

**РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К АЛЛЕРГЕНАМ ПЫЛЬЦЫ БЕРЕЗЫ В  
РАЗВИТИИ ОБОСТРЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У  
ПАЦИЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. МОСКВА И МОСКОВСКОЙ  
ОБЛАСТИ**

Елисютина О.Г. <sup>1,2</sup>,  
Смольников Е.В. <sup>1,2</sup>,  
Литовкина А.О. <sup>1,2</sup>,  
Чернушевич Д.Д. <sup>1,2</sup>,  
Феденко Е.С. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА, Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов имени Патриса  
Лумумбы", Москва, Россия

**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. <sup>a,b</sup>,  
Smolnikov E. V. <sup>a,b</sup>,  
Litovkina A. O. <sup>a,b</sup>,  
Chernuchevich D. D. <sup>a,b</sup>,  
Fedenko E. S. <sup>a</sup>

<sup>a</sup> National Research Center – Institute of Immunology of the Federal Medical-  
Biological Agency, 115522, Moscow, Russian Federation

<sup>b</sup> Peoples' Friendship University of Russia of the Ministry of Science and Higher  
Education of the Russian Federation, 117198, Moscow, Russian Federation

## 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 активируется Т2-иммунный ответ, который характеризуется высвобождением цитокинов ИЛ-4, ИЛ-13 и ИЛ-31, стимулирующих продукцию IgE. Это приводит к усилению воспаления, улучшению проникновения аллергенов через нарушенный эпидермальный барьер и активации кератиноцитов и дендритных клеток и 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 показал, 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 сенсibilизации к пыльце березы как фактора – триггера обострения АтД, подтверждая необходимость анализа сенсibilизации 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 алергодиагностика, аппликационный тест

### **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

**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 Т2-иммунного воспаления различными антигенами, а также развитие IgE-специфической сенсibilизация 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 факторами, 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 сенсibilизации к различным аллергенам. В большинстве случаев АтД характеризуется поливалентной сенсibilизацией, и в клинической практике нередко бывает затруднительно выявить причинно-значимые аллергены. Наиболее важную роль в патогенезе АтД играет IgE-зависимая сенсibilизация 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 сенсibilизации к аллергенам пыльцы в европейских странах достигает 40%; у пациентов с аллергическими заболеваниями сенсibilизация к пыльцевым аллергенам отмечается в 30-70

31 % случаев [5, 7]. Одним из важнейших аэроаллергенов является пыльца  
32 березы: аллергическими заболеваниями, ассоциированными с этим  
33 аллергеном, страдают более 100 миллионов человек во всем мире,  
34 преимущественно в странах Северного полушария, Центральной Европы,  
35 Северной Америки, центральных частей Азии и Австралии [2, 5, 9]. Береза  
36 произрастает на всей территории Российской Федерации и представляет собой  
37 один из наиболее распространенных источников высокоаллергенной пыльцы,  
38 являющейся причиной развития аллергических заболеваний [4]. Контакт с  
39 пыльцевыми аллергенами может ухудшать течение АтД и является важным  
40 фактором обострений заболевания [3, 5, 6, 9]. В исследовании Fölster-Holst R.  
41 et al. [5] было показана положительная корреляция между концентрацией  
42 пыльцы в окружающей среде и тяжестью обострения АтД у пациентов с  
43 сенсibilизацией к аллергенам пыльцы березы, при этом воспалительное  
44 поражение открытых участков кожи, контактирующих с пылью, более  
45 выражено. Аллергены пыльцы могут оказывать прямое повреждающее  
46 действие на эпидермальный барьер за счет активации протеолитических  
47 ферментов [10], а также стимулировать иммунный ответ Т2-типа  
48 ассоциированными с пылью липидными медиаторами из-за их структурного  
49 и химического сходства с лейкотриенами и простагландинами [8].

50

51 Цель исследования: оценить клиническую значимость сенсibilизации  
52 к пыльце березы у пациентов с атопическим дерматитом, проживающих в г.  
53 Москве и Московской области.

54

55 Материалы и методы

56 В исследование было включено 30 взрослых пациентов с АтД в  
57 возрасте от 18 до 56 лет (средний возраст 27,9), 20 женщин и 10 мужчин,  
58 имеющих сенсibilизацию к аллергенам пыльцы березы, которые проживают  
59 в г. Москва и Московской области и наблюдались в отделении аллергии и  
60 иммунопатологии кожи ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России

61 в период 2022-2023 гг. Диагноз АтД был установлен согласно международным  
62 и российским согласительным документам [1, 15]. Для оценки тяжести  
63 течения заболевания использовали индекс оценки тяжести АтД -  
64 полуколичественную шкала SCORAD (severity scoring of atopic dermatitis)  
65 [SCORAD], которая объединяет объективные (интенсивность и  
66 распространенность кожного поражения) и субъективные (интенсивность  
67 ночного кожного зуда и нарушение сна) критерии. Легкая степень тяжести  
68 атопического дерматита соответствует значению SCORAD <25; средняя  
69 степень тяжести соответствует значению SCORAD от 25 до 50; тяжелая  
70 степень тяжести соответствует значению SCORAD >50 [12].

71       Оценку степени тяжести АтД пациентам проводили трижды: до начала  
72 сезона цветения березы (в марте 2023 года), в период цветения березы (в мае  
73 2023 года) и после окончания сезона цветения березы (в июне 2023 года).

74       Аллергологическое обследование включало сбор аллергологического  
75 анамнеза и комплексное молекулярное аллергологическое обследование с  
76 применением технологии микрочипов с иммобилизованными на твердой  
77 фазе очищенными природными или рекомбинантными компонентами  
78 аллергенов (Immuno-Solid phase Allergen Chip, ISAC), для количественного  
79 определения sIgE против 112 аллергенных молекул из 51 источника  
80 аллергенов в одном исследовании. Уровень аллерген-специфического IgE  $\geq$   
81 0,3 ISU расценивали как положительный результат. При этом уровень 0,3 – 1,0  
82 ISU расценивали как низкий уровень сенсibilизации, от 1 до 15 ISU как  
83 средний, более 15 ISU – как высокий.

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

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

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

107 Исследование было одобрено Этическим комитетом ФГБУ «ГНЦ  
108 Институт иммунологии» ФМБА России (протокол №5 от 18 марта 2021 года).

109

110 Результаты исследований и обсуждение

111 В исследование было включено 30 взрослых пациентов с АтД  
112 различной степени тяжести: тяжелое течение заболевания выявлено у 13  
113 (43,3%) пациентов; среднетяжелое – у 8 (26,7%) пациентов, легкое – у 9 (30%)  
114 пациентов. У 25 пациентов выявлено наличие сопутствующего  
115 аллергического ринита, у 15 – бронхиальной астмы. Сенсibilизация к другим  
116 группам аллергенов выявлена у всех исследуемых пациентов с АтД. Наиболее  
117 часто выявлялась сопутствующая сенсibilизация к аллергенам пыльцы  
118 злаковых трав – у 16 (53,3%) пациентов, аллергенам кошки – у 22 (73,3%)  
119 пациентов, аллергенам клещей домашней пыли – у 8(26,7%), перекрёстная



120 пищевая аллергия к одному или более PR-10 белкам гомологам Bet v 1 (яблока,  
121 лесного ореха, сои, арахиса, сельдерея) – у 22 (73,3%) пациентов.

122 Клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в  
123 таблице 1.

124 Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика группы  
125 пациентов с АтД различной степени тяжести и сенсibilизацией к аллергенам  
126 пыльцы березы.

127 .

128 Несмотря на хроническое течение АтД, у всех пациентов в течение  
129 года периоды обострения чередуются с периодами относительной ремиссии.  
130 Учитывая выявленное повышение уровня специфических IgE антител к  
131 главному аллергену пыльцы березы Bet v 1, мы провели объективную оценку  
132 тяжести течения АтД на основании индекса SCORAD до, во время и после  
133 окончания сезона цветения березы. У большинства обследованных пациентов  
134 отмечалось усиление симптомов АтД в сезон цветения березы, что отразилось  
135 в изменении индекса SCORAD: выявлено достоверное повышение данного  
136 индекса в период цветения и уменьшение после окончания сезона, однако  
137 после сезона значения данного индекса превышали значения до сезона (рис.  
138 1А). Также выявлена прямая положительная корреляция степени тяжести АтД  
139 с уровнем специфического IgE к главному аллергену пыльцы березы Bet v 1 в  
140 исследуемой группе пациентов (рис. 1Б).

141 С целью изучения патогенетических механизмов влияния  
142 аэроаллергенов на обострение АтД, всем пациентам с АтД и сенсibilизацией  
143 к Bet v 1 было проведено кожное аппликационное тестирование с главным  
144 аллергеном пыльцы березы - rBet v 1 вне сезона цветения, на фоне ремиссии  
145 АтД. Методика аппликационного тестирования с ингаляционными  
146 аллергенами у пациентов с АтД была разработана в 1989 году [11], когда  
147 впервые было показано, что аллергены клещей домашней пыли (*D.*  
148 *pteronyssinus*) способны вызывать экзематозные поражения кожи у больных  
149 АтД. Позднее методика постановки аппликационного теста была  
Russian Journal of Immunology (Russia)

150 стандартизована в ряде многоцентровых исследований, были определены  
151 оптимальные концентрации аллергенов, вспомогательные вещества,  
152 временные интервалы, способы подготовки кожи и критерии оценки  
153 результатов [11, 15]. В исследуемой группе из 30 пациентов с АтД выявлены  
154 положительные результаты аппликационного теста с главным аллергеном  
155 пыльцы березы Bet v 1 у 6 пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением  
156 заболевания. У 5 из этих пациентов ранее отмечалось ухудшение течения АтД  
157 в сезон цветения березы при отсутствии симптомов аллергического ринита.

158

159 **Заключение**

160 Полученные результаты свидетельствуют о том, что IgE-зависимая  
161 сенсibilизация к аллергенам пыльце березы может вызывать обострение АтД  
162 в период цветения березы. Исследование подчеркивает важность анализа  
163 профиля аллерген-специфической сенсibilизации в тактике ведения  
164 пациентов с АтД, особенно в географических регионах с высокой  
165 распространенностью аллергии на пыльцу березы. Результаты подтверждают  
166 необходимость разработки индивидуализированных методов диагностики и  
167 лечения, направленных на минимизацию воздействия аллергенов, в том числе  
168 рациональное использование эмоленов, коррекцию противовоспалительной  
169 наружной терапии и определение показаний к аллерген-специфической  
170 иммунотерапии причинно-значимыми аллергенами и биологической терапии  
171 генно-инженерными препаратами.

172

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

175

176 **Благодарности**

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

**ТАБЛИЦЫ**

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 сенсибилизацией к аллергенам пыльцы березы, n=30 AD patients with sensitization to birch pollen allergens, n=30
Возраст, Ме [Q1;Q3] Age, Me [Q1;Q3]	24 [18;31]
Пол, n (%) Gender, n (%)	
Мужской Male	10 (33,3)
Женский Female	20 (66,7)
Тяжесть течения АтД, n (%) AD severity	
Легкая Mild	8 (26,7)
Средняя Moderate	9 (30)
Тяжелая Severe	13 (43,3)
Индекс SCORAD, Ме [Q1;Q3] SCORAD index, Me [Q1;Q3]	
До сезона цветения березы	43 [23,5; 56]

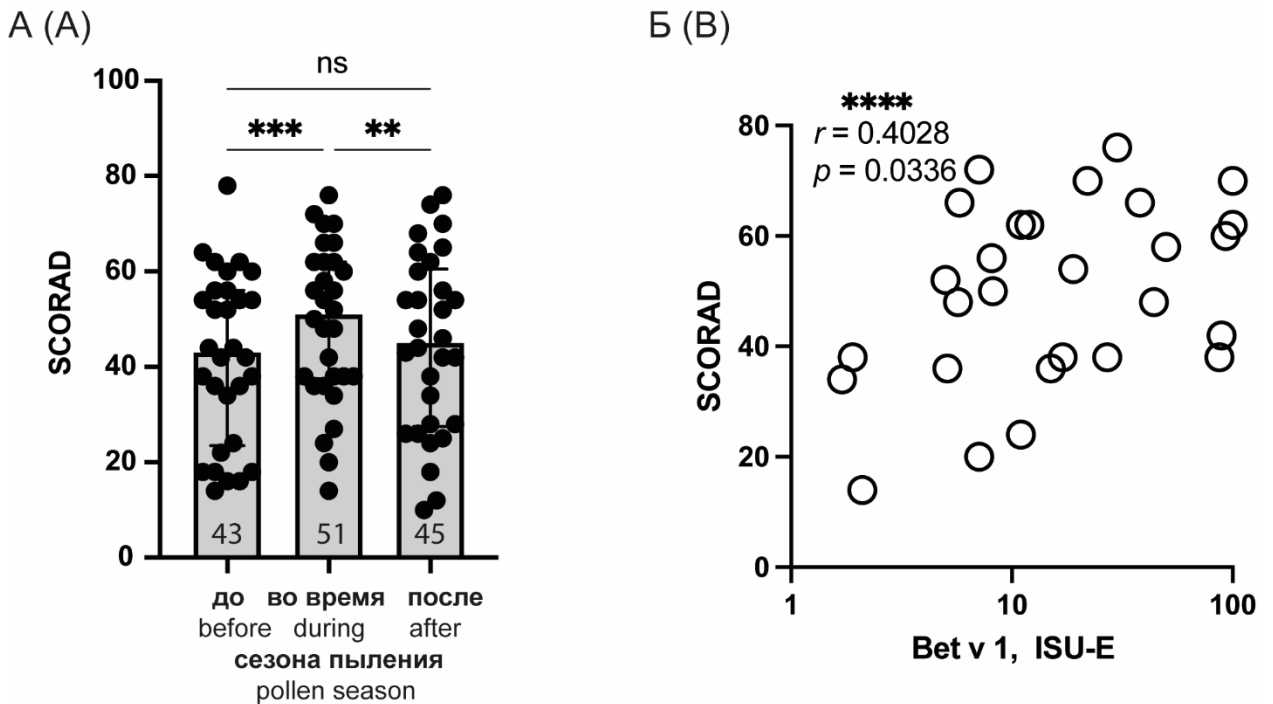
Before the birch pollen season	
Во время сезона цветения березы	51 [37,5; 62]
During the birch pollen season	
После окончания сезона цветения березы	45 [27,5; 65]
After the birch pollen season	
Уровень Bet v 1, ISU-E, Me [Q1;Q3]	13,5 [5,775; 39,5]
Bet v 1 level, ISU-E, Me [Q1;Q3]	
Сопутствующие аллергические заболевания, n (%)	
Allergic comorbidities	
Аллергический ринит	25 (83,3)
Allergic rhinitis	
Бронхиальная астма	15 (50)
Asthma	
Аллергический ринит и бронхиальная астма	11 (36,7)
Allergic rhinitis and asthma	
Сенсибилизация 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)	22 (73,3)
Cross-reactivity food allergens (PR-10 proteins of apples and/or nuts and/or seeds and/or fruits)	
Пыльца злаковых трав	16 (53,3)
Grass pollen	
Пыльца сорных трав	12 (40)
Weed pollen	

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)

РИСУНКИ

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

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



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.

\*\* –  $p < 0.01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ , \*\*\*\* –  $p < 0,0001$ .

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.

\*\* –  $p < 0.01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ , \*\*\*\* –  $p < 0,0001$ .

## ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ\_МЕТАДААННЫЕ

### **Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку**

Елисютина Ольга Гурьевна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник; заведующая кафедрой

ФГБУН «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА, Москва, Россия

ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы", Москва, Россия;

ФГБУН «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА Каширское шоссе 24,  
115522, Москва

тел. +7-910-469-59-67, el-olga@yandex.ru

Elisyutina Olga Gurevna, PhD, leading research fellow, head of the department;

National Research Center – Institute of Immunology of the Federal Medical-Biological Agency, 115522, Moscow, Russian Federation;

Peoples' Friendship University of Russia of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, 117198, Moscow, Russian Federation

NRC – Institute of Immunology Kashirskoye Shosse 24, 115522, Moscow

tel. +7-910-469-59-67, el-olga@yandex.ru

### **Блок 2. Информация об авторах**

Смольников Евгений Валентинович<sup>1,2</sup>, без степени, научный сотрудник;

ФГБУН «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА, Москва, Россия

ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы", Москва, Россия

Smolnikov Evgeniy Valentinovich<sup>a,b</sup>, without degree, research fellow; <sup>a</sup> National

Research Center – Institute of Immunology of the Federal Medical-Biological Agency, 115522, Moscow, Russian Federation;

Peoples' Friendship University of Russia of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, 117198, Moscow, Russian Federation

Литовкина Алла Олеговна<sup>1,2</sup>, без степени, научный сотрудник; ФГБУН «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА, Москва, Россия

ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы", Москва, Россия

Litovkina Alla Olegovna<sup>a,b</sup>, without degree, research fellow; National Research Center – Institute of Immunology of the Federal Medical-Biological Agency, 115522, Moscow, Russian Federation

Peoples' Friendship University of Russia of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, 117198, Moscow, Russian Federation

Чернушевич Дарья Дмитриевна<sup>1,2</sup>, без степени, аспирант; ФГБУН «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА, Москва, Россия

ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы", Москва, Россия

Chernuchevich Daria Dmitrievna<sup>a,b</sup>, without degree, graduated student; National Research Center – Institute of Immunology of the Federal Medical-Biological Agency, 115522, Moscow, Russian Federation

Peoples' Friendship University of Russia of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, 117198, Moscow, Russian Federation

Феденко Елена Сергеевна<sup>1</sup>, профессор, доктор медицинских наук, заведующая отделением. ФГБУН «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА, Москва, Россия

Fedenko Elena Sergeevna<sup>a</sup>, PhD, professor, head of the department. National Research Center – Institute of Immunology of the Federal Medical-Biological Agency, 115522, Moscow, Russian Federation



**Блок 3. Метаданные статьи**

**РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К АЛЛЕРГЕНАМ ПЫЛЬЦЫ БЕРЕЗЫ В  
РАЗВИТИИ ОБОСТРЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У  
ПАЦИЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. МОСКВА И МОСКОВСКОЙ  
ОБЛАСТИ**

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

**Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:**

ДЕРМАТИТ И АЛЛЕРГИЯ НА ПЫЛЬЦУ БЕРЕЗЫ  
DERMATITIS AND ALLERGY TO BIRCH POLLEN

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

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

Раздел Объединенный иммунологический форум

Количество страниц текста – 6

Количество таблиц – 1

Количество рисунков – 1

Дата поступления: 31.03.2024

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Порядковый номер ссылки	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	ФИО, название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи или ее doi.
1	Кубанов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Хайтов 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.,	Kubanov AA, Namazova-Baranova LS, Khaitov RM, Iina NI, Alekseeva EA, Ambarchian ET, Artemieva SI, Arshinskiy MI, Astafieva NG, Vishneva EA, Volnukchin VA, Danilicheva IV, Elisutina OG, Epishev RV, Zhestkov AV, Zhilova MB, Zhukova OV, Zaslavsky DV, Znamenskaya LF, Karamova AE, Korotky NG, Kokchan MM, Kruglova LS, Kungurov NV, Levina JG, Lvov AN, Materikin AI, Mishina OS, Monakhov KN, Murashkin NN, Nenasheva NM, Pampura AN, Plakhova XI, Potekaev NN, Prytulo OA, Raznatovskiy KI, Sapuntsova SG,	10.36691/RJA1474

	<p>Плахова К.И., Потекаев 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.</p>	<p>Selimzianova LR, Skorokhod-kina OV, Fedenko ES, Fomina DS, Frigo NV, Frolova ZV, Khaitov MR, Chikin VV. Atopic dermatitis. Russian Journal of Allergy. 2021;18(3):44–92.</p>	
2	<p>D’Amato G, Cecchi L, Bonini S, et al. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. Allergy 2007; 62: 976–90.</p>	<p>D’Amato G, Cecchi L, Bonini S, et al. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. Allergy 2007; 62: 976–90.</p>	<p>10.1111/j.1398-9995.2007.01393.x</p>
3	<p>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</p>	<p>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. N 2. Pt. 1. P. 187–193.</p>	<p>10.1016/s0190-9622(99)70186-6</p>

	study // J Am Acad Dermatol. 1999. Vol. 40. N 2. Pt. 1. P. 187–193.		
4	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. <i>Pediatr Allergy Immunol.</i> 2021 Feb;32(2):251-26.	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. <i>Pediatr Allergy Immunol.</i> 2021 Feb;32(2):251-26.	10.1111/pai.13354
5	Fölster-Holst R., Galecka J., Weißmantel S., et al. Birch pollen influence the severity of atopic eczema-prospective clinical cohort pilot study and ex vivo penetration study // <i>Clin Cosmet Investig Dermatol.</i> 2015. N 8. P. 539–548.	Fölster-Holst R., Galecka J., Weißmantel S., et al. Birch pollen influence the severity of atopic eczema-prospective clinical cohort pilot study and ex vivo penetration study // <i>Clin Cosmet Investig Dermatol.</i> 2015. N 8. P. 539–548.	10.2147/CCID.S81700
6	Gilles S., Mariani V., Bryce M., et al. Pollen allergens do not come alone: Pollen associated lipid mediators (PALMS) shift the human immune	Gilles S., Mariani V., Bryce M., et al. Pollen allergens do not come alone: Pollen associated lipid mediators (PALMS) shift the human immune	10.1186/1710-1492-5-3

	systems towards a T(H)2-dominated response // Allergy Asthma Clin Immunol. 2009. Vol. 5, N 1. P. 3.	systems towards a T(H)2-dominated response // Allergy Asthma Clin Immunol. 2009. Vol. 5, N 1. P. 3.	
7	Lake IR, Jones NR, Agnew M, Goodess CM, Giorgi F, Hamaoui-Laguel L, et al. Climate change and future pollen allergy in Europe. Environ Health Perspect. 2017;125(3):385–391.	Lake IR, Jones NR, Agnew M, Goodess CM, Giorgi F, Hamaoui-Laguel L, et al. Climate change and future pollen allergy in Europe. Environ Health Perspect. 2017;125(3):385–391.	10.1289/EHP173
8	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, N 5. P. 345–354.	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, N 5. P. 345–354.	10.1007/s00005-009-0045-6
9	Mothes N et al. Transition from a botanical to a molecular classification in tree pollen allergy: implications for diagnosis and therapy. Int Arch Allergy Immunol. 2004;135:357-73.	Mothes N et al. Transition from a botanical to a molecular classification in tree pollen allergy: implications for diagnosis and therapy. Int Arch Allergy Immunol. 2004;135:357-73.	10.1159/000082332

10	Panzner P et al. A comprehensive analysis of middle-European molecular sensitization profiles to pollen allergens. <i>Int Arch Allergy Immunol.</i> 2014;164:74-82.	Panzner P et al. A comprehensive analysis of middle-European molecular sensitization profiles to pollen allergens. <i>Int Arch Allergy Immunol.</i> 2014;164:74-82.	10.1159/000362760
11	Ring J., Kunz B., Bieber T., et al. The “atopy patch test” with aeroallergens in atopic eczema (Abstr.) // <i>J Allergy Clin Immunol.</i> 1989. Vol. 82. P. 195.	Ring J., Kunz B., Bieber T., et al. The “atopy patch test” with aeroallergens in atopic eczema (Abstr.) // <i>J Allergy Clin Immunol.</i> 1989. Vol. 82. P. 195.	
12	Severity scoring of atopic dermatitis: The SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis // <i>Dermatology.</i> 1993. Vol. 186, N 1. P. 23–31.	Severity scoring of atopic dermatitis: The SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis // <i>Dermatology.</i> 1993. Vol. 186, N 1. P. 23–31.	10.1159/000247298
13	Stefanovic N., Irvine A.D., Flohr C. The role of the environment and exposome in atopic dermatitis // <i>Curr Treat Options Allergy.</i> 2021. Vol. 8, N 3. P. 222–241.	Stefanovic N., Irvine A.D., Flohr C. The role of the environment and exposome in atopic dermatitis // <i>Curr Treat Options Allergy.</i> 2021. Vol. 8, N 3. P. 222–241.	10.1007/s40521-021-00289-912–14
14	Werfel T, Heratizadeh A, Niebuhr M, Kapp A, Roesner LM, Karch A,	Werfel T, Heratizadeh A, Niebuhr M, Kapp A, Roesner LM, Karch A,	10.1016/j.jaci.2015.04.015

	Erpenbeck VJ, Lösche C, Jung T, Krug N, Badorrek P, Hohlfeld JM. Exacerbation of atopic dermatitis on grass pollen exposure in an environmental challenge chamber. J Allergy Clin Immunol. 2015 Jul;136(1):96-103.e9.	Erpenbeck VJ, Lösche C, Jung T, Krug N, Badorrek P, Hohlfeld JM. Exacerbation of atopic dermatitis on grass pollen exposure in an environmental challenge chamber. J Allergy Clin Immunol. 2015 Jul;136(1):96-103.e9.	
15	Wollenberg A. et al. 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.V. 34. N. 12. P. 2717–2744.	Wollenberg A. et al. 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.V. 34. N. 12. P. 2717–2744.	10.1111/jdv.1689