УДК 616.5-002.2:612.017.1(4-15)(575.2)
DOI: 10.36979/1694-500X-2026-26-5-99-107

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В СТРАНАХ ЗАПАДНОЙ ЕВРОПЫ И КЫРГЫЗСТАНА

М.К. Балтабаев, А.М.А. Амер

Аннотация. Проведен сравнительный анализ иммунологических параметров пациентов, проживающих в некоторых странах Западной Европы и в Кыргызстане. Отмечены различия в содержании в периферической крови больных атопическим дерматитом со стороны популяций Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, а также некоторых аспектов гуморального иммунитета. Различия в некоторых показателях иммунной системы у больных стран Западной Европы и Кыргызстана, видимо, связаны с климатическими условиями. В Кыргызстане преобладал резко континентальный климат с перепадом температуры в дневное и ночное время, высокой инсоляцией, сухим климатом, высокогорьем, бытовыми условиями, питанием и уровнем жизни, являющими определяющими факторами дисбаланса как клеточного и гуморального иммунитета у пациентов атопическим дерматитом.

Ключевые слова: атопический дерматит; клеточный и гуморальный иммунитет; анализ показателей стран Европы и Кыргызстана.

БАТЫШ ЕВРОПА ӨЛКӨЛӨРҮНДӨ ЖАНА КЫРГЫЗСТАНДАГЫ АТОПИЯЛЫК ДЕРМАТИТ МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫН КЛЕТКАЛЫК ЖАНА ГУМОРАЛДЫК ИММУНИТЕТ КӨРСӨТКҮЧТӨРҮН САЛЫШТЫРМАЛУУ ТАЛДОО

М.К. Балтабаев, А.М.А. Амер

Аннотация. Бул макалада Батыш Европанын бир катар өлкөлөрүндө жана Кыргызстандагы бейтаптардын иммунологиялык параметрлерин салыштырмалуу талдоо жүргүзүлдү. Атопиялык дерматит менен ооругандардын перифериялык канындагы Т- жана В-лимфоциттердин популяцияларындагы жана алардын субпопуляцияларындагы айырмачылыктар белгиленди. Батыш Европадагы жана Кыргызстандагы бейтаптардын ортосундагы иммундук системанын кээ бир параметрлериндеги бул айырмачылыктар климаттык шарттарга байланыштуу болушу мүмкүн. Кыргызстан негизинен континенталдык климатка ээ, күндүзгү жана түнкү температуранын өзгөрүшү, жогорку инсоляция, кургак климат жана бийик тоолуу. Жашоо шарттары, тамактануу жана жашоо деңгээли атопиялык дерматит менен ооругандарда клеткалык жана гуморалдык иммунитеттин дисбалансынын аныктоочу факторлору болуп саналат.

Түйүндүү сөздөр: атопиялык дерматит; клеткалык жана гуморалдык иммунитет; Европа өлкөлөрүнүн жана Кыргызстандын көрсөткүчтөрүн талдоо.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY INDICATORS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS IN WESTERN EUROPEAN COUNTRIES AND KYRGYZSTAN

M.K. Baltabaev, A.M.A. Amer

Abstract. A comparative analysis of immunological parameters was conducted in patients living in several Western European countries and Kyrgyzstan. Differences in the T- and B-lymphocyte populations and their subpopulations

in the peripheral blood of patients with atopic dermatitis were noted. These differences in some immune system parameters between patients in Western Europe and Kyrgyzstan are likely related to climatic conditions. Kyrgyzstan has a predominantly continental climate with daytime and nighttime temperature fluctuations, high insolation, a dry climate, and high altitude. Living conditions, nutrition, and standard of living are determining factors in the imbalance of both cellular and humoral immunity in patients with atopic dermatitis.

Keywords: atopic dermatitis; cellular and humoral immunity; analysis of indicators in European countries and Kyrgyzstan.

Атопический дерматит (АД) – мультифакторный, генетически обусловленный дерматоз, характеризующийся интенсивным зудом и рецидивирующим течением [1–3]. Дерматоз является одним из распространенных кожных расстройств в промышленных странах мира с тенденцией к росту, диагностируемых у 20 % детей и 1–3 % – взрослых [4, 5]. По данным российского эпидемиологического исследования, распространённость АД среди детей составляет от 10 до 28 % [6]. Патогенез развития заболевания АД является мультифакторным, в котором превалируют нарушения работы иммунной системы [7, 8]. Согласно данным литературы, отмечено, что у неатопических реципиентов, которым был трансплантирован костный мозг от доноров, страдающих АД, наблюдались положительные аллергические кожные пробы и возникновение атопических клинических симптомов. Эти данные свидетельствуют, что проявления АД опосредуются клетками, происходящими из костного мозга [9, 10]. Учитывая высокую распространённость АД, актуально изучение состояния клеточного и гуморального иммунитета в странах Западной Европы и Кыргызстане.

Цель – оценка состояния показателей клеточного и гуморального иммунитета у пациентов, страдающих атопическим дерматитом, в некоторых странах Западной Европы и Кыргызстане.

Материалы и методы исследования. Аналитический обзор данных по Кыргызской Республике (КР), а также систематических регистров по Европе.

Согласно современной схематической концепции, основной причиной нарушения эпидермального барьера кожи также является опосредованный дефицит белка филаггрина, что способствует повышению экспрессии провоспалительных цитокинов [11, 12]. В результате повреждения барьерной функции кожи антигены, контактируя с дендритными клетками, презентуют их Т-хелперам (CD4+). Это событие служит триггером смены типа Т-хелперных клеток с Th1 на Th2, что связано с продукцией провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-4 (IL-4). Интерлейкин-4 стимулирует В-лимфоциты, которые трансформируются в плазматические клетки, стимулируя продукцию большого количества иммуноглобулина Е (IgE) (рисунок 1).

Повышенный уровень IgE в сыворотке крови является ключевым признаком атопического дерматита и отражает степень сенсибилизации организма к различным аллергенам. Этот тип иммунного ответа проявляется клинически как развитие атопии, характеризующейся появлением аллергических реакций, таких как контактный дерматит, бронхиальная астма и аллергический ринит. Нарушение барьерной функции кожи и смещение иммунного баланса в сторону Th2-тропного ответа становятся важнейшими факторами патогенеза атопического дерматита [13].

Однако несмотря на общность теории патогенеза АД, параметры клеточного иммунитета различаются в странах Западной Европы и Кыргызстане. В европейской когорте иммунный ответ при АД характеризуется поляризацией Th2 в острой фазе и смещением к Th1/Th17/Th22 в хронической, что влияет на все исследуемые показатели.

Исследования европейских когорт показывают, что основная патология АД заключается в цитокиновом профиле (происходит дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов), а не в тотальной лимфопении Т-лимфоцитов $CD3^+$) [14]. Многоцентровые европейские исследования, включая работы немецких и британских авторов, детально описывают фенотип $CD4^+$ (Т-хелперы). В работах продемонстрировано, что данные клетки избыточно секретируют Th2-цитокины (IL-4, IL-13, IL-31). При хроническом течении появляются клоны Th1, Th17 и Th22 [15, 16].

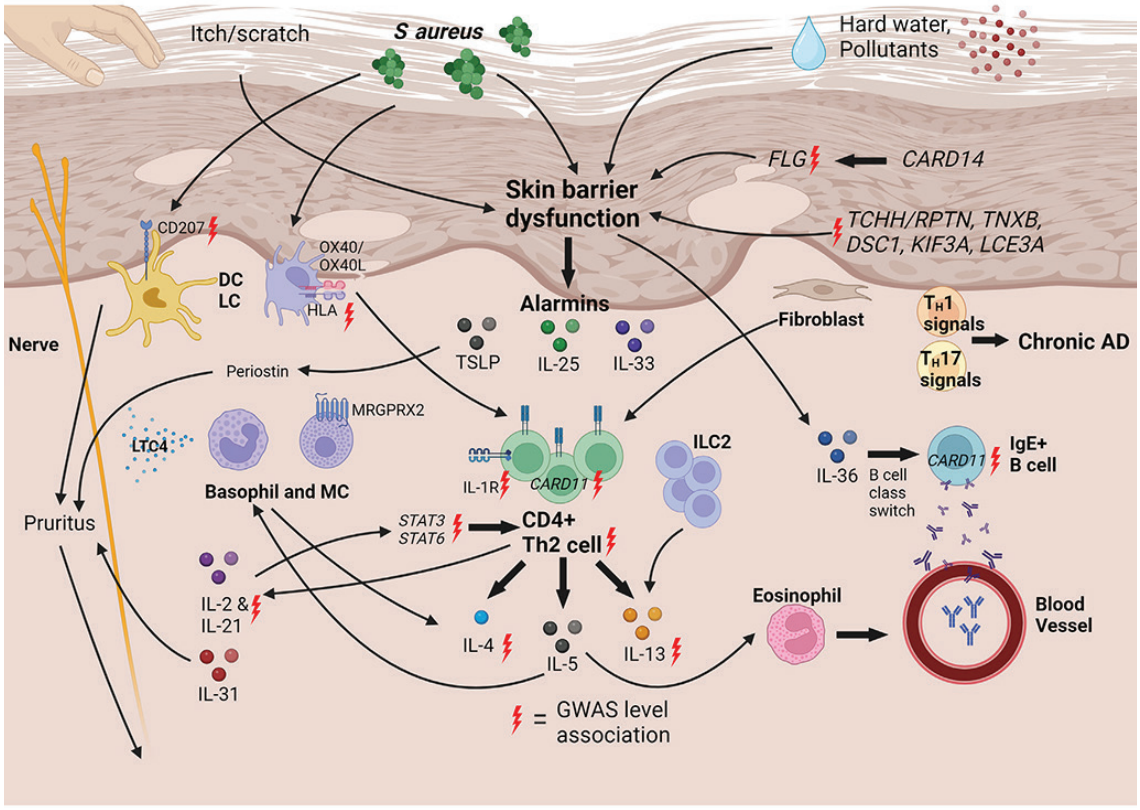

Рисунок 1 – Патогенез атопического дерматита [Schuler, 2024] [26]

У взрослых пациентов с атопическим дерматитом в Германии выявляется повышение доли CD3⁺ и CD4⁺ Т-лимфоцитов на фоне относительной стабильности CD8⁺ и умеренного снижения В-клеток (CD19⁺/CD20⁺). Средний возраст обследованных пациентов составляет 34–38 лет. Данные по сывороточным иммуноглобулинам IgG и IgM остаются в неизменённых пределах, тогда как IgE значительно повышен у большинства пациентов, однако количественные значения IgE в опубликованных немецких исследованиях представлены ограниченно [17]. В таблице ниже представлены данные по количеству клеток у пациентов с АД среднетяжёлого или тяжёлого течения в сопоставлении с группой контроля (таблица 1).

В Италии количество CD3+, CD4+, CB19+, CB8+ клеток выше (таблица 2) [18].

Данные по исследованию в Великобритании занимают промежуточную позицию (таблица 3).

После проведения терапии пимекролимусом отмечено снижение количества всех клеток за исключением CD20+ [19].

Сравнительный анализ показателей клеточного иммунитета представлен на рисунке 2.

Исследования стран Западной Европы фокусируются на молекулярных и клеточных фенотипах, роли кожного барьера (мутация гена FLG) и новых мишенях для терапии. В хронических поражениях выявляется сильный сигнал не только Th2 (IL-4, IL-13), но и Th22 (IL-22) цитокинов, что ассоциировано с гиперплазией эпидермиса. У европейских пациентов часто выявляется специфический «цитокиновый паттерн» крови и кожи [20, 21].

В настоящее время активно изучается роль дендритных клеток (DC), продуцирующих IL-10, и врожденных лимфоидных клеток 2-го типа (ILC2s) в инициации и поддержании воспаления [22]. Установлена четкая связь между дисбиозом

Таблица 1 – Данные по клеточному иммунитету в Германии

Показатель	Контроль	АД (среднетяж.)	АД (тяжёлый)
$CD3^+$Т-лимфоциты, %	21,2 (17,0–24,8)	23,9 (21,7–27,3)	24,8 (20,5–30,2)
$CD4^+$ Т-хелперы, %	12,4 (9,4–16,3)	14,4 (12,2–17,1)	13,8 (10,9–17,5)
$CD8^+$ цитотоксические Т, %	6,12 (4,75–8,68)	5,97 (4,81–8,33)	6,43 (4,91–10,0)
$CD19^+/CD20^+$ В-клетки, %	1,86 (1,11–2,42)	1,39 (1,01–2,11)	1,51 (1,19–2,50)

Таблица 2 – Клеточный иммунитет в Италии у пациентов с АД

Показатель	Контроль (n = 20)	АД (n = 21)	p
$CD3^+$, %	66,25 ± 4,89	66,12 ± 9,73	NS
$CD4^+$, %	35,75 ± 4,12	37,87 ± 9,30	NS
$CD8^+$, %	30,20 ± 3,29	24,38 ± 6,85	< 0,001
HLA-DR^+ $CD3^+$, %	10,75 ± 2,34	12,69 ± 11,79	NS
$CD57^+$ $CD8^+$, %	12,05 ± 4,43	14,75 ± 10,72	NS
$CD19^+$, %	19,55 ± 5,42	19,68 ± 8,19	NS
$CD5^+$ $CD20^+$, %	59,60 ± 10,79	51,71 ± 9,96	< 0,02
$CD16^+$, %	12,95 ± 3,83	10,44 ± 8,32	NS
$CD3^-CD56^+$ (NK), %	11,60 ± 2,56	10,50 ± 7,97	NS
$CD45RA^+$ $CD4^+$, %	64,75 ± 5,30	63,19 ± 15,51	NS
$CD25^+$, %	11,60 ± 2,58	12,37 ± 9,32	NS
CD4/CD8	1,29 ± 0,18	1,67 ± 0,69	< 0,025

Таблица 3 – Показатели клеточного иммунитета у пациентов Великобритании

Показатель	До лечения	После лечения	Динамика
$CD3^+$	≈40	≈12	↓ выраженное
$CD4^+$	≈22	≈8	↓
$CD8^+$	≈18	≈9	↓ умеренное
$CD20^+$	≈1	≈1	без изменений
$CD68^+$	≈63	≈32	↓ выраженное
$TRAIL^+$	≈100	≈42	↓ резкое

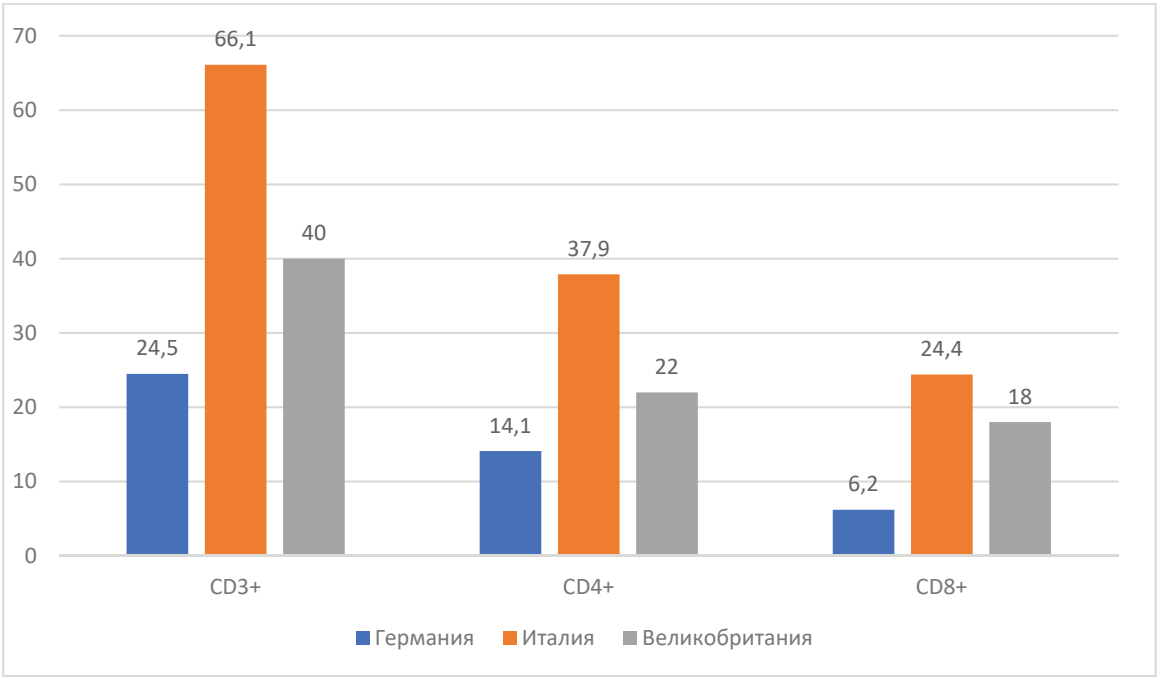

Рисунок 2 – Сравнительный анализ показателей клеточного иммунитета

кожи/кишечника и активностью заболевания. Снижение разнообразия микробиома коррелирует с тяжестью АД [23].

Исследования тканей биоптатов кожи у пациентов с тяжелым АД в Италии и Германии демонстрируют инфильтрацию $CD8^+$ клетками (цитотоксические Т-лимфоциты). Количество может быть нормальным или повышенным, особенно в хронических очагах. $CD8^+$ Т-клетки инфильтрируют кожу и могут способствовать хроническому воспалению и повреждению тканей [24].

Снижение цитотоксической активности NK-клеток (CD16+) в Испании и Франции связывают с персистенцией вирусных инфекций (например, герпес-вирусов), которые часто обостряются при АД. Работы французских и испанских иммунологов указывают на связь между тяжестью АД, вирусными инфекциями и дисфункцией врожденного лимфоидного звена, включая NK-клетки [25].

Патология В-клеток ($CD19^+$ и $CD20^+$) при АД носит не количественный, а качественный характер – под влиянием IL-4 и IL-13 от Th2 они переключаются на синтез IgE. Классические работы по иммунопатогенезу АД из Великобритании и Германии подчеркивают роль Th2-зависимой активации В-клеток [14, 26].

В гуморальном иммунитете IgE резко повышен у 80–90 % пациентов с экзематозной формой АД. Гиперпродукция является прямым следствием Th2-ответа (действие IL-4 и IL-13). Уровень часто коррелирует с тяжестью и распространенностью процесса. Повышенный общий и специфический IgE – диагностический критерий в европейских руководствах. Многочисленные исследования во всех указанных странах подтверждают этот маркер [25, 26]. Уровни IgM, IgG, IgA варьируют, часто без четкой тенденции. IgM в основном в норме или незначительно снижен, тогда как IgG – норма. Иногда повышаются подклассы IgG4 как ответ на хроническую аллергическую стимуляцию. Часто наблюдается снижение уровня сывороточного IgA**,** особенно у пациентов с тяжелым и персистирующим течением. Это рассматривается как фактор риска инфекций и нарушений иммунной регуляции. Th2-ответ не стимулирует синтез этих изотипов напрямую. Дефицит IgA может быть коморбидным

состоянием, утяжеляющим течение АД из-за нарушения барьерной функции слизистых. Основные изменения представлены в таблице 4.

Иммунологический профиль клеточного и гуморального иммунитета у взрослого населения больных атопическим дерматитом в Кыргызской Республике [27]. Обследовано 50 пациентов, страдающих лихеноидно-пруригинозной формой атопического дерматита, проживавших в городе Бишкеке в возрасте от 16 до 65 лет. Мужчин – 22, женщин – 28. Давность заболевания варьировала от одного года – 25 человек, от одного года до 5 лет – 16, от 5 до 10 лет – 1 пациент, 10–20 лет – 4 и свыше 20 лет – 4 пациента.

При проведении анализа параметров иммунной системы 50 пациентов с лихеноидно-пруригинозной формой атопического дерматита выявлено достоверное снижение пула $CD3^+$ клеток и тенденция к снижению $CD4^+$ популяций Т-лимфоцитов по сравнению с контрольными величинами. Что касается показателей Т-супрессорной фракции Т-лимфоцитов, а также пула В-лимфоцитов, то они были незначимыми по сравнению с параметрами здоровых лиц, а количество $NKCD16^+$ клеток имело тенденцию к повышению. Анализ показателей гуморального звена иммунитета показало достоверное повышение концентрации в периферической крови IgM по сравнению со здоровыми лицами. Уровень содержания IgA и IgG у больных достоверно не отличались от контрольных величин.

Обсуждение. При сравнительном анализе иммунных параметров пациентов в Германии и Кыргызской Республике у больных атопическим дерматитом в Кыргызстане наоборот отмечено снижение уровня $CD3^+$ и относительное повышение популяции В-клеток, что увязывается с повышение уровня иммуноглобулина М в периферической крови пациентов. Следует отметить, что у больных атопическим дерматитом в Великобритании на фоне лечения пимекролимусом, являющимся селективным иммунодепрессантом наблюдалось снижение основных параметров иммунной системы. У больных с данным дерматозом в Италии в отличие от пациентов в Кыргызстане наоборот отмечено снижение в периферической крови $CD8^+$ пула лимфоцитов.

Различия в некоторых показателях иммунной системы у больных стран Западной Европы и Кыргызстана видимо связано

Таблица 4 – Результаты исследований клеточного и гуморального иммунитета в западных странах

Показатель	Германия/Великобритания (фундаментальные исследования)	Франция/Италия (клинико-иммунологические работы)	Испания (исследования с учетом средиземноморского региона)
$CD4^+$:Th2	Детально охарактеризован цитокиновый профиль (IL-4, IL-13, IL-31). Фокус на молекулярных механизмах	Изучается связь с пищевой сенсибилизацией и роль Th17/Th22 в хронизации процесса	Исследования в педиатрических когортах, подтверждающие Th2-доминирование в дебюте заболевания
IgE	Эталонные лаборатории и стандартизированные панели аллергенов. Изучение роли IgE-аутореактивности	Анализ корреляции уровня IgE с тяжестью по SCORAD в различных возрастных группах	Исследования влияния окружающей среды (клещи, пыльца) на уровень специфического IgE
NK-клетки ($CD16^+$)	Изучение фундаментальной дисфункции	Клинические исследования связи с частотой вирусных инфекций (моллюск, герпес)	Менее представлены в специфических работах по АД
IgA	Упоминается как возможный сопутствующий дефицит	Имеются работы, анализирующие распространенность селективного дефицита IgA среди пациентов с АД	

Таблица 5 – Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных атопическим дерматитом в Кыргызской Республике

Показатели	Здоровые лица (n = 20)	Больные (n = 0)	P
CD3+ (Т-лимфоциты), %	51,8 ± 1,4	41,7 ± 1,7	< 0,05
CD20+ (В-лимфоциты), %	21,8 ± 0,6	27,3 ± 2,9	< 0,2
CD4+(Т-хелперы), %	27,9 ± 1,5	23,0 ± 2,1	< 0,1
CD8+(Т-супрессоры), %	20,6 ± 0,4	22,3 ± 2,5	> 0,5
NK (CD16+(натуральные киллеры), %	15,9 ± 0,3	19,0 ± 1,7	< 0,2
IgGг/л	12,9 ± 0,3	15,4 ± 5,7	> 0,5
IgAг/л	1,8 ± 0,2	1,6 ± 0,4	< 0,5
IgM г/л	1,5 ± 0,1	7,3 ± 0,8	< 0,001

Таблица 6 –Сравнительный анализ клеточного и гуморального иммунитета в Кыргызстане и странах Западной Европы

Параметр	Западная Европа (типичные данные)	Кыргызстан (на основе локальных исследований)
Уровень общего IgE	Высокий, стандартизированные нормы	Может быть экстремально высоким
Т-клеточный профиль	Детальное разделение на Th2, Th22, Th1/Th17 фенотипы	Выраженное общее снижение CD3+, CD4+. Более грубый анализ
Функция NK-клеток	Изучается в контексте врожденного иммунитета	Отмечается тенденция к повышению цитотоксической активности взрослых пациентов
Основной триггер иммунной дисрегуляции	Генетика (FLG), урбанизация, диета, Staph.aureus	Комбинация АД + хронические вирусные инфекции (ВЭБ, ЦМВ)
Методология	Высокотехнологичная (проточная цитометрия, цитокиновые панели, транскриптомика)	Чаще используется иммуноферментный анализ (ИФА) и базовая проточная цитометрия с оценкой основных субпопуляций

с климатическими условиями. В Кыргызстане преобладает резко континентальный климат с перепадом температуры в дневное и ночное время, высокой инсоляцией, сухим климатом, высокогорьем, бытовыми условиями и еще высокой бактериальной и вирусной нагрузкой у больных. обусловливает дисбаланс как клеточного и гуморального иммунитета [27–29].

Выводы. Таким образом, сравнительный анализ иммунных параметров у больных, страдающих атопическим дерматитом в Западной Европе и Кыргызстане показал различия, что должно влиять на подходы патогенетической терапии с учетом региональных особенностей горной страны и разработкой стандартов клинических протоколов лечения атопического дерматита.

Поступила: 16.03.2026;
рецензирована: 30.03.2026; принята: 31.03.2026.

Литература

1. Атопический дерматит: клинические рекомендации / Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2021. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/265_2 (дата обращения: 10.02.2023).
2. *Березина А.С.* Атопический дерматит. Особенности патогенеза, клиники, диагностики / А.С. Березина, Ю.В. Карачева, Ю.Ю. Винник, С.С. Тактаракова // Вестник СурГУ. Медицина. 2023. Т. 16. № 2. С. 8–13. DOI: 10.35266/2304-9448-2023-2-8-13.
3. *Пакирдинов А.Б.* Результаты иммунного статуса у больных детей атопическим дерматитом с применением иглорефлексотерапии и наружной терапии / А.Б. Пакирдинов, Ю.Х. Холбоев, Ф.А. Фозилов [и др.] // Экономика и социум. 2024. № 3 (118)-1. С. 786–793.
4. *Безмельницына Л.Ю.* Бремя атопического дерматита в современных условиях / Л.Ю. Безмельницына, Я.К. Бесстрашнова, П.Н. Золотарев [и др.] // Менеджер здравоохранения. 2022. № 7. С. 52–67. DOI: 10.21045/1811-0185-2022-7-52-67.
5. *Mayba J.* Review of atopic dermatitis and topical therapies / J. Mayba, M.J. Gooderham // Journal of Cutaneous Medicine and Surgery. 2017. Vol. 21. № 3. P. 227–236.
6. *Ревякина В.А.* Результаты национального многоцентрового клинико-эпидемиологического исследования атопического дерматита у детей / В.А. Ревякина, Л.М. Огородова, И.Л. Деев [и др.] // Аллергология. 2006. № 1. С. 3–9.
7. *Потекаев Н.Н.* Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита / Н.Н. Потекаев, Д.Н. Серов, И.А. Михайлова [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. 2019. Т. 18. № 3. С. 259–263.
8. *Novak N.* Unraveling the mission of FcepsilonRI on antigen-presenting cells / N. Novak, S. Kraft, T. Bieber // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2003. Vol. 111. № 1. P. 38–44. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12532094 (дата обращения: 02.04.2019).
9. *Милькото Н.А.* Современные представления об особенностях патогенеза атопического дерматита / Н.А. Милькото // Медицинские новости. 2020. № 4 (307). С. 21–26. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-predstavleniya-ob-osobennostyah-patogeneza-atopicheskogo-dermatita (дата обращения: 26.01.2026).
10. *Leung D.Y.M.* Pathogenesis of atopic dermatitis / D.Y.M. Leung // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1999. Vol. 104. № 3. P. S99–S108. DOI: 10.1016/S0091-6749(99)70051-5.
11. *Мурашкин Н.Н.* Роль нарушений эпидермального барьера при атопическом дерматите: современные концепции патогенеза заболевания / Н.Н. Мурашкин, Э.Т. Амбарчян, А.И. Материкин, Р.В. Епишев // Вопросы современной педиатрии. 2018. Т. 17. № 1. С. 85–88. DOI: 10.15690/vsp.v17i1.1859.
12. *Boguniewicz M.* Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation / M. Boguniewicz, D.Y.M. Leung // Immunological Reviews. 2011. Vol. 242. № 1. P. 233–246. DOI: 10.1111/j.1600-065X.2011.01027.x.
13. *Werfel T.* The role of leukocytes, keratinocytes and allergen-specific IgE in the development of atopic dermatitis / T. Werfel // Journal of Investigative Dermatology. 2009. Vol. 129. P. 1878–1891. DOI: 10.1038/jid.2009.71.
14. *Bieber T.* Atopic dermatitis / T. Bieber // New England Journal of Medicine. 2008. Vol. 358. P. 1483–1494.
15. *Flohr C.* The role of Th2 immunity in atopic dermatitis / C. Flohr [et al.] // Current Opinion in Immunology. 2013. Vol. 25. № 6. P. 782–788.
16. *Weidinger S.* Atopic dermatitis / S. Weidinger, N. Novak // The Lancet. 2016. Vol. 387. № 10023. P. 1109–1122. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00149-X.
17. *Glatzel V.* Identifikation pathogenetischer Immunzellen im Blut bei atopischem Ekzem (Allcytome): Dissertation / V. Glatzel.

Berlin: Freie Universität Berlin, 2021. 112 S. URL: https://refubium.fu-berlin.de/handle/fub188/29091 (дата обращения: 21.02.2026).
18. *Stingeni L.* AtopyReg®, the Prospective Italian Patient Registry for Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis in Adults: Baseline Demographics, Disease Characteristics, Comorbidities, and Treatment History / L. Stingeni, A. Chiricozzi, P. Calzavara-Pinton [et al.] // American Journal of Clinical Dermatology. 2024. Vol. 25. № 1. P. 149–160. DOI: 10.1007/s40257-023-00819-y.
19. *Attia S.K.* Changes in lesional skin of patients with atopic dermatitis following topical treatment using pimecrolimus 1 %: A histopathologic, histometric and immunohistochemical study / S.K. Attia, H.M. Ahmad, W.H. Abdel-Razek, S. Sahar // Egyptian Dermatology Online Journal. 2009. Vol. 5. № 1. P. 1–9. URL: https://www.academia.edu/143687466/Changes_in_lesional_skin_of_patients_with_atopic_dermatitis_following_topical_treatment_using_pimecrolimus_1_A_histopathologic_histometric_and_immunohistochemical_study (дата обращения: 21.02.2026).
20. *Brunner P.M.* The immunology of atopic dermatitis and its reversibility with broad-spectrum and targeted therapies / P.M. Brunner [et al.] // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2017. Vol. 140. № 4. P. 895–906.
21. *Gittler J.K.* Progressive activation of Th2/Th22 cytokines and selective epidermal proteins characterizes acute and chronic atopic dermatitis / J.K. Gittler [et al.] // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2012. Vol. 130. № 6. P. 1344–1354.
22. *Kim B.S.* Innate lymphoid cells in atopic dermatitis / B.S. Kim [et al.] // Current Opinion in Immunology. 2019. Vol. 56. P. 110–117.
23. *Byrd A.L.* The human skin microbiome / A.L. Byrd [et al.] // Nature Reviews Microbiology. 2018. Vol. 16. № 3. P. 143–155.
24. *Czarnowicki T.* Circulating skin-homing T cells in atopic dermatitis express selective TH2/TH22/TH17-related genes and are clonally expanded / T. Czarnowicki [et al.] // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2014. Vol. 134. № 2. P. 351–359.
25. *Giovannini M.* Severe atopic dermatitis and viral infections / M. Giovannini [et al.] // Italian Journal of Pediatrics. 2021. Vol. 47. № 1. P. 1–7.
26. *Schuler C.F.* 4th. Genetic and Immunological Pathogenesis of Atopic Dermatitis / C.F. Schuler 4th, L.C. Tsoi, A.C. Billi [et al.] // Journal of Investigative Dermatology. 2024. Vol. 144. № 5. P. 954–968. DOI: 10.1016/j.jid.2023.10.019.
27. *Садыкова Д.А.* Клинико-иммунологические особенности течения и совершенствование терапии больных атопическим дерматитом с сопутствующей патологией гепатобилиарной системы: дис. … канд. мед. наук. / Д.А.Садыкова. Бишкек, 2013. 134 с.
28. *Сулайманов Ш.А.* Атопический дерматит у детей – жителей юга Кыргызстана / Ш.А. Сулайманов, Ж.К. Муратова // Вестник КазНМУ. 2019. № 2. С. 281–284.
29. *Балтабаев М.К.* Особенности клинического течения атопического дерматита у лиц, проживающих в Кыргызской Республике / М.К. Балтабаев, Д.А. Садыкова, А.А. Койбагарова, Д.Д. Токталиев // Вестник КРСУ. 2011. Т. 11. № 7. С. 50–53.