

Федеральное медико-биологическое агентство

**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр «Институт иммунологии»
Федерального медико-биологического агентства
(ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии" ФМБА России)**

Система стандартизации в здравоохранении Российской Федерации

Группа 12. Требования к профилактике заболеваний, защите здоровья населения от повреждающих факторов, охране репродуктивного здоровья и оказанию медико-социальной помощи

**РАЗРАБОТКА ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ К АЛЛЕРГЕН-
СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА
НА ОСНОВАНИИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ**

Методические рекомендации

ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России МР 12. № 2 - 2025

Москва,
2025

Предисловие

1. Разработано:

1.1. В Федеральном государственном бюджетном учреждении «Государственный научный центр «Институт иммунологии» Федерального медико-биологического агентства (ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России):

Директор - академик РАН, д-р. мед. наук, профессор Хаитов М.Р.

Заместитель директора по клинической работе, главный врач, д-р мед. наук, профессор Н.И. Ильина

2. Исполнители:

заведующий отделением аллергологии и иммунопатологии кожи – д-р мед. наук, профессор Е.С. Феденко

ведущий научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи – д-р мед. наук О.Г. Елисютина

научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи – Е.В. Смольников

научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи – А.О. Литовкина

аспирант отделения аллергологии и иммунопатологии кожи – Д.Д. Чернушевич

3. В настоящем документе реализованы требования:

- Федерального закона Российской Федерации от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 01.04.2020) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;

- 21-й Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы медицинских исследований с участием человека в качестве объекта исследования» (прин. 06.1964 18-й Генеральной ассамблеей ВМА, с попр. 2020);

4. Утверждено и введено в действие – с момента утверждения.

5. Введено впервые.

Содержание

| | |
|---|----|
| Введение | 4 |
| 1. Область применения..... | 6 |
| 2. Нормативные ссылки..... | 7 |
| 3. Термины и определения, обозначения, сокращения..... | 7 |
| 4. ОСНОВНЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОЛОЖЕНИЯ | 9 |
| 4.1. Общие сведения об АСИТ | 9 |
| 4.2 Показания и противопоказания к проведению АСИТ у больных АтД на основании персонифицированных подходов | 9 |
| 4.2.1 Показания к проведению АСИТ у больных АтД..... | 10 |
| 4.2.2 Противопоказания к проведению АСИТ у больных АтД | 10 |
| 4.3. Протокол проведения АСИТ у больных АтД..... | 11 |
| 4.3.1. Лечебные аллергены..... | 11 |
| 4.3.2. Схемы АСИТ у больных АтД..... | 12 |
| 4.4. Побочные реакции во время проведения АСИТ..... | 13 |
| Библиография..... | 15 |
| Приложение А (рекомендуемое). Алгоритм персонифицированного подхода к проведению АСИТ у пациентов с АтД на основании комплексного аллергологического обследования и молекулярной аллергодиагностики | 19 |

Введение

Атопический дерматит (АтД) – мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1–2]. Ключевым патогенетическим механизмом АтД является активация Т2-иммунного воспаления различными антигенами [3–5]. Многие исследователи выделяют группу больных с IgE-зависимым механизмом развития АтД, у которых заболевание протекает по сценарию атопического марша, то есть последовательного появления симптомов пищевой аллергии, АтД и респираторных аллергических заболеваний (АЗ) – аллергического ринита (АР) и бронхиальной астмы (БА) на протяжении жизни [6–8]. В большинстве случаев у больных с АтД развивается поливалентная сенсibilизация к широкому спектру аллергенов, однако не все аллергены являются патогенетически значимыми [9, 10]. По данным мировых исследований, наиболее важную роль в патогенезе АтД играет IgE-зависимая сенсibilизация к аллергенам клещей домашней пыли, пыльцевым и пищевым аллергенам [11–13]. Изучение связи IgE-сенсibilизации с клиническими проявлениями АтД и атопического марша является перспективным предметом изучения на пути к определению эндотипов заболевания и к разработке персонализированных подходов к лечению. Современные подходы к терапии АтД основаны на поэтапном лечении в зависимости от степени тяжести заболевания. Наружная терапия с применением эмоленгов, топических глюкокортикостероидов (ТГКС), топических ингибиторов кальциневрина (ТИК) используется на всех этапах лечения, однако не всегда бывает в полной мере эффективной. При среднетяжелом и тяжелом течении АтД, устойчивом к наружной терапии, показано назначение системной, в том числе таргетной терапии [2]. В настоящее время для системной терапии АтД применяют системные глюкокортикостероиды, циклоспорин А, метотрексат, азатиоприн, микофенолата мофетил, а также генно-инженерный биологический препарат дупилумаб и селективные ингибиторы янус-киназ [14–16]. Системную терапию АтД назначают с целью достижения и последующего поддержания контроля над заболеванием. Иммуносупрессивная системная терапия

(циклоsporин, системные глюкокортикостероиды) не может проводиться длительно из-за потенциальных нежелательных явлений. Таргетная терапия дупилумабом и ингибиторами янус-киназ позволяет эффективно контролировать симптомы заболевания при условии постоянного режима использования в течение длительного времени, однако при ее отмене симптомы АТД в большинстве случаев возобновляются [17, 18]. Ограничением для проведения таргетной терапии у ряда больных АТД являются коморбидные заболевания, нередко встречающиеся при этой патологии, такие как рецидивирующие вирусные и бактериальные инфекции, сопутствующие аутоиммунные заболевания, индивидуальная непереносимость, нарушение функции печени и почек [19–21]. Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) является единственным патогенетическим методом лечения, которая может предотвратить прогрессирование заболевания и развитие атопического марша. Механизмы действия АСИТ хорошо изучены и сводятся к снижению тканевой чувствительности к аллергену, снижению неспецифической тканевой гиперреактивности, уменьшению интенсивности аллергического воспаления, развитию толерантности, что свидетельствует в пользу перестройки клеточного ответа с Th2- на Th1-ответ с соответствующим изменением цитокинового профиля [22–26]. Накоплен клинический опыт использования АСИТ при АТД, в особенности у больных с сопутствующими аллергическими заболеваниями дыхательных путей. В международной литературе опубликованы научные исследования, свидетельствующие о высокой эффективности и безопасности АСИТ у больных АТД разной степени тяжести, сенсibilизированных к ингаляционным аллергенам, в частности к клещам домашней пыли и пыльцевым аллергенам [23, 27–32]. Этот метод внесен как в международные, так и в отечественные клинические рекомендации по лечению атопического дерматита [2]. Существующая доказательная база не позволяет сформулировать окончательные выводы о показаниях к проведению к АСИТ, выявление специфических аллергических молекулярных биомаркеров АТД с помощью молекулярной алергодиагностики позволит глубже понимать механизмы АТД, выявить причинно-значимые аллергены и разрабатывать персонализированные подходы к лечению, в том числе к назначению АСИТ.

УТВЕРЖДАЮ



Директор ФГБУ «ГНЦ Институт
иммунологии» ФМБА России
академик РАН, д.м.н., профессор

М.Р. Хаитов

«12» *ноября* 2025 г.

РАЗРАБОТКА ПЕРСониФИЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ К АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА НА ОСНОВАНИИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ

Методические рекомендации

ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России МР 12. № 2 - 2025

1. Область применения

1. Методические рекомендации распространяются на проблемы модифицирования естественного течения атопического дерматита у пациентов с различными фенотипами и эндотипами, аллерговакцинированных на основании новых персонифицированных подходов к аллерген-специфической иммунотерапии.
2. В документе устанавливаются новые персонифицированные подходы к аллерген-специфической иммунотерапии у больных с атопическим дерматитом.
3. Методические рекомендации могут применяться в работе врачей – аллергологов-иммунологов.

2. Нормативные ссылки

Настоящий документ разработан на основании рекомендаций и требований следующих нормативных правовых актов и нормативных документов:

- Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;

- Порядок оказания медицинской помощи населению по профилю «аллергология и иммунология», утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 606н от 07.11.2012;

- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «дерматовенерология», утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 924н от 15.11.2012;

- ГОСТ Р 52379-2005. Национальный стандарт Российской Федерации «Надлежащая клиническая практика» (утв. Приказом Ростехрегулирования от 27.09.2005 N 232-ст);

- Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 56606-2015 «Контроль технического состояния и функционирования медицинских изделий. Основные положения» (утв. и введен в действие приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 05.10.2015 N 1451-ст);

- Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 57501-2017 «Техническое обслуживание медицинских изделий. Требования для государственных закупок» (утв. и введен в действие приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 08.06.2017 N 513-ст);

- Решение Совета Евразийской экономической комиссии от 03.11.2016 N 79 «Об утверждении Правил надлежащей клинической практики Евразийского экономического союза».

3. Термины и определения, обозначения, сокращения

В настоящем документе применены следующие термины с соответствующими им определениями:

атопический дерматит: Мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим

рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1];

аллерген-специфическая иммунотерапия: Один из основных методов патогенетического лечения аллергических заболеваний, связанных с IgE-опосредованным механизмом аллергии, заключающийся во введении в организм пациента возрастающих доз аллергена, ответственного за клинические проявления заболевания у данного больного [1].

В настоящем документе используются следующие специальные термины и их сокращения:

| | | |
|--------|---|--|
| АЗ | – | аллергические заболевания |
| АР | – | аллергический ринит |
| АСИТ | – | аллерген-специфическая иммунотерапия |
| АтД | – | атопический дерматит |
| БА | – | бронхиальная астма |
| ГКС | – | глюкокортикостероиды |
| ИР | – | индекс реактивности |
| КДП | – | клещ домашней пыли |
| МА | – | молекулярная аллергодиагностика |
| МАО | – | моноаминооксидаза |
| ТГКС | – | топические глюкокортикостероиды |
| ТИК | – | топический ингибитор кальциневрина |
| IgE | – | иммуноглобулин E |
| Ig | – | иммуноглобулин |
| IGA | – | Investigator's Global Assessment – исследовательская глобальная оценка |
| PNU | – | единица белкового азота |
| SCORAD | – | Scoring of Atopic Dermatitis – шкала для оценки степени тяжести АтД |
| Th | – | T-хелпер |

4. ОСНОВНЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

4.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АСИТ

АСИТ – один из основных методов лечения аллергических заболеваний, который воздействует на все патогенетически значимые звенья аллергического процесса [32]. В результате АСИТ формируется снижение тканевой чувствительности к аллергену, снижается неспецифическая тканевая гиперреактивность, уменьшается интенсивность аллергического воспаления, что свидетельствует в пользу перестройки клеточного ответа с Th2- на Th1-ответ с соответствующим изменением цитокинового профиля [19, 22]. АСИТ способствует генерации регуляторных Т-лимфоцитов, индуцирующих иммунологическую толерантность в отношении причинно-значимых аллергенов [32].

Эффективность АСИТ выражается в уменьшении или полном отсутствии клинических симптомов при естественной экспозиции аллергена. После проведения АСИТ отмечается уменьшение продолжительности обострения, снижение потребности в медикаментах как базисной, так и симптоматической терапии АР и БА. Проведение АСИТ позволяет предупреждать прогрессирование заболевания и развитие атопического марша [33].

Доказательная база позволяет рекомендовать АСИТ для лечения пациентов с АтД с доказанной сенсibilизацией к клещам домашней пыли и/или пыльцевым аллергенам (уровень достоверности доказательств и убедительности рекомендаций – 2а, В) [34].

4.2. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ АСИТ У БОЛЬНЫХ АтД НА ОСНОВАНИИ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ

Выбор метода АСИТ осуществляется только обученными специалистами (врачами аллергологами), имеющими опыт проведения этого лечения, в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по проведению аллерген-специфической иммунотерапии [33].

Персонализированный подход к проведению АСИТ у пациентов с АтД на основании комплексного аллергологического обследования и молекулярной

аллергодиагностики, позволяет установить связь с клиническими проявлениями АтД и сенсibilизацией, и определить необходимость в проведении АСИТ причинно-значимыми аллергенами (Приложение А).

4.2.1. ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ АСИТ У БОЛЬНЫХ АтД

Назначение АСИТ пациентам с АтД проводится при выполнении всех следующих персонифицированных условий и только вне периода цветения причинно-значимых аллергенных растений (деревьев, злаковых трав) [35,36]:

- подтвержденный диагноз АтД любой степени тяжести в соответствии с общепринятыми международными критериями [2];
- доказанная IgE-зависимая природа заболевания (выявлена сенсibilизация к аллергенам клещей домашней пыли и/или аллергенам пыльцы деревьев, злаковых, сорных трав на основании результатов прик-тестов, определения уровня специфических IgE к экстрактам аллергенов и результатов молекулярной аллергодиагностики);
- подтвержденная связь между развитием клинических проявлений заболевания и сенсibilизацией к конкретным аллергенам (данные анамнеза свидетельствуют об обострении заболевания при контакте с аллергенами домашней пыли и/или пыльцой растений, положительные результаты провокационных тестов);
- доказанная сенсibilизация к главным аллергенам пыльцы растений и/или клещей домашней пыли: Bet v 1, Phl p 1, Der p 1, Der f 1, Der p 2, Der f 2;
- до начала лечения проведены возможные элиминационные мероприятия;
- до начала АСИТ проведено лечение обострения АтД: достижение значения индекса SCORAD 40 и менее баллов, индекса IGA 2 балла;
- назначение наружной терапии (эмоленты; ТГКС и/или ТИК);
- должны быть учтены и, при необходимости, пролечены потенциальные обострения интеркуррентных болезней.

4.2.2. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ АСИТ У БОЛЬНЫХ АтД

Противопоказания к проведению АСИТ у больных АтД следующие [33, 35]:

- тяжелые иммунопатологические состояния и иммунодефициты;

- онкологические заболевания;
- тяжелые психические расстройства;
- лечение β -блокаторами, включая топические формы;
- прием ингибиторов МАО в комбинации с симпатомиметиками;
- невозможность соблюдения пациентом схемы назначенного лечения;
- отсутствие контроля бронхиальной астмы (FEV1 менее 70% на фоне адекватной фармакотерапии, в том числе тяжелая форма бронхиальной астмы);
- сердечно-сосудистые заболевания, при которых возможны осложнения при использовании адреналина (эпинефрина);
- наличие в анамнезе анафилактического шока при проведении АСИТ (для подкожной АСИТ);
- возраст до 18 лет;
- беременность, грудное вскармливание;
- весенне-летний период цветения причинно-значимых аллергенных растений (деревьев, злаковых трав).

4.3. ПРОТОКОЛ ПРОВЕДЕНИЯ АСИТ У БОЛЬНЫХ АтД

Проведение АСИТ у больных АтД включает два этапа [33, 35]:

- 1 этап – этап достижения максимальной терапевтической дозы;
- 2 этап – этап поддерживающей терапии (фаза основной терапии).

При АСИТ аллерген вводится в организм двумя основными путями: подкожно (инъекции) или сублингвально (под язык).

4.3.1. ЛЕЧЕБНЫЕ АЛЛЕРГЕНЫ

Для проведения подкожной АСИТ применяются водно-солевые аллергены производства АО «НПО «Микроген», Россия:

- микст-аллерген из пыльцы деревьев;
- микст-аллерген из пыльцы луговых трав;
- микст-аллерген из пыльцы сорных трав и подсолнечника.

Для проведения неинъекционной АСИТ применяются экстракты аллергенов для сублингвального применения, производства «Stallergenes», Франция:

- Сталораль «Аллерген пыльцы березы» капли подъязычные 10 и 300 ИР/мл;
- Сталораль «Аллерген клещей», капли подъязычные, 10 и 300 ИР/мл;
- Оралейр «Аллергена из смеси пыльцы трав», таблетки подъязычные, 10 и 300 ИР.

4.3.2. СХЕМЫ АСИТ У БОЛЬНЫХ АтД

Инъекционный метод

АСИТ проводится больным АтД в период клинической или медикаментозной ремиссии ускоренным методом в условиях стационара по ранее разработанной схеме, утвержденной в инструкции по медицинскому применению лекарственных препаратов (таблица 1).

Таблица 1 – Схема ускоренной АСИТ водно-солевыми аллергенами

| День лечения | № инъекции | Разведение аллергена | Доза в мл | PNU в дозе |
|--------------|------------|----------------------|-----------|------------|
| 1 | 1 | 10^{-6} | 0,2 | 0,002 |
| | 2 | | 0,4 | 0,004 |
| | 3 | | 0,8 | 0,008 |
| 2 | 4 | 10^{-5} | 0,2 | 0,02 |
| | 5 | | 0,4 | 0,04 |
| | 6 | | 0,8 | 0,08 |
| 3 | 7 | 10^{-4} | 0,2 | 0,2 |
| | 8 | | 0,4 | 0,4 |
| | 9 | | 0,8 | 0,8 |
| 4 | 10 | 10^{-3} | 0,2 | 2 |
| | 11 | | 0,4 | 4 |
| | 12 | | 0,8 | 8 |
| 5 | 13 | 10^{-2} | 0,2 | 20 |
| | 14 | | 0,3 | 30 |
| | 15 | | 0,4 | 40 |
| 6 | 16 | 10^{-2} | 0,5 | 50 |
| | 17 | | 0,6 | 60 |
| | 18 | | 0,7 | 70 |
| 7 | 19 | 10^{-2} | 0,8 | 80 |
| | 20 | | 0,9 | 90 |
| | 21 | 10^{-1} | 0,1 | 100 |
| 8 | 22 | 10^{-1} | 0,2 | 200 |
| | 23 | | 0,3 | 300 |
| | 24 | | 0,4 | 400 |
| 9 | 25 | 10^{-1} | 0,5 | 500 |
| | 26 | | 0,6 | 600 |
| | 27 | | 0,7 | 700 |
| 10 | 28 | 10^{-1} | 0,8 | 800 |

| | | | | |
|--|----|--|-------|------|
| | 29 | | 0,9 | 900 |
| | 30 | | 1,0 | 1000 |
| | | | Всего | 5976 |

Неинъекционный метод

Сублингвальная АСИТ проводится больным АтД в период клинической или медикаментозной ремиссии по протоколу в соответствии с инструкцией по медицинскому применению лекарственных препаратов.

Так как терапия проводится в домашней обстановке, должны быть приняты следующие меры предосторожности:

- пациенту должны быть предоставлены четкие письменные инструкции о действиях в случае развития нежелательной реакции;
- капли/таблетки аллергена должны храниться в безопасном, недоступном для детей месте, в соответствии с температурными условиями хранения;
- необходимо обучить пациента правильной технике приема препарата;
- важно, чтобы пациент посещал врача как минимум три раза в год для подтверждения эффективности лечения и выявления возможных нежелательных эффектов.

4.4. ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ АСИТ

АСИТ сопряжена с определенным риском развития прогнозируемых и непрогнозируемых нежелательных явлений, о которых должен быть информирован каждый пациент до начала проведения АСИТ. При проведении АСИТ в ответ на введение аллергена могут развиваться нежелательные побочные эффекты в виде местных или системных реакций. Местные реакции отмечаются у большинства больных, в случае проведения подкожной АСИТ, в виде покраснения, кожного зуда, отека в месте инъекции аллергена. Как правило, местные реакции разрешаются самостоятельно в течение суток. При наличии выраженных местных реакций возможно изменение схемы введения аллергена, путем увеличения промежутков между очередными инъекциями и, дополнительного назначения H1-антигистаминных препаратов 2 поколения (цетиризин, левоцетиризин, лоратадин, дезлоратадин, эбастин, биластин и др.), применение которых не влияет на

эффективность АСИТ. Системные реакции развиваются в течение нескольких минут после инъекции аллергена и в редких случаях – спустя 30 минут. По степени тяжести системные реакции разделяют на те, которые не угрожают жизни пациента (легкие и средней тяжести) и угрожающие жизни (тяжелые). Легкие системные реакции могут выражаться риноконъюнктивальными симптомами; реакции средней тяжести могут выражаться затруднением дыхания, появлением кожного зуда и высыпаний по всему телу. К тяжелым реакциям при АСИТ относят выраженный бронхоспазм, генерализованную крапивницу, отек гортани, анафилактический шок. При развитии угрожающих жизни реакций необходимо немедленно прекратить введение аллергена, обеспечить проходимость дыхательных путей и начать экстренную терапию, включающую внутримышечное введение адреналина (0,01 мг/кг в среднюю треть наружной поверхности бедра), ингаляционные бета-2-агонисты при бронхоспазме, системные H₁-антигистаминные препараты 2-го поколения и ГКС. Все случаи тяжелых системных реакций требуют проведения интенсивной терапии и обязательного стационарного наблюдения в течение не менее 24 часов для мониторинга возможной бифазной анафилаксии. После стабилизации неотложного состояния необходима консультация врача-аллерголога для пересмотра протокола АСИТ, рассмотрения вопроса о снижении дозы или полном прекращении терапии. При сублингвальной АСИТ местные реакции выражаются в виде орофарингеальных симптомов, как правило, проходят самостоятельно в течение 15 минут после приема аллергена. Частота системных реакций очень низкая [33].

Библиография

- [1] Хаитов, Р.М. Иммунология / Р.М. Хаитов. – 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 496 с.
- [2] Wollenberg, A. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children/ A. Wollenberg, et al. // J Eur Acad Dermatol Venereol. – 2020. – V. 34, № 12. – P. 2717–2744.
- [3] Ständer, S. Atopic Dermatitis / S. Ständer // N. Engl. J. Med. – 2021. – V. 384, № 12. – P. 1136–1143.
- [4] Li, H. Update on the Pathogenesis and Therapy of Atopic Dermatitis/ H. Li et al. // Clin Rev Allergy Immunol. – 2021. – V. 61, № 3. – P. 324–338.
- [5] Sabat, R. et al. T cell pathology in skin inflammation / R. Sabat, et al. // Semin Immunopathol. – 2019. – V. 41, № 3. – P. 359–377.
- [6] Yang, L. Research Progress in Atopic March / L. Yang, J. Fu, Y. Zhou // Front Immunol. – 2020. – V. 11. – P. 1907.
- [7] Paller, A. Major Comorbidities of Atopic Dermatitis: Beyond Allergic Disorders / A. Paller, et al. // Am J Clin Dermatol. – 2018. – V. 19, № 6. – P. 821–838.
- [8] Roduit, C. et al. Phenotypes of Atopic Dermatitis Depending on the Timing of Onset and Progression in Childhood / C. Roduit, et al. // JAMA Pediatr. – 2017. – V. 171, № 7. – P. 655–662.
- [9] Weidinger, S. Atopic dermatitis / S. Weidinger, N. Novak // Lancet. – 2016. – V. 387, № 10023. – P. 1109–1122.
- [10] Boothe, D.W. Atopic Dermatitis: Pathophysiology/ D.W. Boothe, J.A. Tarbox, M.B. Tarbox // Adv Exp Med Biol. – 2017. – V. 1027. – P. 21–37.
- [11] Pyper, S.M. House dust mite sensitization is associated with food sensitization in early-onset atopic dermatitis / S.M. Pyper et al. // Clin Exp Allergy. – 2021. – V. 51, № 12. – P. 1634–1636.
- [12] Tamagawa-Mineoka, R. Atopic Dermatitis: Identification and Management of Complicating Factors / R. Tamagawa-Mineoka, N. Katoh // Int J Mol Sci. – 2020. – V. 21, № 8. – P. 2671.

[13] Dai, Y.-S. Allergens in atopic dermatitis / Y.-S. Dai // *Clin Rev Allergy Immunol*. 2007. – V. 33, № 3. – P. 157–166.

[14] Seegräber, M. Dupilumab for treatment of atopic dermatitis / M. Seegräber, et al. // *Expert Rev Clin Pharmacol*. – 2018. – V. 11, № 5. – P. 467–474.

[15] Nezamololama, N. Emerging systemic JAK inhibitors in the treatment of atopic dermatitis: a review of abrocitinib, baricitinib, and Upadacitinib / N. Nezamololama, et al. // *Drugs Context*. – 2020. – V. 9. – P. 2020-8–5.

[16] Ferreira, S., Guttman-Yassky, E., Torres, T. Selective JAK1 Inhibitors for the Treatment of Atopic Dermatitis: Focus on Upadacitinib and Abrocitinib / S. Ferreira, E. Guttman-Yassky, T. Torres // *Am J Clin Dermatol*. – 2020. – V. 21, № 6. – P. 783–798.

[17] Simpson, E.L. Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis / E.L. Simpson, et al. // *N Engl J Med*. – 2016. – V. 375, № 24. – P. 2335–2348.

[18] Traidl, S. Eczema herpeticum in atopic dermatitis / S. Traidl, et al. // *Allergy*. – 2021. – V. 76, № 10. – P. 3017–3027.

[19] Traidl, S. Janus kinase inhibitors for the therapy of atopic dermatitis / S. Traidl, S. Freimooser, T. Werfel // *Allergol Select*. – 2021. – V. 5. – P. 293–304.

[20] Silverberg, J.I. Comparative efficacy and safety of systemic therapies used in moderate-to-severe atopic dermatitis: a systematic literature review and network meta-analysis / J.I. Silverberg, et al. // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. – 2021. – V. 35, № 9. – P. 1797–1810.

[21] Paller, A.S. The atopic march and atopic multimorbidity: Many trajectories, many pathways / A.S. Paller, et al. // *J Allergy Clin Immunol*. – 2019. – V. 143, № 1. – P. 46–55.

[22] Traidl, S. Allergen immunotherapy for atopic dermatitis / S. Traidl, T. Werfel // *Hautarzt*. – 2021. – V. 72, № 12. – P. 1103–1112.

[23] Lee, J. Specific immunotherapy in atopic dermatitis / J. Lee, C.O. Park, K.H. Lee // *Allergy Asthma Immunol Res*. – 2015. – V. 7, № 3. – P. 221–229.

[24] Głobińska, A. Mechanisms of allergen-specific immunotherapy: Diverse mechanisms of immune tolerance to allergens / A. Głobińska, et al. // *Ann Allergy Asthma Immunol*. – 2018. – V. 121, № 3. – P. 306–312.

[25] Halken, S. EAACI guidelines on allergen immunotherapy: Prevention of allergy / S. Halken, et al. // *Pediatr Allergy Immunol.* – 2017. – V. 28, № 8. – P. 728–745.

[26] Гуцин, И.С. Аллерген-специфическая иммунотерапия atopических заболеваний: пособие для врачей / И.С. Гуцин, О.М. Курбачева. – М., 2002. – 32 с.

[27] Novak, N. Allergen specific immunotherapy for atopic dermatitis/ N. Novak // *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* – 2007. – V. 7, № 6. – P. 542–546.

[28] Zhong, H. Immunological changes after ASIT in AD allergen-specific immunotherapy and their potential correlation with clinical response in patients with atopic dermatitis patients sensitized to house dust mite/ H. Zhong, et al. // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* – 2015. – V. 29, № 7. – P. 1318–1324.

[29] Hajdu, K. Improvement of clinical and immunological parameters after allergen-specific immunotherapy in atopic dermatitis / K. Hajdu, et al. // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* – 2021. – V. 35, № 6. – P. 1357–1361.

[30] Kiatiwat, P. Successful treatment of atopic dermatitis with house dust mite sublingual immunotherapy tablets / P. Kiatiwat, et al. // *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2021.

[31] Eichenfield, L.F. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis / L.F. Eichenfield, et al. // *J Am Acad Dermatol.* – 2014. – V. 70, № 2. – P. 338–351.

[32] Jutel, M. International consensus on allergy immunotherapy / M. Jutel, et al. // *J Allergy Clin Immunol.* – 2015. – V. 136, № 3. – P. 556–568.

[33] Курбачева, О.М. Федеральные Клинические Рекомендации. Аллерген-Специфическая Иммунотерапия / О.М. Курбачева, К.С. Павлова // *Российский Аллергологический Журнал.* – 2016. – № 4–5. – P. 55–61.

[34] Wollenberg, A. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I / A. Wollenberg, et al. // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* – 2018. – Vol. 32, № 5. – P. 657–682.

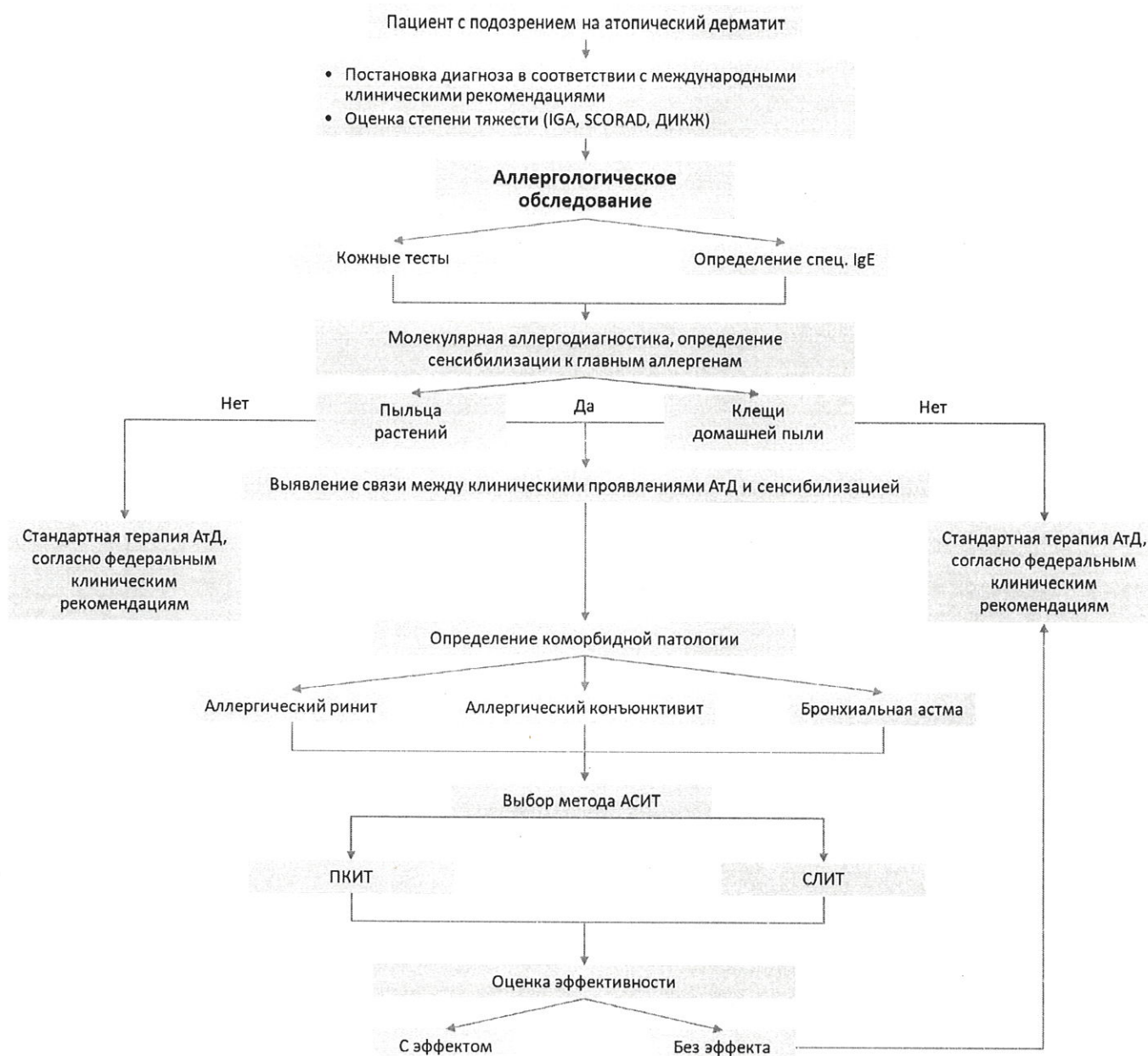
[35] Атопический дерматит. Клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация "Российское общество дерматовенерологов и косметологов", Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов,

Союз педиатров России, 2021 г. Дата размещения 12.10.2023.
https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_2.

[36] Атопический дерматит. Клинические рекомендации. ID 265_3 в рубрикаторе клинических рекомендаций ЦЭКК МП Минздрава РФ. Год утверждения 2024. Год окончания действия 2026. Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ, 27.06.2024. Дата размещения 18.05.2025.
https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/265_3.

Приложение А (рекомендуемое)

Алгоритм персонализированного подхода к проведению АСИТ у пациентов с АтД на основании комплексного аллергологического обследования и молекулярной аллергодиагностики



Библиографические данные

УДК 615.2.03

МКС 11.020

Ключевые слова: атопический дерматит, молекулярная аллергодиагностика, персонифицированные подходы, аллерген-специфическая иммунотерапия, аллергены клещей домашней пыли, пыльцевые аллергены.

Список исполнителей

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр «Институт иммунологии»
Федерального медико-биологического агентства
(ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии" ФМБА России)

Система стандартизации в здравоохранении Российской Федерации

Группа 12. Требования к профилактике заболеваний, защите здоровья населения от повреждающих факторов, охране репродуктивного здоровья и оказанию медико-социальной помощи

РАЗРАБОТКА ПЕРСониФИЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ К АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА НА ОСНОВАНИИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ

Методические рекомендации

ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии" ФМБА России МР 12. № 2 -2025

Заместитель директора по клинической работе, главный врач, д-р мед. наук, профессор



Н.И. Ильина

Исполнители:

заведующий отделением аллергологии и иммунопатологии кожи д-р мед. наук, профессор



Е.С. Феденко

ведущий научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи д-р мед. наук



О.Г. Елисютина

научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи



Е.В. Смольников

научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи



А.О. Литовкина

аспирант отделения аллергологии и иммунопатологии кожи



Д.Д. Чернушевич