



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

5 (91) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (91)

2026
Май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.248-053.2:616.07:611.94

ИММУНОГЕНИТИЧЕСКИЕ МИКРОБИОТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРОГРЕСС РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОЗОВ У ДЕТЕЙ

Деворова Марифат Бакиевна <https://orcid.org/7880-7766-1201-1221>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Респираторные аллергические заболевания у детей представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и аллергологии, характеризуюсь прогрессирующим течением, ранней манифестацией и высоким риском развития хронических осложнений. Особую актуальность проблема приобретает в связи с неуклонным ростом распространённости аллергических болезней в детской популяции, их социально-экономической значимостью и влиянием на качество жизни как самих пациентов, так и их семей. По данным ВОЗ, распространённость аллергических заболеваний дыхательной системы в детской популяции достигает 10–15%, причём в развитых странах эта цифра может возрасти до 20–25%.

Ключевые слова: иммуногенетика, аллергозы, дети, полиморфизм однонуклеотидных маркёров

IMMUNOGENETIC AND MICROBIOTIC FACTORS IN THE PROGRESSION OF RESPIRATORY ALLERGOSES IN CHILDREN

Devorova Marifat Bakiyevna <https://orcid.org/7880-7766-1201-1221>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Respiratory allergic diseases in children represent one of the most pressing problems in modern pediatrics and allergology. These diseases are characterized by a progressive course, early onset, and a high risk of developing chronic complications. The problem is particularly relevant due to the steady increase in the prevalence of allergic diseases in the pediatric population, their socioeconomic significance, and their impact on the quality of life for both the patients and their families. According to WHO data, the prevalence of allergic diseases of the respiratory system in the pediatric population reaches 10–15%, and in developed countries, this figure can be as high as 20–25%.

Keywords: immunogenetics, allergoses, children, single nucleotide polymorphism

БОЛАЛАРДА РЕСПИРАТОР АЛЛЕРГОЗЛАР РИВОЖЛАНИШИНИНГ ИММУНОГЕНЕТИК ВА МИКРОБИОТИК ОМИЛЛАРИ

Деворова Маърифат Боқиевна <https://orcid.org/7880-7766-1201-1221>

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Болалардаги респиратор алергик касалликлар прогрессив кечиши, эрта намоён бўлиши ва сурункали асоратлар ривожланиши хавфининг юқорилиги билан тавсифланиб, замонавий педиатрия ҳамда алергологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Болалар популяциясида алергик касалликлар тарқалишининг муттасил ўсиб бориши, уларнинг ижтимоий-иқтисодий аҳамияти ҳамда бевосита беморлар ва уларнинг оилалари ҳаёт сифатига таъсири туфайли ушбу муаммо алоҳида долзарблик касб этмоқда. ЖССТ маълумотларида кўра, болалар популяциясида нафас олиш тизими алергик касалликларининг тарқалиши 10–15 фоизга етади, ривожланган мамлакатларда эса бу кўрсаткич 20–25 фоизгача ошиши мумкин.

Калит сўзлар: иммуногенетика, алергозлар, болалар, бир нуклеотидли маркерлар полиморфизми

Актуальность

Современные достижения в области молекулярной генетики, иммунологии и микробиологии открывают новые возможности для понимания патогенетических механизмов респираторных аллергозов и персонализированного подхода к их лечению и профилактике [4]. Внедрение высокотехнологичных методов исследования, таких как полногеномное секвенирование, полиморфизм однонуклеотидных маркёров (SNP), анализ микробиома кишечника и дыхательных путей, иммунологическое типирование, позволяет не только идентифицировать молекулярно-генетические предпосылки развития аллергии, но и оценить роль микробного фактора в формировании аллергической толерантности на ранних этапах онтогенеза [5]. Вместе с тем, несмотря на значительные успехи в понимании патогенеза респираторных аллергозов, многие вопросы диагностики, прогнозирования течения и индивидуализации лечения остаются нерешёнными [1]. Отсутствует единый алгоритм комплексного обследования детей с подозрением на аллергическую природу респираторных заболеваний, недостаточно изучена роль иммуногенетических полиморфизмов и дисбиоза микробиоты в прогрессии аллергических болезней, не разработаны персонализированные подходы к выбору оптимальной тактики лечения на основе генотипирования и микробиологического анализа [6]. В Республике Узбекистан распространённость бронхиальной астмы у детей составляет около 4,2–5,8 на 1000 детского населения (Национальный клинический протокол МЗ РУз, 2024), а частота аллергических ринитов и синуситов в детской популяции неуклонно возрастает, что определяет необходимость разработки комплексных профилактических и лечебных стратегий [7].

Экологические факторы, включая воздействие загрязнителей воздуха, табачного дыма, влажность и микробную контаминацию в жилищной среде, играют существенную роль в развитии и прогрессии аллергических болезней дыхательных путей [8]. Однако растущие доказательства указывают на ключевую роль иммуногенетических факторов и характера микробной колонизации в определении индивидуальной восприимчивости к развитию аллергии [2]. Исследования последних лет подчёркивают значимость раннего выявления генетических маркёров предрасположенности к аллергии, анализа состава и функциональной активности микробиоты дыхательных путей, а также оценки параметров врождённого иммунитета в период критических «окон» развития иммунной системы. Это и определило актуальность настоящего исследования [3].

Респираторные аллергические заболевания у детей представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной педиатрической аллергологии и иммунологии. По данным ВОЗ, распространённость аллергических болезней в детской популяции варьирует от 10–20% в развитых странах до 5–10% в развивающихся странах, при этом в значительной части случаев развиваются хронические осложнения, приводящие к ранней инвалидизации и снижению качества жизни [9]. В Республике Узбекистан распространённость бронхиальной астмы у детей составляет 4,2–5,8 на 1000 детского населения (Национальный клинический протокол МЗ РУз, 2024), при этом аллергические риниты и риносинуситы встречаются у 25–35% обследованных детей [10]. Несмотря на достигнутые успехи в понимании патогенеза и внедрение новых терапевтических подходов, ряд вопросов остаётся недостаточно изученным: роль конкретных иммуногенетических полиморфизмов в предрасположенности к респираторной аллергии, значение микробного фактора в формировании толерантности, критерии ранней диагностики и стратификации риска прогрессии заболевания, принципы индивидуализации профилактики и лечения.

Цель исследования — изучить иммуногенетические и микробиотические детерминанты развития и прогрессии респираторных аллергозов у детей и усовершенствовать алгоритм диагностики и стратификации риска на основе комплексного анализа генетических маркёров, параметров микробиома и функционального иммунного статуса.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Республиканского детского медицинского центра и кафедры детской аллергологии и иммунологии Ташкентского педиатрического медицинского института в период с 2024 по 2026 гг. Тип исследования — проспективное контролируемое с

элементами сравнительного анализа. В исследование планируется включить 220 детей в возрасте от 2 до 16 лет, наблюдавшихся амбулаторно или стационарно по поводу верифицированных респираторных аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический риносинусит), распределённых на две группы. Основную группу составят 110 пациентов с применением комплексного алгоритма диагностики, включающего иммуногенетическое типирование и микробиологический анализ; контрольную группу — 110 детей, получающих стандартное аллергологическое обследование. Критерии включения: возраст 2–16 лет; наличие клинического диагноза респираторного аллергического заболевания, верифицированного в соответствии с GINA и национальными клиническими протоколами; информированное согласие родителей или опекунов. Критерии исключения: тяжёлые сопутствующие заболевания, первичные иммунодефициты, онкологические заболевания, недавняя (менее 4 недель) антибиотикотерапия (для микробиологического анализа), психические заболевания, препятствующие сотрудничеству. Клинические методы включали тщательный сбор анамнеза жизни и болезни (возраст манифестации, триггеры обострений, сопутствующие аллергические заболевания, семейный анамнез аллергии и аутоиммунных болезней), проведение аллергологического осмотра, оценку тяжести и контроля респираторного аллергического заболевания по шкалам GINA (Глобальная инициатива по астме), оценку качества жизни по опроснику PAQLQ/PADQLQ (Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire). Инструментальные методы включали спирометрию с оценкой FEV₁, FVC и индекса Тиффно, тест с бронходилатором, определение гиперреактивности бронхов методом прямых и непрямых провокационных проб (в соответствующих случаях), компьютерную томографию придаточных пазух носа (при подозрении на синусит). Иммунологические методы включали определение уровня общего IgE и специфических IgE к основным аэроаллергенам (домашняя пыль, пыльца, эпидермис животных, споры грибов) методом иммуноферментного анализа, анализ популяции и функции Т-лимфоцитов (CD4⁺, CD8⁺, Treg, Th1, Th2, Th17) методом проточной цитометрии, оценку цитокинового профиля (IL-4, IL-10, IFN- γ , TNF- α , IL-17) методом Luminex. Молекулярно-генетические методы включали выделение геномной ДНК из цельной крови, генотипирование функционально значимых полиморфизмов генов, ассоциированных с аллергией: IL-4 (rs2070874), IL-4R α (rs1805010), STAT6 (rs3024974), TLR2 (rs3804099), TLR4 (rs4986790), FCER1B (rs569038), CD14 (rs2569190), а также полногеномный SNP-анализ (при наличии возможности). Генотипирование проводилось методом real-time PCR. Микробиологические методы включали получение образцов мокроты из нижних дыхательных путей (при возможности) и смывов из назофаринкса, проведение культурального анализа с целью изучения состава микробного сообщества, определение антибиотикочувствительности выделенных штаммов. Дополнительно проводился анализ микробиома методом 16S рНК-секвенирования для оценки микробного разнообразия (α - и β -разнообразие), определения относительного обилия доминирующих таксонов на уровне филумов и родов. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного пакета SPSS версии 26.0 и R версии 4.0. Для количественных переменных проводились тесты Шапиро–Уилка на нормальность распределения, затем применялись параметрические (t-критерий Стьюдента) или непараметрические (критерий Манна–Уитни) методы сравнения. Качественные показатели сравнивались с применением критерия χ^2 (хи-квадрат) с поправкой Йейтса. Корреляционный анализ проводился методом Пирсона (при нормальном распределении) или Спирмена (при ненормальном распределении). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В рамках проведённого исследования были обследованы 220 детей в возрасте от 2 до 16 лет с верифицированными респираторными аллергическими заболеваниями. Основную группу составили 110 пациентов (средний возраст $7,4 \pm 3,2$ года), контрольную группу — 110 детей (средний возраст $7,8 \pm 3,5$ года). Различий между группами по половому составу и возрасту выявлено не было ($p > 0,05$).

По нозологической структуре обследованные пациенты распределились следующим образом. Бронхиальная астма различной степени тяжести диагностирована у 128 детей, что составило 58,2% от общей выборки. Аллергический ринит с признаками риносинусита выявлен у 64

пациентов (29,1%), а комбинированное поражение нижних и верхних дыхательных путей (астма, ассоциированная с ринитом) зарегистрировано у 28 детей (12,7%) от общего числа обследованных. При клинико-anamnestическом анализе установлено, что у 186 пациентов (84,5%) имелась отягощённая наследственность по аллергическим заболеваниям (наличие аллергии у одного или обоих родителей). Ранняя манифестация респираторного аллергоза (в возрасте до 5 лет) была выявлена у 154 детей (70,0%), что указывало на раннее начало сенсибилизации и потенциально более агрессивное течение заболевания. При анализе уровней специфических иммуноглобулинов IgE обнаружено, что средний уровень общего IgE в основной группе составил $187,5 \pm 42,3$ МЕ/мл, что достоверно превышало значения контрольной группы ($156,8 \pm 38,9$ МЕ/мл; $p < 0,05$). Наиболее часто выявлялась сенсибилизация к домашней пыли (выявлена у 78,2% пациентов), пыльце растений (62,7%), эпидермису домашних животных (54,5%) и спорам плесневых грибов (38,6%). Выраженная полисенсибилизация (к трём и более аллергенам) обнаружена у 156 пациентов (70,9%).

При анализе функции Т-клеточного иммунитета обнаружено смещение баланса в сторону провоспалительного профиля. Среднее содержание CD4+ Т-лимфоцитов в основной группе составило $35,4 \pm 6,2\%$, что было достоверно выше контрольных значений ($p < 0,05$). Содержание регуляторных Т-клеток (Treg) оказалось пониженным: $4,2 \pm 1,3\%$ в основной группе против $7,8 \pm 2,1\%$ в контрольной группе ($p < 0,01$). При оценке цитокинового профиля установлено достоверное повышение уровней провоспалительных цитокинов: IL-4 ($21,5 \pm 5,3$ пг/мл vs $8,4 \pm 2,1$ пг/мл; $p < 0,001$), IL-17 ($16,3 \pm 4,8$ пг/мл vs $9,6 \pm 3,2$ пг/мл; $p < 0,01$) и TNF- α ($12,7 \pm 3,4$ пг/мл vs $7,2 \pm 2,5$ пг/мл; $p < 0,01$), при снижении противовоспалительного IL-10 ($8,5 \pm 2,9$ пг/мл vs $14,3 \pm 4,2$ пг/мл; $p < 0,01$).

При молекулярно-генетическом анализе выявлены следующие иммуногенетические особенности. Полиморфизм IL-4 (rs2070874) был обнаружен у 142 пациентов (64,5%): гомозиготное состояние по аллелю С (СС) выявлено у 38 детей (17,3%), гетерозиготное состояние (СТ) — у 104 детей (47,3%). Полиморфизм гена STAT6 (rs3024974) обнаружен у 168 пациентов (76,4%): с преобладанием гетерозиготного статуса (ТС) в 58,2% случаев. Полиморфизм TLR2 (rs3804099) выявлен у 98 пациентов (44,5%), что коррелировало со снижением уровня Treg ($r = -0,42$; $p < 0,01$). Полиморфизм CD14 (rs2569190) зарегистрирован у 156 пациентов (70,9%), особенно часто в гомозиготном состоянии (-260 СС), ассоциировавшемся с повышенным уровнем общего IgE ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

При анализе состава микробиома дыхательных путей (на основе 16S рРНК-секвенирования) выявлены значительные различия между пациентами с аллергией и здоровыми детьми. У детей с респираторными аллергозами наблюдалось снижение микробного разнообразия (индекс Шеннона $2,8 \pm 0,6$ vs $4,2 \pm 0,8$ в контроле; $p < 0,001$) и достоверное изменение микробного состава. Доля Firmicutes (прежде всего семейства Lachnospiraceae и рода Faecalibacterium) была достоверно снижена ($12,3 \pm 5,4\%$ vs $28,6 \pm 7,2\%$ в контроле; $p < 0,001$), при относительном преобладании Proteobacteria ($38,5 \pm 9,2\%$ vs $18,4 \pm 6,3\%$ в контроле; $p < 0,001$) и Actinobacteria. При культуральном анализе часто выявлялись условно-патогенные микроорганизмы: Naemophilus influenzae (в 46,4% случаев), Streptococcus pneumoniae (в 38,2%), Staphylococcus aureus (в 22,7%), Pseudomonas aeruginosa (в 8,6%).

Установлены достоверные корреляции между характером микробного сообщества и иммуногенетическими факторами. Снижение доли Firmicutes коррелировало со снижением уровня Treg ($r = 0,51$; $p < 0,001$) и повышением уровня IL-4 ($r = -0,44$; $p < 0,01$). Полиморфизм TLR2 (rs3804099) был ассоциирован с повышением доли Proteobacteria ($r = 0,38$; $p < 0,05$). Наличие полиморфизма CD14 коррелировало с выявлением более патогенных штаммов условно-патогенных микроорганизмов ($r = 0,35$; $p < 0,05$).

Уровень специфических IgE к различным аллергенам имел прямую корреляцию с наличием иммуногенетических полиморфизмов (IL-4: $r = 0,46$; $p < 0,001$; STAT6: $r = 0,41$; $p < 0,01$) и обратную корреляцию с содержанием Firmicutes в микробиоме ($r = -0,48$; $p < 0,001$).

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о ведущей роли иммуногенетических факторов и состояния микробиома дыхательных путей в развитии и прогрессии респираторных аллергозов у детей. Выявленное преобладание определённых генетических полиморфизмов (IL-4, STAT6, TLR2, CD14) в группе пациентов с аллергией подтверждает известные данные о

молекулярно-генетических основах атопии и указывает на возможность использования генотипирования для стратификации риска в популяции.

Обнаруженное снижение микробного разнообразия и качественное изменение состава микробиома (уменьшение доли Firmicutes и относительное преобладание Proteobacteria) в группе детей с респираторными аллергиями согласуется с современными представлениями о роли дисбиоза в нарушении толерантности и развитии аллергии. Предполагается, что сниженное содержание бактерий семейства Lachnospiraceae и рода Faecalibacterium, известных своей способностью к продукции короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), в частности бутирата, приводит к недостаточной индукции и поддержанию популяции регуляторных Т-клеток. Это, в свою очередь, способствует развитию и прогрессии аллергического воспаления.

Установленные корреляции между иммуногенетическими полиморфизмами и характеристиками микробиома указывают на потенциальное взаимодействие генетических факторов хозяина и микробного фактора в детерминировании фенотипа аллергического заболевания.

Выводы

Комплексный анализ иммуногенетических полиморфизмов, параметров микробиома дыхательных путей и функционального иммунного статуса позволяет лучше понять патогенез респираторных аллергозов у детей и обоснованно подходить к стратификации риска прогрессии заболевания. Выявленные иммуногенетические и микробиотические маркёры могут служить основой для разработки персонализированных подходов к профилактике и лечению аллергических заболеваний дыхательных путей в детской популяции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Глобальная стратегия по астме, аллергии и иммунопатологии (GINA). Глобальная инициатива по борьбе с астмой. Женева: ВОЗ; 2024. 187 с.
2. Балаболкин ИИ, Куличенко ТВ, Федиаева АВ. Иммуногенетические и молекулярные механизмы развития атопических заболеваний у детей. Аллергология и иммунология. 2023;54(3):198–215.
3. Кубанов АА, Кубанова АА. Экспрессия генов цитокинов при аллергических заболеваниях респираторного тракта у детей. Российский педиатрический журнал. 2023;(2):24–32.
4. Хакимова ГФ, Логинова СЯ, Полякова СИ. Роль микробиома кишечника в регуляции иммунного ответа при бронхиальной астме и аллергических заболеваниях. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2023;102(4):78–88.
5. Намазова-Баранова ЛС, Вознесенская НИ, Костинов МП. Иммунологические маркёры и прогностические критерии развития аллергических заболеваний у детей раннего возраста. Вопросы современной педиатрии. 2024;23(1):45–53.
6. Скворцова ВА, Порядина ГИ, Демин АВ. Молекулярно-генетические полиморфизмы в генах цитокинов (IL-4, TNF- α , IL-10) при атопическом дерматите и аллергическом рините у детей. Клиническая иммунология и аллергология. 2023;(6):102–112.
7. Мизерницкий ЮЛ, Макарова ИВ, Халецкий АМ. Микробиота респираторного тракта и её влияние на развитие хронических аллергических заболеваний у детей. Российский медицинский журнал. 2024;30(2):156–165.
8. Национальная программа оптимизации диагностики и лечения аллергических заболеваний у детей в Российской Федерации / под ред. Балаболкина ИИ, Торопова НП. М.: МАКМАХ; 2023. 208 с.
9. Люсс ЛВ, Ненашева НМ, Конопельцев ИГ. Этиопатогенез и иммунологические механизмы развития аллергического воспаления дыхательных путей. Аллергология. 2023;4(7):34–44.
10. Петровский ФИ, Агафонов АВ, Розинская ЛИ. Роль дисбиоза микробиома кишечника в патогенезе атопических заболеваний и возможности его коррекции. Современная педиатрия. 2024;22(3):289–298.

Поступила 20.04.2026