

УДК 619:[616.5-002-02:613.2]

UDC 619:[616.5-002-02:613.2]

06.02.02 – Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология (ветеринарные науки)

06.02.02 - Veterinary microbiology, virology, epizootology, mycology with mycotoxicology and immunology (veterinary sciences)

ВИДОВЫЕ АСПЕКТЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

SPECIES ASPECTS OF ATOPIC DERMATITIS

Усенко Валентина Владимировна
к.б.н., доцент
РИНЦ SPIN-код: [7343-1395](#)
E-mail: valentinader@yandex.ru
Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, Краснодар, Россия, 350044, г. Краснодар, ул. Калинина, 13

Usenko Valentina Vladimirovna
Cand.Biol.Sci., associate Professor
RSCI SPIN-code: 7343-1395
E-mail: valentinader@yandex.ru
Kuban state agrarian University named after I. T. Trubilin, Krasnodar, Russia, 350044, Krasnodar, Kalinina, 13

Тарабрин Иван Владимирович
к.б.н., доцент
РИНЦ SPIN-код: [3205-8857](#)
E-mail: tarabrin.i@kubsau.ru
Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, Краснодар, Россия, 350044, г. Краснодар, ул. Калинина, 13

Tarabrin Ivan Vladimirovich
Cand.Biol.Sci., associate Professor
RSCI SPIN-code: [3205-8857](#)
E-mail: tarabrin.i@kubsau.ru
Kuban state agrarian University named after I. T. Trubilin, Krasnodar, Russia, 350044, Krasnodar, Kalinina, 13

Ломидзе Мария Артуровна
Студент
РИНЦ SPIN-код: [2886-1484](#)
E-mail: marylomidze@bk.ru
Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, Краснодар, Россия, 350044, г. Краснодар, ул. Калинина, 13

Lomidze Mariya Arturovna
student
RSCI SPIN-code: [2886-1484](#)
E-mail: marylomidze@bk.ru
Kuban state agrarian University named after I. T. Trubilin, Krasnodar, Russia, 350044, Krasnodar, Kalinina, 13

У животных разных видов, а также у людей, atopические заболевания становятся все более распространенными, а их биологические основы имеют значительное сходство в части иммунологических aberrаций и склонности к аллергической сенсibilизации. Данное исследование посвящено анализу самых современных публикаций и отражает взгляды на atopический дерматит как у домашних животных, так и у людей с точки зрения патофизиологических механизмов происхождения, возникновения, развития и исхода. Приведены актуальные соображения в отношении выбора терапевтических средств и обоснованности новых подходов к разработке программ лечения, а наработки из арсенала ветеринарии предложено учитывать в соответствующих областях гуманной медицины. Сравнительный подход может быть полезным для понимания особенностей течения этого заболевания, включая анализ причин проявлений различного ответа на существующие

In animals of different species, as well as in humans, atop diseases are becoming more common, and their biological bases have significant similarities in terms of immunological aberrations and a tendency to allergic sensitization. This study is devoted to the analysis of the most up-to-date publications and reflects views on atop dermatitis in both domestic animals and humans from the point of view of pathophysiological mechanisms of origin, occurrence, development and outcome. Current considerations regarding the choice of therapeutic agents and the validity of new approaches to the development of treatment programs are presented, and developments from the arsenal of veterinary medicine are proposed to be taken into account in the relevant fields of humane medicine. A comparative approach can be useful for understanding the features of the course of this disease, including an analysis of the causes of manifestations of different responses to existing treatment methods. The results of the use of the drug

методы лечения. Оценены результаты применения препарата на основе ингибитора янус-киназы (JAK) – оклацитиниба – как малотоксичного и не менее действенного, чем традиционные препараты глюкокортикоидов, циклоспоринов, антигистаминных

Ключевые слова: АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ, МУТАЦИИ ПОТЕРИ ФУНКЦИИ ФИЛАГГРИНА, ПАТОГЕНЕЗ, ВИДОВЫЕ АНАЛОГИИ И ОСОБЕННОСТИ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, ОКЛАЦИТИНИБ, ЦИКЛОСПОРИНЫ, ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ, АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

based on the janus kinase inhibitor (JAK) - oklacitinib as low-toxic and no less effective than traditional drugs of glucocorticoids, cyclosporines, antihistamines were evaluated

Keywords: ATOPIC DERMATITIS, PATHOGENESIS, SPECIES ANALOGIES AND FEATURES, QUALITY OF LIFE, OKLACITINIB, CYCLOSPORINS, GLUCOCORTICIDS, ANTIHISTAMINES

<http://dx.doi.org/10.21515/1990-4665-174-026>

Введение. Атопический дерматит – это генетически детерминированное воспалительное аллергическое заболевание кожи, часто связанное с выработкой иммуноглобулина IgE против аллергенов окружающей среды. Его клинические, иммунологические, гистологические и патологические особенности у собак настолько схожи с таковыми у человека, что атопический дерматит собак был предложен в качестве животной модели у человека. Атопический дерматит у собак характеризуется эритемой и зудом, которые преимущественно поражают морду, шею, грудную клетку, периферические области, ушные раковины, передне-плечевую область, а также подмышечные и паховые области, что сравнимо с аналогичными проявлениями у людей. Характерно также присоединение вторичных инфекций, как бактериальных, так и дрожжевых, которые часто развиваются как самотравмы, а воспаление делает кожу более уязвимой [2].

В последние годы был достигнут значительный прогресс в понимании сложного патогенеза этого клинического синдрома и объективной оценке новых методов лечения [1].

У людей переход от кожных проявлений атопического заболевания к респираторным признакам известен как «атопический марш». Собаки, как правило, остаются на кожной стадии атопического заболевания [1].

Раньше в ветеринарии термин «атопический дерматит» использовали, когда аллергическим триггером были аллергены окружающей среды. В

<http://ej.kubagro.ru/2021/10/pdf/26.pdf>

настоящее время сложилось мнение, что кожное заболевание, вызванное пищевыми продуктами, может выглядеть неотличимо от заболевания, вызванного пылью или другими аллергенами окружающей среды. Таким образом, традиционное разделение между пищевой аллергией и атопическим дерматитом больше не подходит, так как атопический дерматит является клиническим диагнозом и не относится к природе аллергенного триггера. Также важно отметить: дерматит, вызванный пищевыми продуктами, может проявляться множеством способов, а атопический дерматит является лишь одним из возможных проявлений. Другие могут включать в себя крапивницу или васкулит, но не ограничиваются ими [3].

Связь между дисфункцией кожного барьера и аллергической сенсибилизацией с воспалением является двусторонней: функция кожного барьера ухудшается из-за воспаления, и чем хуже кожный барьер, тем больше существует склонность к аллергической сенсибилизации. Отрицательное влияние цитокинов Т-хелперов 2 (Th2) на целостность кожного барьера хорошо известно. Тот факт, что кожный барьер нарушен, определяет, насколько полной и правильной будет обработка аллергена, и способствует характеру ответа Th2. Повышенная склонность к аллергической сенсибилизации была продемонстрирована на экспериментальной модели атопического дерматита у собак после удаления рогового слоя с помощью скобков липкой лентой. Собаки, у которых был удален роговой слой, становились сенсибилизированными быстрее и манифестировали более высокие уровни IgE, чем собаки, у которых роговой слой оставался на месте, что подчеркивает важность нарушения кожного барьера, как одного из факторов, способствующих кожной сенсибилизации к аллергенам [7].

Зафиксировано большое количество противоречий в оценке результатов изучения аллергических болезней. Исследования, посвященные накоплению знаний в области физиологических и патологических аспектов

иммунологической реактивности, остаются в числе наиболее актуальных научных направлений ветеринарии и медицины.

Теоретическое обоснование. Сложное взаимодействие между кожным барьером и взаимодействием «микроорганизм – хозяин» вызывает растущий интерес в ветеринарной дерматологии. Микробиом играет важную роль в обучении иммунной системы, а разнообразие необходимо для достижения толерантности. Большая часть взаимодействия комменсальной микробиоты с врожденной иммунологической реактивностью направлена на предотвращение чрезмерного роста инфекции путем достижения тонкого баланса между регуляцией ее количественных показателей и гомеостазом [6].

«Гигиеническая гипотеза» предполагала, что недостаток или уменьшение воздействия микробов приводит к нарушению регуляции Th2 и развитию аллергии [4]. Эта теория в дальнейшем была трансформирована в нечто похожее, называемое «гипотезой микрофлоры», которая предполагает, что изменения в микробиоте нарушают иммунную толерантность. Следовательно, потеря биоразнообразия из-за изменения образа жизни, будь то диетическое или экологическое, способствует развитию atopического состояния, которое сопровождается хронической воспалительной реакцией [8].

Ветеринары постоянно сталкиваются с проблемой развития вторичных бактериальных инфекций у собак с atopическим дерматитом. В настоящее время однозначного ответа на вопрос: действительно ли стафилококк может быть причиной atopического дерматита, а не просто осложняющим фактором, приводящим к обострению клинических признаков, нет. В литературе встречается мнение, что собаки с аллергией имеют меньшее биоразнообразие в составе микробиального населения организма, чем нормальные собаки; у них установлено большее количество коагулазоположительных стафилококков по сравнению со здоровыми собаками. Типовым явлением назван также дисбиоз во время обострения atopического дерматита у собак.

Адекватность лечения животных должна быть оценена по факту восстановления бактериального разнообразия и уменьшения количества стафилококков одновременно со явным снижением тяжести атопического дерматита [5].

Результаты оценки эффективности антиатопической терапии. До сих пор ведутся серьезные споры о фактическом существовании атопического дерматита у кошек, как и у других видов [7]. При клинических проявлениях, сходных с таковыми у собак, патогенез атопического дерматита у кошек до конца не выяснен. Данные о генетических изменениях и аномалиях кожного барьера, о которых сообщалось при атопическом дерматите у людей и собак, редки. Аллергические кожные заболевания, вызванные аллергенами окружающей среды и посредничеством IgE, действительно существуют у кошек, но клинические характеристики специфичны для этого вида [3].

У людей атопический дерматит, также известный как экзема или атопическая экзема, представляет собой сложное хроническое воспалительное состояние кожи, которым страдают до 10 % детей и 4 % взрослых. Как и у собак, отличительными признаками заболевания являются нарушение эпидермального барьера и аномальный иммунный ответ на аллергены/антигены (?), окружающей среды. В настоящее время точно установлено, что при атопическом дерматите преобладает иммунный ответ Th2, однако при этом в коже были идентифицированы другие подтипы Т-хелперных клеток. Около 80 % пациентов имеют высокие уровни IgE в сыворотке; возможно развитие другие аллергических расстройств и проявление соответствующих положительных ответов на аллергопробы (пищевые продукты или аэроаллергены). Внутренняя (неаллергическая) форма клинически неотличима от внешней формы, но пациенты имеют нормальный уровень IgE, отрицательные тесты на укол, не проявляют никаких идентифицируемых аллергических триггеров [5].

При обострении атопического дерматита у людей первичные поражения представляют собой сильно зудящие эритематозные пятна или папулы с типичным возрастным распределением. У маленьких детей чаще поражаются лицо, кожа головы и разгибательные поверхности рук и ног, в то время как у детей старшего возраста и взрослых поражения чаще находятся в пределах изгибных областей ног и рук. В отличие от некоторых видов животных, у людей атопический дерматит часто является первым клиническим проявлением аллергических расстройств (так называемый атопический марш), за которым могут следовать проявления, характерные для пищевой аллергии, аллергического ринита и бронхиальной астмы [7].

Одно из самых серьезных открытий последнего десятилетия в области этиологии атопического дерматита у человека связано с мутациями потери функции филагрина (ФЛГ), как основного предрасполагающего фактора для атопического дерматита и возможной ролью в других аллергических расстройствах. Несколько мутаций ФЛГ были обнаружены в некоторых популяциях по всему миру. Носители мутации ФЛГ имеют больший риск развития атопического дерматита, аллергии на арахис и астмы [6].

Важно отметить, что нарушение эпителиального барьера у людей, как у собак и в моделях на мышах, связано с производством нескольких медиаторов про-Th2 (например, TSLP, IL-33, IL-25), которые играют ключевую роль в инициации аллергических реакций. Интересно, что генетические варианты в гене TSLP были связаны с персистенцией атопического дерматита и герпетической экземой. Лучшее понимание сложных взаимодействий между соответствующими Т-хелперными цитокинами, обнаруженными в коже при атопическом дерматите, и того, как они влияют на функцию эпидермального барьера, будет иметь решающее значение для лучшего понимания патогенеза и, как мы надеемся, приведет к созданию новых целевых терапевтических средств [9].

Лечение собак при атопическом дерматите является мультимодальным и должно быть адаптировано к индивидуальному пациенту, учитывать возраст, продолжительность симптомов и ожидания владельцев. Несмотря на то, что собаку при атопическом дерматите нельзя вылечить, в последние годы был достигнут значительный прогресс и стало доступно больше вариантов лечения для улучшения качества жизни больных [2].

С острыми вспышками лучше всего справиться путем выявления триггерных факторов (например, блох, определенных продуктов питания), а также использованием лечения, которое может обеспечить немедленное облегчение, уменьшая воспаление и зуд. Воспаление и повреждения кожи отрицательно сказываются не только на уровне комфорта животных, но и способствуют развитию вторичных инфекций, которые могут еще больше усложнить клиническую картину [1].

При лечении используются препараты на основе гормонов глюкокортикоидов, циклоспорины, антигистаминные и ряд других, которые являются давно известными и имеют своими плюсы и минусы. Однако сейчас заметно возросло количество новых эффективных препаратов с качественно иным механизмом действия. Так, например, препарат на основе ингибитора янус-киназы (JAK) – оклацитиниб – проявляет эффективность, сравнимую с таковой у пероральных глюкокортикоидов. Рекомендуемый режим терапии составляет 0,4–0,6 мг/кг перорально два раза в день в течение первых двух недель, а затем один раз в день для последующей терапии.

В отличие от собак, где эффективность оклацитиниба уже была продемонстрирована в клинике, на людях ингибиторы JAK в настоящее время проходят клинические испытания. В частности, соответствующие составы для местного применения представляют особый интерес для пациентов с атопическим дерматитом, поскольку они могут обеспечить клиническое улучшение при минимальной токсичности [5].

Существуют вопросы в части противопоказаний применения оклацитиниба у разных категорий пациентов с атопией, но в целом это признано очень эффективной терапией и хорошо переносимым средством лечения. Остается непонятным, является ли названный цитокин критическим при атопическом дерматите у собак? По словам владельцев, моноклональные антитела к IL-31 обеспечивают снижение зуда примерно на 60 % у большинства пациентов с атопией. Эффект обычно длится один месяц, хотя в клинических условиях наблюдается большой разброс [9].

В рамках лечения в случае обострения важно использовать местную терапию в качестве дополнительной стратегии для уменьшения зуда и успокоения кожи. Местные глюкокортикоиды остаются актуальными для быстрого облегчения состояния, особенно у пациентов с локализованным заболеванием. Если существует осложнение в форме инфекции, ее необходимо устранить, чтобы уменьшить зуд и обеспечить максимальную пользу от противовоспалительного лечения [7].

Для среднесрочного контроля над болезнью многие врачи предпочитают использовать циклоспорин. Как и другие иммуномодулирующие препараты, циклоспорин может повышать риск инфекций при длительном применении. Несмотря на это, циклоспорин в целом считается безопасным средством для средне- и долгосрочного применения. Наиболее частым побочным эффектом при назначении в дозе 5 мг/кг один раз в день оказывается влияние на желудочно-кишечный тракт: от рвоты до диареи и снижения аппетита. У некоторых собак может развиваться папилломатозный дерматит, который обычно поддается снижению дозы и терапии антибиотиками [9].

Аллерген-специфическая иммунотерапия по-прежнему считается лучшим долгосрочным подходом для молодых животных с симптомами, присутствующими в течение многих месяцев или лет. Хотя аллерген-специфическая иммунотерапия обычно представляется как «дорогая», по

сравнению с совокупными затратами на другие формы лечения (например, циклоспорин у собак крупных пород), она на самом деле является рентабельной, поскольку может снизить частоту инфекций и, таким образом, уменьшить использование антибиотиков и риск развития резистентности, а также потребность в других лекарствах.

Несмотря на то, что аллерген-специфическая иммунотерапия используется в течение многих лет, опубликованных исследований, особенно контролируемых, немного. Традиционным способом введения аллерген-специфической иммунотерапии был подкожный путь, но более поздние исследования также показали безопасность и эффективность сублингвальной иммунотерапии. Этот путь следует рассмотреть у пациентов, у которых наблюдались побочные эффекты от инъекций. Большинству пациентов требуется дополнительная терапия в первые несколько месяцев терапии, поэтому такие препараты, как глюкокортикоиды, циклоспорин или оклацитиниб, могут использоваться при построении схемы аллерген-специфической иммунотерапии.

Косвенным способом измерения терапевтического эффекта является снижение потребности в лекарствах для поддержания контроля над симптомами [1].

Наконец, использование незаменимых жирных кислот, перорально или местно, должно быть интегрировано в долгосрочное лечение пациентов с атопией. Этот тип добавок требует времени для получения положительного эффекта, но было доказано, что он увеличивает и восстанавливает некоторые липидные нарушения в эпидермисе. Местное применение эмульсий сфинголипидов также может привести к улучшению, но должно рассматриваться как часть дополнительной терапии, а не как монотерапия. То же относится и к использованию антигистаминных препаратов, которые лучше всего применять перед началом сезона аллергии и в большей степени с целью дополнительной терапии, чтобы минимизировать потребность

в других лекарствах, а не в качестве спасательного препарата после развития острого обострения [4].

У людей при атопическом дерматите в качестве первичной терапии в легких случаях и необходимой поддержки в более тяжелых случаях используются увлажняющие средства для ухода за кожей и предотвращения триггеров. Наибольший увлажняющий эффект имеют мази, за ними следуют кремы, а затем лосьоны. Увлажняющие средства не должны содержать отдушек. Местные стероиды и/или ингибиторы кальциневрина (такролимус и пимекролимус) широко используются для контроля обострений и в качестве профилактического лечения (2–3 раза в неделю) для предотвращения рецидивов у пациентов с заболеванием легкой и средней степени тяжести. В более трудных случаях влажное обертывание часто используется в сочетании с местными противовоспалительными продуктами [5].

Как упоминалось ранее, зуд и инфекция являются важными факторами обострения и плохого качества жизни пациентов с атопическим дерматитом.

Использование антигистаминов до сих пор вызывает дискуссии. Часто седативные антигистаминные препараты используются в качестве снотворного, чтобы облегчить пациентам сон. Однако нет убедительных доказательств того, что они помогают контролировать зуд [2]. Это согласуется с результатами нескольких исследований, ясно показывающих, что, помимо гистамина, в патогенезе атопического зуда участвует несколько других медиаторов и рецепторов. В настоящее время проходят клинические испытания на людях несколько препаратов, которые обещают помочь контролировать атопический зуд. Интересно, что некоторые из этих препаратов также были протестированы или уже доступны для собак. Например, недавно были опубликованы результаты исследования фазы II немолизумаба, гуманизированного антитела против рецептора IL-31, которые показали

значительное уменьшение зуда у пациентов с умеренно-тяжелым атопическим дерматитом [8].

При атопии в сочетании с острой инфекцией рекомендуется лечение антибиотиками местного или системного действия, а также противовирусными препаратами. Недавние исследования также рекомендовали использование противогрибковых средств. Показано также, что периодическое интраназальное применение мупицина в сочетании с ваннами с разбавленными кислородными дезинфектантами (2–3 раза в неделю) снижает тяжесть клинического течения заболевания у таких пациентов [7].

Когда местные средства и изменения образа жизни не приводят к желаемому клиническому улучшению, рекомендуется системная терапия. Фототерапия (чаще узкополосный УФВ), системные кортикостероиды или иммунодепрессанты широкого спектра действия (например, циклоспорин, метотрексат) хорошо проявили себя как при использовании у людей с атопическим дерматитом, так и у животных в зависимости от конкретного возраста пациента, истории болезни, стоимости и доступности [9].

Заключение. Сходства между животными и людьми включают склонность к кожной аллергической сенсибилизации, усугубляющую роль вторичных бактериальных инфекций и необходимость контролировать зуд с помощью мультимодального подхода. Для облегчения состояния используются глюкокортикоиды и другие противовоспалительные препараты. По-прежнему существуют потребности в определении методов лечения, которые имеют широкий охват, но с минимальными побочными эффектами. Использование знаний о различиях между видами (например, отсутствие прогрессирования астмы у собак с атопией) может помочь в понимании роли факторов, которые влияют на характер течения заболевания. Некоторые методы лечения, которые используются в ветеринарии, недоступны в медицине, и наоборот. В то же время очевидна целесообразность уче-

та разнообразного опыта, чтобы обоснованно расширить спектр подходов к решению проблемы этого сложнейшего синдрома.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева М. А. Атопический дерматит у собак: этиология, патогенез, диагностика / М. А. Алексеева // В сборнике: Стимулирование инновационного развития общества в стратегическом периоде. Сборник статей Международной научно-практической конференции. 2018. С. 190-195.
2. Бажанов А. А. Атопический дерматит собак / А. А. Бажанов // В сборнике: Современные проблемы ветеринарной практики в АПК. Всероссийская научно-практическая Интернет-конференция практикующих специалистов. 2016. С. 77-79.
3. Варламов Е. Е. Взаимосвязь атопического дерматита с неаллергическими заболеваниями / Е. Е. Варламов, А. Н. Пампура // Клиническая дерматология и венерология. 2019. Т. 18. № 3. С. 345-353.
4. Оливри Т. Лечение атопического дерматита собак основные положения практического руководства международной группы специалистов по атопическому дерматиту собак / Т. Оливри и др. // VetPharma. 2014. № 2 (18). С. 74-86.
5. Перламутров Ю. Н. Новый шаг к лекарственному контролю атопического дерматита / Ю. Н. Перламутров, К. Б. Ольховская, А. О. Ляпон, В. К. Солнцева // Клиническая дерматология и венерология. 2019. Т. 18. № 3. С. 307-313.
6. Петунина И. А. Статистика общих болезней человека и животных / И. А. Петунина, М. А. Ломидзе // В сборнике: Итоги и перспективы развития агропромышленного комплекса. Сборник материалов Международной научно-практической конференции. с. Соленое Займище. 2020. С. 726-729. 4.
7. Потекаев Н. Н. Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита / Н. Н. Потекаев, Д. Н. Серов, И. А. Михайлова, Л. С. Анохина, К. Ю. Федотова, Н. Г. Георгадзе // Клиническая дерматология и венерология. 2019. Т. 18. № 3. С. 259-263.
8. Фернандес Видаль Л. В. Клинические изменения кожи и структура микробной колонизации при осложненных формах атопического дерматита у собак / Л. В. Фернандес Видаль, Н. И. Прыгунова, Я. Е. Власова // В сборнике: Инновационные процессы в АПК. Сборник статей V Международной научно-практической конференции преподавателей, молодых ученых, аспирантов и студентов, 2013. С. 186-187.
9. Фернандес Видаль Л. В. Применение скарификационного теста в диагностике атопического дерматита у собак / Л. В. Фернандес Видаль, Н. С. Филидов, Я. Е. Власова // Инновационные процессы в АПК : Сборник статей V Международной научно-практической конференции преподавателей, молодых ученых, аспирантов и студентов, Москва, 17–19 апреля 2013г. Москва: РУДН, 2013. С. 188-191.

BIBLIOGRAPHY

1. Alekseeva M. A. Atopicheskiy dermatit u sobak: jetiologija, patogenez, diagno-stika / M. A. Alekseeva // V sbornike: Stimulirovanie innovacionnogo razvitija obshhe-stva v strate-gicheskom periode. Sbornik statej Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii. 2018. S. 190-195.
2. Bazhanov A. A. Atopicheskiy dermatit sobak / A. A. Bazhanov // V sbornike: So-vremennye problemy veterinarnoj praktiki v APK. Vserossijskaja nauchno-prakticheskaja In-ternet-konferencija praktikujushhih specialistov. 2016. S. 77-79.

3. Varlamov E. E. Vzaimosvjaz' atopicheskogo dermatita s neallergicheskimimi zabolovanijami / E. E. Varlamov, A. N. Pampura // Klinicheskaja dermatologija i venerologija. 2019. T. 18. № 3. S. 345-353.

4. Olivri T. Lechenie atopicheskogo dermatita sobak osnovnye polozhenija prakticheskogo rukovodstva mezhdunarodnoj gruppy specialistov po atopicheskomu dermatitu sobak / T. Olivri i dr. // VetPharma. 2014. № 2 (18). S. 74-86.

5. Perlamutrov Ju. N Novyj shag k lekarstvennomu kontrolju atopicheskogo dermatita / Ju. N. Perlamutrov, K. B. Ol'hovskaja, A. O. Ljapon, V. K. Solnceva // Klinicheskaja dermatologija i venerologija. 2019. T. 18. № 3. S. 307-313.

6. Petunina I. A. Statistika obshhih boleznej cheloveka i zhivotnyh / I. A. Petunina, M. A. Lomidze // V sbornike: Itogi i perspektivy razvitija agropro-myshlennogo kompleksa. Sbornik materialov Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii. s. Solenoe Zajmishhe. 2020. S. 726-729. 4.

7. Potekaev N. N. Sovremennye aspekty patogeneza i terapii atopicheskogo dermatita / N. N. Potekaev, D. N. Serov, I. A. Mihajlova, L. S. Anohina, K. Ju. Fedotova, N. G. Georgadze // Klinicheskaja dermatologija i venerologija. 2019. T. 18. № 3. S. 259-263.

8. Fernandes Vidal' L. V. Klinicheskie izmenenija kozhi i struktura mikrobnaj kolonizacii pri oslozhnennyh formah atopicheskogo dermatita u sobak / L. V. Fernandes Vidal', N. I. Prygunova, Ja. E. Vlasova // V sbornike: Innovacionnye processy v APK. Sbornik statej V Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii prepodavatelej, molodyh uchenyh, aspirantov i studentov, 2013. S. 186-187.

9. Fernandes Vidal' L. V. Primenenie skarifikacionnogo testa v diagnostike atopicheskogo dermatita u sobak / L. V. Fernandes Vidal', N. S. Filidov, Ja. E. Vlasova // Innovacionnye processy v APK : Sbornik statej V Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii prepodavatelej, molodyh uchenyh, aspirantov i studentov, Moskva, 17–19 aprelja 2013g. Moskva: RUDN, 2013. S. 188-191.