

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA13056>

Практические вопросы применения эмолентов с целью профилактики обострений атопического дерматита в сезон цветения: резолюция экспертов

Е.С. Феденко¹, И.Н. Захарова², О.В. Зайцева³, А.Н. Пампура^{2, 4}, О.Б. Тамразова⁵¹ Государственный научный центр «Институт иммунологии», Москва, Российская Федерация² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Российская Федерация³ Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова, Москва, Российская Федерация⁴ Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е. Вельтищева, Москва, Российская Федерация⁵ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В феврале 2023 года состоялось совещание Совета экспертов, в котором приняли участие ведущие специалисты в области аллергологии, педиатрии и дерматовенерологии.

Рабочая группа обсудила проблемы сенсибилизации к пыльцевым аллергенам у пациентов с атопическим дерматитом и обострения заболевания в период цветения растений, а также формирования чрескожной сенсибилизации через повреждённый эпидермальный барьер. Эксперты комплексно рассмотрели критерии, которым должен отвечать современный эмолент, применяемый для ухода за кожей больных атопическим дерматитом; обсудили роль увлажняющих средств в профилактике сезонных обострений атопического дерматита на основании проведённого ранее исследования и выработали единые рекомендации о принципах ведения таких пациентов.

Высказаны предложения о дальнейших информационных и организационных мероприятиях, направленных на расширение знаний пациентов и врачей о проблеме чрескожной сенсибилизации к аэроаллергенам у больных атопическим дерматитом, их роли в развитии сезонных обострений и возможности их профилактики с использованием современных эмолентов.

Ключевые слова: атопический дерматит; эмоленты; эпидермальный барьер; пыльцевая аллергия; чрескожная сенсибилизация.

Как цитировать

Феденко Е.С., Захарова И.Н., Зайцева О.В., Пампура А.Н., Тамразова О.Б. Практические вопросы применения эмолентов с целью профилактики обострений атопического дерматита в сезон цветения: резолюция экспертов // *Российский аллергологический журнал*. 2023. Т. 20, № 2. С. 120–129. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA13056>

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA13056>

Practical issues of using emollients for the prevention of exacerbations of atopic dermatitis during the flowering season: Expert resolution

Elena S. Fedenko¹, Irina N. Zakharova², Olga V. Zaytseva³, Alexander N. Pampura^{2, 4}, Olga B. Tamrazova⁵

¹ National Research Center — Institute of Immunology, Moscow, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

³ Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russian Federation

⁴ Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics and Pediatric Surgery, Moscow, Russian Federation

⁵ Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

In February 2023, a meeting of the Council of Experts was held, attended by leading specialists in the fields of allergology, pediatrics and dermatology.

The Working Group discussed the problem of sensitization to pollen allergens in patients with atopic dermatitis and exacerbation of the disease during the pollination season of plants, as well as the formation of epicutaneous sensitization through a damaged epidermal barrier. The experts comprehensively considered the criteria that a modern emollient used for the care of atopic dermatitis patients' skin should meet, discussed the role of moisturizers in preventing seasonal exacerbations of atopic dermatitis based on previously conducted research, and developed unified recommendations on the principles of managing this type of patients.

Suggestions were made for further informational and organizational measures aimed at expanding the knowledge of patients and medical specialists about the problem of epicutaneous sensitization to aeroallergens in atopic dermatitis patients, their role in the development of seasonal exacerbations of atopic dermatitis, and the possibility of their prevention using modern emollients.

Keywords: atopic dermatitis; emollients; epidermal barrier; pollen allergy; cutaneous sensitization.

To cite this article

Fedenko ES, Zakharova IN, Zaytseva OV, Pampura AN, Tamrazova OB. Practical issues of using emollients for the prevention of exacerbations of atopic dermatitis during the flowering season: Expert resolution. *Russian Journal of Allergy*. 2023;20(2):120–129. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA13056>

ВВЕДЕНИЕ

В 2023 году в Москве прошло совещание экспертов в области аллергологии, педиатрии и дерматологии, посвящённое роли профилактического применения эмолентов в сезон цветения различных растений у пациентов с atopическим дерматитом (АтД) и сопутствующей пыльцевой сенсibilизацией. Совещание было организовано по результатам клинического исследования средств марки La Roche Posay серии Lipikar — Липикар Синдет и Липикар Бальзам АП+М, проведённого в 2022 году на базе ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Обсуждались вопросы принципов лечения пациентов с АтД и сопутствующими аллергическими заболеваниями, обусловленными пыльцевой сенсibilизацией; были разработаны рекомендации по использованию средств серии Lipikar в сезон цветения различных растений с целью профилактики обострений АтД; предложены мероприятия по расширению знаний пациентов и врачей по данной проблеме, которые предусматривают обмен опытом между экспертами из разных областей медицины.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ТЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Атопический дерматит — мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующее зудом, хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1]. Распространённость АтД оценивается в 15–20% среди детей и 1–3% среди взрослых по всему миру [2]. АтД является социально и экономически значимым заболеванием, оказывающим существенное влияние на качество жизни пациентов и их ближайшее окружение, а также на психическое здоровье [3].

АтД является заболеванием со сложным патогенезом, ведущую роль в котором играют генетически детерминированные нарушения функции кожного барьера (мутации генов филаггрина, клаудина-1, ингибитора сериновых протеаз типа Kazal-5) [4–6], активация T_2 -иммунного воспаления различными антигенами, формирование IgE-специфической сенсibilизации к аллергенам [7, 8].

Значительное влияние на развитие АтД и поддержание воспаления кожи оказывают факторы внешней среды, такие как температура, влажность, ультрафиолетовое излучение, загрязнение воздуха, воздействие табачного дыма, жёсткость воды. В нескольких эпидемиологических исследованиях была показана связь между распространённостью АтД и загрязнением воздуха оксидом азота, диоксидом серы, озоном, выхлопными газами [9].

Особое значение в патогенезе АтД имеет контакт повреждённой кожи с аэроаллергенами, которые являются доказанными триггерными факторами АтД наряду с пищевыми, грибковыми и бактериальными аллергенами.

В ряде исследований было показано, что круглогодичные аллергены клещей домашней пыли, тараканов, перхоти домашних животных способны проникать в эпидермис и ухудшать течение АтД у сенсibilизированных пациентов при каждом контакте [10]. Механизмы, посредством которых аэроаллергены оказывают влияние на тяжесть течения АтД, пока не до конца изучены. В одном исследовании на модели мышей с АтД было показано, что аллергены клещей домашней пыли способны напрямую активировать тучные клетки MRGPRB2+ и ноцицептивные сенсорные нейроны TRPV1+Tas1+, вызывая T_2 -воспаление кожи; следовательно, нейроиммунное взаимодействие может играть роль в воспалении кожи, вызываемом контактом с аэроаллергенами [11].

Аналогичное влияние способны оказывать и различные пыльцевые аллергены. Серия клинических случаев, представленных в статье S.G. Hostetler и соавт. [12], описывает больных со значительным усилением тяжести течения АтД на открытых участках тела (лицо, шея, зона декольте, руки) в сезон цветения различных растений. В двойном слепом контролируемом исследовании T. Werfel и соавт. [13] продемонстрировано, что после экспозиции аллергенов пыльцы злаковых трав в Венской аллергенной камере у пациентов с АтД и соответствующей сенсibilизацией возникало обострение АтД, преимущественно на открытых участках кожи, чего не наблюдалось в контрольной группе, не контактировавшей с аллергенами.

Схожие данные были получены в работе R. Fölster-Holst и соавт. [14]: в ходе клинического исследования оценивали тяжесть течения АтД в сезон цветения берёзы в двух группах. Первую группу составили 33 пациента с АтД, сенсibilизированные к пыльце берёзы, во второй группе было 22 пациента без сенсibilизации к пыльце берёзы. По результатам исследования показано, что существует прямая корреляция между экспозицией пыльцы и усилением тяжести течения АтД. У больных АтД, сенсibilизированных к аллергенам пыльцы берёзы, отмечалось более тяжёлое течение АтД в сезон цветения по сравнению с больными АтД, не имеющими сенсibilизации к аллергенам пыльцы деревьев, однако усиление тяжести АтД в сезон цветения на открытых участках кожи отмечалось в обеих группах. Это может объясняться тем, что выделение липидов из пыльцы, которые проявляют химические и функциональные сходства с лейкотриенами и простагландинами (ассоциированные с пыльцой липидные медиаторы), может способствовать усугублению симптомов через индукцию Th_2 -ответа. Попадание пыльцы на кожу может оказывать также дополнительный повреждающий эффект за счёт протеазной активности пыльцы: под действием протеаз происходит нарушение связи между корнеоцитами, что способствует ещё более успешному проникновению аллергенов в кожу [15].

Проникновение аллергенов через повреждённый эпидермальный барьер может приводить к формированию чрескожной (транскутанной) сенсibilизации.

В настоящее время наиболее детально изучен механизм формирования чрескожной сенсибилизации к пищевым аллергенам арахиса и яйца, присутствующим в составе домашней пыли в виде мелкодисперсных пылевых частиц, с последующим развитием пищевой аллергии [16]. В экспериментальных моделях на мышах показано, что обязательным условием для формирования чрескожной сенсибилизации является нарушение целостности кожного барьера, возникающее вследствие дефицита филаггрина или механического повреждения. Показано также, что проникновение аллергенов через повреждённый кожный барьер, в том числе при расчёсывании кожи при АТД, тесно связано с формированием пищевой аллергии и системных аллергических реакций, в том числе анафилаксии. Основными компонентами иммунной системы, ответственными за формирование чрескожной сенсибилизации, являются тимический стромальный лимфопоэтин (thymic stromal lymphopoietin, TSLP) и интерлейкин-33 (IL-33) [17, 18]. Концентрация TSLP увеличивается в роговом слое кожи у пациентов с АТД и положительно коррелирует с тяжестью АТД. Наблюдается высокий уровень экспрессии TSLP кератиноцитами у детей с АТД и эпителиальными клетками у лиц, страдающих бронхиальной астмой. Мыши, неспособные синтезировать TSLP, защищены от развития аллергического воспаления кожи и дыхательных путей после воздействия аллергенов, а также от гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии, что подчёркивает важность этого цитокина в развитии аллергической сенсибилизации.

Противовоспалительные цитокины — фактор некроза опухоли-альфа (tumor necrosis factor- α , TNF- α) и IL-1- α , выделяемые в ответ на механическое повреждение кожи, стимулируют экспрессию TSLP *in vivo* человеческими кератиноцитами. Экспрессия TSLP коррелирует со степенью зрелости клеток Лангерганса, увеличением количества рецепторов TSLP на них, миграцией клеток Лангерганса в периферические лимфатические узлы кожи, где они стимулируют дифференциацию незрелых Th-клеток в Th₂-клетки и пролиферацию Th₂ [17, 19]. TSLP вызывает миграцию Th₂-направленных антигенпрезентирующих клеток кожи в мезентериальные лимфатические узлы кишечника после механического повреждения кожи, что объясняет возможность развития системных реакций при чрескожном попадании аллергенов [20].

Другим эпителиальным цитокином, который высвобождается в ответ на характерные для АТД дефекты в структуре кожного барьера, является IL-33. IL-33 является членом семейства цитокинов IL-1, экспрессируется в эпителиальных барьерных тканях, а также лимфоидных органах и играет важную роль в запуске аллергического воспаления после воздействия аллергенов [18]. У людей с АТД наблюдается повышение уровня IL-33 в сыворотке крови и в коже. При экспериментальном моделировании чрескожной сенсибилизации на мышах было показано, что IL-33 поляризует дендритные клетки кожи

и врождённые лимфоидные клетки, запуская продукцию цитокинов T₂-типа; стимулирует увеличение выработки IL-5 и IL-13 Th₂-лимфоцитами и способствует повышению уровня сывороточного IgE и эозинофилии крови [21, 22].

Изменение микробиома кожи при АТД может также вносить вклад в формирование чрескожной сенсибилизации к ряду аллергенов. Бактерии-комменсалы кожи оказались необходимыми для резидентных T-клеток кожи, в том числе они «обучают» кератиноциты эффективно бороться с патогенами кожи. Комменсалы также необходимы для формирования толерантности организма хозяина к нормальной колонизирующей флоре кожи, а избыточный рост патогенных стафилококков (*Staphylococcus aureus*), наоборот, может приводить к нарушению формирования оральной толерантности к ряду аллергенов [18].

Доподлинно неизвестно, способны ли пыльцевые аллергены, проникающие через повреждённый кожный покров, обусловить развитие пищевой аллергии к перекрёстно реагирующим пищевым продуктам, подобно формированию чрескожной сенсибилизации к аллергенам арахиса с последующим развитием пищевой аллергии к арахису. Однако ряд работ показывает связь между употреблением в пищу растительных продуктов, содержащих гомологи мажорных пыльцевых аллергенов, и обострением АТД. В работах под руководством А. Wassmann-Otto [23] и R. Reekers [24] показано, что употребление больными АТД, сенсибилизированными к пыльце берёзы, перекрёстно реагирующих продуктов, содержащих PR-10 гомологи, вызывало отсроченные T-клеточно-опосредованные реакции кожи, что приводило к усилению тяжести течения АТД.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ОБОСТРЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА В СЕЗОН ЦВЕТЕНИЯ

Исходя из совокупности доказательств, что пыльцевые аллергены оказывают влияние на тяжесть течения АТД при прямом контакте с кожей, а также при употреблении перекрёстно реагирующих пищевых продуктов, можно предположить, что ключевым направлением в профилактике обострений АТД в сезон цветения различных растений будут действия, направленные на восстановление и укрепление защитных свойств нарушенного кожного барьера и элиминацию аллергенов. Однако рекомендации по избеганию контакта с аллергенами, такие как ношение закрытой одежды, ограничение времени пребывания на улице и использование очистителей воздуха в помещении, не имеют доказанной эффективности и могут значительно изменить обычный образ жизни пациентов, а также увеличить их финансовые затраты, что только усугубляет бремя АТД [25].

Эмоленты являются средством базисной терапии АТД. В случае лёгкого течения заболевания эмоленты

могут использоваться в качестве монотерапии [1, 26]. В среднетяжёлых и тяжёлых случаях эмоленты должны быть частью комбинированной терапии и использоваться для поддерживающего лечения и профилактики обострений АТД [27]. Главными целями назначения эмолентов при АТД являются восстановление барьерной функции кожи, подавление воспаления, пролонгирование ремиссии основного заболевания, уменьшение частоты рецидивов, уменьшение симптомов сухости кожи, стероидсберегающий эффект и улучшение переносимости терапии [28].

Современные эмоленты представлены сложными многокомпонентными средствами, воздействующими на основные патогенетические звенья АТД, и включают 5 ключевых компонентов [29]:

- увлажняющие агенты, хумектанты (например, глицерин, мочеви́на, пропиленгликоль, гиалуроновая кислота) необходимы для увлажнения поверхностных слоёв кожи и восполнения дефицита естественного увлажняющего фактора кожи (natural moisturizing factor, NMF). В зависимости от молекулярного веса они могут увлажнять либо верхние слои (гиалуроновая кислота), либо проникать в более глубокие слои кожи (мочевина, глицерин);
- плёнкообразующие вещества (например, ланолин, вазелин, другие минеральные и растительные масла) восполняют дефицит липидов в наружных слоях кожи, образуют гидрофобную плёнку, которая уменьшает потерю влаги через кожу за счёт окклюзионного эффекта;
- смягчающие компоненты/эмоленты (церамиды, жирные кислоты, изопропил изостеарат) проникают в глубокие слои кожи, восполняют дефицит естественных липидов, способствуют восстановлению оптимального состава и структуры липидного матрикса и дефицита липидного компонента корнеоцитов;
- противозудные/успокаивающие компоненты (например, ниацинамид, сквалан) предотвращают или облегчают зуд, тем самым предотвращая расчёсывание кожи и нарушение её физической целостности;
- многофункциональные средства, поддерживающие регенерацию и дифференцировку эпидермиса (например, декспантенол), — ключевой фактор воздействия на патогенез ксероза — позволяют усилить эффекты других компонентов эмолента, стимулируют регенерацию и нормальную дифференцировку кератиноцитов.

Стоит подчеркнуть разницу между понятиями «эмоленты» и «эмоленты плюс»: первые не содержат фармакологически активных веществ и включают только базовые компоненты без самостоятельной терапевтической активности, такие как растительные масла, парафины, мочеви́на и т.д. «Эмоленты плюс» содержат биологически активные компоненты (растительного или бактериального происхождения, реже — синтетического), которые проявляют терапевтические эффекты и действуют в синергизме со вспомогательными веществами [26].

Одним из таких средств является липидовосполняющий бальзам для лица и тела младенцев, детей и взрослых «Липикар бальзам AP+M» (La Roche-Posay, Франция). В состав этого средства входят лизат бактерий *Vitreoscilla filiformis* — *Aqua Posae filiformis* (APF), микрорезил и термальная вода, оказывающие успокаивающее и противовоспалительное действие. Комплекс APF имеет доказанную эффективность в разрушении бактериальной биоплёнки и восстановлении нормального состава микробиома кожи [30, 31]. Микрорезил, входящий в состав бальзама, предотвращает образование биоплёнки *S. aureus*, ограничивая адгезию и пролиферацию этих бактерий. Кроме того, микрорезил укрепляет кожный барьер, регулирует увлажнение кожи, инактивирует воспалительную реакцию, повышает экспрессию антимикробных пептидов и ингибирует рецептор зуда [32]. В состав бальзама входят также активные ингредиенты с липидовосстанавливающим действием и ниацинамид в высокой концентрации. Таким образом, уникальный состав бальзама позволяет эффективно уменьшать зуд и раздражение, увеличивать период ремиссии и способствовать восстановлению нормального состава микробиома кожи.

Профилактический эффект применения эмолентов в сезон цветения различных растений у сенсibilизированных к пыльцевым аллергенам больных АТД изучен не в полной мере, однако в ряде проведённых ранее исследований были получены данные, указывающие на то, что применение эмолентов помогает задерживать проникновение пыльцевых аллергенов через повреждённый кожный барьер. В экспериментах R. Fölster-Holst и соавт. [14] было показано, что пыльцевые аллергены в зависимости от их размера могут проникать в волосяные фолликулы (трансфолликулярный путь) на различную глубину. Было показано также, что при трансфолликулярном проникновении пыльцевые аллергены способны вызывать сенсibilизацию организма. Волосяные фолликулы являются важной целью для аллергенов, так как они окружены плотной сетью дендритных клеток и представляют собой долгосрочный резервуар для веществ, контактирующих с кожей: время хранения веществ в волосяных фолликулах может достигать одной недели. Следовательно, аллергены, проникающие в волосяные фолликулы, могут вызывать раздражение кожи в течение продолжительного периода времени.

Результаты исследований показали, что нанесение эмолентов на кожу ушей свиней может уменьшать проникновение аллергенов через волосяные фолликулы [33]. Аналогичный результат был получен в исследовании J. Lademann и соавт. [34], которые изучали проникновение пыльцевых аллергенов через волосяные фолликулы в *in vitro* моделях кожи уха свиньи и кожи человека. В исследовании C. Billmann-Eberwein и соавт. [35], проведённом на больных АТД, сенсibilизированных к пыльцевым аллергенам, было показано, что нанесение на кожу обогащённого жирными кислотами эмолента

перед аппликационным патч-тестом с пыльцевыми аллергенами предотвращало или уменьшало развитие воспаления кожи.

В 2022 году в Москве на базе клиники ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России проведено исследование клинической эффективности и безопасности применения косметических средств марки La Roche Posay — Lipikar Syndet (Липикар Синдет) и Lipikar Baume AP+M (Липикар Бальзам AP+M) — в профилактике обострений АТД у детей и взрослых в сезон цветения различных растений. В одноцентровое простое открытое проспективное сравнительное исследование было включено 60 пациентов с диагнозом АТД лёгкой и средней степени тяжести, сенсibilизированных к пыльцевым аллергенам, из которых сформировали две группы. Пациенты основной группы ежедневно использовали средства серии Lipikar и получали стандартную терапию АТД; пациенты контрольной группы получали только стандартную терапию АТД. Исследование включало три визита, на каждом из которых кроме корнеометрии проводилась оценка тяжести АТД с использованием шкалы SCORAD (scoring of atopic dermatitis), качества жизни и интенсивности кожного зуда. Первичной конечной точкой исследования было изменение показателей индекса SCORAD. Результаты показали, что в основной группе достоверно снизился индекс SCORAD к 14-му дню исследования, в то время как в контрольной группе изменений не отмечалось. Кроме того, к 28-му дню исследования индекс SCORAD в основной группе был достоверно ниже, чем в контрольной. При оценке вторичных конечных точек исследования было показано, что у пациентов основной группы улучшалось качество жизни, снижалась интенсивность кожного зуда и увеличивалась степень увлажнённости кожи по сравнению с группой контроля. Нежелательных явлений в ходе исследования не зарегистрировано. Таким образом, было продемонстрировано, что применение средств серии Lipikar в комплексе с медикаментозной терапией не только хорошо переносилось больными АТД, но и способствовало уменьшению степени тяжести АТД, связанной с контактным воздействием пыльцевых аллергенов на кожу больных, что свидетельствует о протективном влиянии средств данной серии на функцию эпидермального барьера [36].

В ходе исследования также был рассчитан расход используемых средств за 28 дней исследования путём взвешивания. Данные представлены в виде медиан и интерквартильного размаха (Me [Q1%; Q3%]).

Расход эмолента «Липикар Бальзам AP+M» у взрослых пациентов основной группы (19 человек) составил 1350 г [950; 2100], у детей до 15 лет (11 человек) — 980 г [520; 1585]. Максимальный расход — 2900 г. Минимальный расход эмолента «Липикар AP+M» у ребёнка 6 лет составил 320 г.

Расход моющего средства «Липикар Синдет» составил 950 г [550; 1750] у взрослых и 900 г [780; 1500] у детей

до 15 лет. Минимальный расход — 120 г, максимальный — 2200 г.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОВЕЩАНИЯ ЭКСПЕРТОВ

В настоящее время достаточно детально изучен вопрос формирования чрескожной сенсibilизации: определена роль аллергенов клещей домашней пыли в поддержании хронического воспаления кожи больных АТД; доказано в экспериментальных моделях, что при чрескожной сенсibilизации к пищевым аллергенам (арахис, яйцо) развиваются системные реакции со стороны желудочно-кишечного и респираторного тракта [37]. В ряде исследований был рассмотрен вопрос возможности использования эмоленов в качестве вторичной профилактики АТД и развития пищевой аллергии. В частности, в исследовании PEBBLES было показано, что профилактическое применение эмоленов 2 раза в день не менее 5 дней в неделю в течение 6 месяцев у младенцев группы риска по развитию АТД препятствовало развитию сенсibilизации к пищевым аллергенам к 6-месячному возрасту и уменьшало проявления АТД к 6 и 12 месяцам жизни [38]. Тем не менее всё ещё недостаточно изучены иммунологические реакции других органов-мишеней при чрескожной сенсibilизации к пыльцевым аллергенам, не изучена роль чрескожной сенсibilизации к пыльцевым аллергенам в развитии atopического марша.

ВЫВОДЫ

На совещании Совета экспертов были обсуждены проблемы, связанные с возможностями профилактики обострений АТД, обусловленных сезонным воздействием пыльцевых аллергенов. В ходе обсуждения были обозначены следующие проблемы.

1. Несмотря на частую встречаемость сенсibilизации к пыльцевым аллергенам у больных АТД и очевидность сезонных обострений заболевания, до сих пор не изучены до конца подлежащие иммунологические механизмы; не разработаны единые подходы к диагностике и лечению таких пациентов.
2. Со стороны врачей-специалистов и пациентов сохраняется недостаточная информированность о важности восстановления кожного барьера эмолентами, особенно в период активного воздействия пыльцевых аллергенов.
3. Необходимо повышать осведомлённость врачей-специалистов и пациентов с АТД о проблеме формирования чрескожной сенсibilизации, в том числе к пищевым аллергенам, и рассмотреть применение эмоленов как одного из патогенетически обоснованных вариантов профилактики.

На основании результатов исследования была продемонстрирована научная обоснованность и эффективность применения средств серии Lipikar (Липикар Бальзам АП+М и Липикар Синдет) для профилактики обострений и снижения степени тяжести АгД, уменьшения кожного зуда, улучшения качества жизни детей и взрослых с пыльцевой сенсibilизацией в сезон цветения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе совещания Совета экспертов рассмотрена проблема сезонных обострений АгД у лиц, сенсibilизированных к пыльцевым аллергенам, и возможности её профилактики. Наблюдаемое усиление тяжести течения АгД при контакте кожи с пылью, даже у больных, не имеющих сенсibilизации к пыльцевым аллергенам, делает вопрос сезонной профилактики актуальным для всех больных АгД. Другие иммунологические механизмы, кроме известных IgE-опосредованных реакций, запускаемых воздействием пыльцевых аллергенов через нарушенный кожный барьер, изучены не до конца, что требует дальнейших исследований с целью разработки персонализированного подхода и единых алгоритмов диагностики и лечения таких пациентов.

В ходе обсуждения были сделаны следующие выводы.

Эмоленты рекомендованы в качестве базисной терапии для ухода за кожей больных АгД любого возраста и при любой степени тяжести заболевания. Современные эмульсии, применяемые у больных АгД, должны иметь в составе увлажняющие компоненты, липиды, смягчающие средства-эмульсии, успокаивающие средства и средства, улучшающие дифференцировку эпидермиса, что обусловлено патогенетическими механизмами заболевания.

Эмомент «Липикар Бальзам АП+М» является «эмоментом-плюс»: состав средства полностью соответствует концепции «пяти ключевых компонентов» и благодаря уникальному комплексу АПФ и микрорезилу оказывает благоприятное влияние на микробиом кожи, улучшает защитные свойства эпидермального барьера, что подтверждается клиническими исследованиями.

Средства серии Lipikar (Бальзам АП+М и Синдет) в комплексе с базисной терапией в сезон цветения различных растений у больных АгД, сенсibilизированных к пыльцевым аллергенам, хорошо переносятся пациентами, что приводило к уменьшению тяжести течения заболевания и улучшению качества жизни по сравнению с группой контроля.

Средства серии Lipikar могут рассматриваться в качестве профилактики сезонных обострений АгД в период цветения различных растений у всех больных АгД.

Требуется повышение информированности врачей-специалистов и врачей смежных специальностей, в первую очередь дерматологов и педиатров, о высоком риске развития чрескожной сенсibilизации к пищевым

и аэроаллергенам, в том числе сезонным, у больных АгД, а также о возможностях профилактики.

Необходимо повышение осведомленности пациентов с сенсibilизацией к пыльцевым аллергенам о доступных методах профилактики обострений АгД в сезон цветения растений, значимости ежедневного ухода за кожей и использовании эмульсий в комплексной терапии АгД в виде образовательных школ для пациентов, а также информационных памяток в электронном и печатном виде.

Рекомендована разработка алгоритма диагностики, профилактики и лечения пациентов с АгД, имеющих сенсibilизацию к пыльцевым аллергенам, с целью улучшения эффективности проводимой терапии и повышения качества жизни пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Совет экспертов был организован при поддержке компании La Roche Posay. Сотрудники компании La Roche Posay имели возможность ознакомиться с текстом резолюции до публикации и оставить комментарии касательно продукции компании, тем не менее все решения по финальному тексту принимали авторы публикации.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Все авторы в равной степени принимали участие в обсуждении роли пыльцевой аллергии в развитии обострений атопического дерматита и возможности их профилактики с использованием современных эмульсий серии Lipikar (La Roche-Posay, Франция). Написание статьи — Е.С. Феденко, О.Б. Тамразова; научное редактирование — И.Н. Захарова, О.В. Зайцева, А.Н. Пампура.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The Expert Council was organized with the support of La Roche Posay company. Employees of La Roche Posay had the opportunity to review the resolution text prior to publication and provide comments regarding the company's products. However, all decisions regarding the final text were made by the publication authors.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. All authors discussed the role of pollen allergy in atopic dermatitis exacerbations and the possibility of their prevention using modern emollients of the Lipikar series (La Roche-Posay, France). Manuscript writing — E.S. Fedenko, O.B. Tamrazova; editing — I.N. Zakharova, O.V. Zaitseva, A.N. Pampura.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Federal clinical guidelines for the management of patients with atopic dermatitis. Moscow: Russian Society of Dermatovenerologists and Cosmetologists, Russian Association of Allergologist and Clinical Immunologist, Union of Pediatricians of Russia, National Alliance of Dermatovenerologists and Cosmetologists, 2021. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_2. Дата обращения: 28.05.2023.
2. Nutten S. Atopic dermatitis: Global epidemiology and risk factors // *Ann Nutr Metab*. 2015. Vol. 66, Suppl. 1. P. 8–16. doi: 10.1159/000370220
3. Lewis-Jones S. Quality of life and childhood atopic dermatitis: The misery of living with childhood eczema // *Int J Clin Pract*. 2006. Vol. 60, N 8. P. 984–992. doi: 10.1111/j.1742-1241.2006.01047.x
4. Liang Y., Chang C., Lu Q. The genetics and epigenetics of atopic dermatitis-filaggrin and other polymorphisms // *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016. Vol. 51, N 3. P. 315–328. doi: 10.1007/s12016-015-8508-5
5. Birben E., Sackesen C., Turgutoğlu N., Kalayci O. The role of SPINK5 in asthma related physiological events in the airway epithelium // *Respir Med*. 2012. Vol. 106, N 3. P. 349–355. doi: 10.1016/j.rmed.2011.11.007
6. Egawa G., Kabashima K. Barrier dysfunction in the skin allergy // *Allergol Int*. 2018. Vol. 67, N 1. P. 3–11. doi: 10.1016/j.alit.2017.10.002
7. Ständer S. Atopic Dermatitis // *N Engl J Med*. 2021. Vol. 384, N 12. P. 1136–1143. doi: 10.1056/NEJMra2023911
8. Li H., Zhang Z., Zhang H., et al. Update on the pathogenesis and therapy of atopic dermatitis // *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021. Vol. 61, N 3. P. 324–338. doi: 10.1007/s12016-021-08880-3
9. Kantor R., Silverberg J.I. Environmental risk factors and their role in the management of atopic dermatitis // *Expert Rev Clin Immunol*. 2017. Vol. 13, N 1. P. 15–26. doi: 10.1080/1744666X.2016.1212660
10. Hostetler S.G., Kaffenberger B., Hostetler T., Zirwas M.J. The role of airborne proteins in atopic dermatitis // *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010. Vol. 3, N 1. P. 22–31.
11. Serhan N., Basso L., Sibilano R., et al. House dust mites activate nociceptor-mast cell clusters to drive type 2 skin inflammation // *Nat Immunol*. 2019. Vol. 20, N 11. P. 1435–1443. doi: 10.1038/s41590-019-0493-z
12. Hostetler S.G., Kaffenberger B., Hostetler T., Zirwas M.J. The role of airborne proteins in atopic dermatitis // *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010. Vol. 3, N 1. P. 22–31.
13. Werfel T., Heratizadeh A., Niebuhr M., et al. Exacerbation of atopic dermatitis on grass pollen exposure in an environmental challenge chamber // *J Allergy Clin Immunol*. 2015. Vol. 136, N 1. P. 96–103. e9. doi: 10.1016/j.jaci.2015.04.015
14. Fölster-Holst R., Galecka J., Weißmantel S., et al. Birch pollen influence the severity of atopic eczema: Prospective clinical cohort pilot study and ex vivo penetration study // *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015. N 8. P. 539–548. doi: 10.2147/CCID.S81700
15. Knaysi G., Smith A.R., Wilson J.M., Wisniewski J.A. The skin as a route of allergen exposure: Part II. Allergens and role of the microbiome and environmental exposures // *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017. Vol. 17, N 1. P. 7. doi: 10.1007/s11882-017-0675-4
16. Brough H.A., Nadeau K.C., Sindher S.B., et al. Epicutaneous sensitization in the development of food allergy: What is the evidence and how can this be prevented? // *Allergy*. 2020. Vol. 75, N 9. P. 2185–2205. doi: 10.1111/all.14304
17. Strid J., Hourihane J., Kimber I., et al. Disruption of the stratum corneum allows potent percutaneous immunization with protein antigens resulting in a dominant systemic Th2 response // *Eur J Immunol*. 2004. Vol. 34, N 8. P. 2100–2109. doi: 10.1002/eji.200425196
18. Brough H.A., Nadeau K.C., Sindher S.B., et al. Epicutaneous sensitization in the development of food allergy: What is the evidence and how can this be prevented? // *Allergy*. 2020. Vol. 75, N 9. P. 2185–2205. doi: 10.1111/all.14304
19. Soumelis V., Reche P.A., Kanzler H., et al. Human epithelial cells trigger dendritic cell mediated allergic inflammation by producing TSLP // *Nat Immunol*. 2002. Vol. 3, N 7. P. 673–680. doi: 10.1038/ni805
20. Oyoshi M.K., Larson R.P., Ziegler S.F., Geha R.S. Mechanical injury polarizes skin dendritic cells to elicit a T(H)2 response by inducing cutaneous thymic stromal lymphopoietin expression // *J Allergy Clin Immunol*. 2010. Vol. 126, N 5. P. 976–984. e9845. doi: 10.1016/j.jaci.2010.08.041
21. Tordesillas L., Goswami R., Benedé S., et al. Skin exposure promotes a Th2-dependent sensitization to peanut allergens // *J Clin Invest*. 2014. Vol. 124, N 11. P. 4965–4975. doi: 10.1172/JCI75660
22. Komai-Koma M., Brombacher F., Pushparaj P.N., et al. Interleukin-33 amplifies IgE synthesis and triggers mast cell degranulation via interleukin-4 in naive mice // *Allergy*. 2012. Vol. 67, N 9. P. 1118–1126. doi: 10.1111/j.1398-9995.2012.02859.x
23. Wassmann-Otto A., Heratizadeh A., Wichmann K., Werfel T. Birch pollen-related foods can cause late eczematous reactions in patients with atopic dermatitis // *Allergy*. 2018. Vol. 73, N 10. P. 2046–2054. doi: 10.1111/all.13454
24. Reekers R., Busche M., Wittmann M., et al. Birch pollen-related foods trigger atopic dermatitis in patients with specific cutaneous T-cell responses to birch pollen antigens // *J Allergy Clin Immunol*. 1999. Vol. 104, N 2, Pt. 1. P. 466–472. doi: 10.1016/s0091-6749(99)70395-7
25. De Bruin-Weller M., Gadkari A., Auziere S., et al. The patient-reported disease burden in adults with atopic dermatitis: A cross-sectional study in Europe and Canada // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020. Vol. 34, N 5. P. 1026–1036. doi: 10.1111/jdv.16003
26. Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T., et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: Part I // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018. Vol. 32, N 5. P. 657–682. doi: 10.1111/jdv.14891
27. Eichenfield L.F., Tom W.L., Berger T.G., et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies // *J Am Acad Dermatol*. 2014. Vol. 71, N 1. P. 116–132. doi: 10.1016/j.jaad.2014.03.023
28. Ring J., Alomar A., Bieber T., et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis). Part I // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012. Vol. 26, N 8. P. 1045–1060. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04635.x
29. Giménez-Arnau A. Standards for the protection of skin barrier function // *Curr Probl Dermatol*. 2016. N 49. P. 123–134. doi: 10.1159/000441588
30. Guéniche A., Dahel K., Bastien P., et al. Vitreoscilla filiformis bacterial extract to improve the efficacy of emollient used in atopic dermatitis symptoms // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008. Vol. 22, N 6. P. 746–747. doi: 10.1111/j.1468-3083.2007.02428.x

31. Gueniche A., Knautd B., Schuck E., et al. Effects of nonpathogenic gram-negative bacterium *Vitreoscilla filiformis* lysate on atopic dermatitis: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study // *Br J Dermatol*. 2008. Vol. 159, N 6. P. 1357–1363. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08836.x
32. Mainzer C., Le Guillou M., Vyumvuhore R., et al. Clinical efficacy of oligofructans from ophiopogon Japonicas in reducing atopic dermatitis flare-ups in Caucasian patients // *Acta Derm Venereol*. 2019. Vol. 99, N 10. P. 858–864. doi: 10.2340/00015555-3224
33. Meinke M.C., Patzelt A., Richter H., et al. Prevention of follicular penetration: Barrier-enhancing formulations against the penetration of pollen allergens into hair follicles // *Skin Pharmacol Physiol*. 2011. Vol. 24, N 3. P. 144–150. doi: 10.1159/000323018
34. Lademann J., Patzelt A., Richter H., et al. Comparison of two in vitro models for the analysis of follicular penetration and its prevention by barrier emulsions // *Eur J Pharm Biopharm*. 2009. Vol. 72, N 3. P. 600–604. doi: 10.1016/j.ejpb.2009.02.003
35. Billmann-Eberwein C., Rippke F., Ruzicka T., et al. Modulation of atopy patch test reactions by topical treatment of human skin with a fatty acid-rich emollient // *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*. 2002. Vol. 15, N 2. P. 100–104. doi: 10.1159/000049396
36. Литовкина А.О., Смольников Е.В., Елисютина О.Г., Феденко Е.С. Современные эмульнты в профилактике обострений atopического дерматита в сезон цветения // *Российский аллергологический журнал*. 2023. Т. 20, № 1. С. 41–51. doi: 10.36691/RJA4136
37. Luger T., Amagai M., Dreno B., et al. Atopic dermatitis: Role of the skin barrier, environment, microbiome, and therapeutic agents // *J Dermatol Sci*. 2021. Vol. 102, N 3. P. 142–157. doi: 10.1016/j.jdermsci.2021.04.007
38. Lowe A.J., Su J.C., Allen K.J., et al. A randomized trial of a barrier lipid replacement strategy for the prevention of atopic dermatitis and allergic sensitization: The PEBBLES pilot study // *Br J Dermatol*. 2018. Vol. 178, N 1. P. e19–e21. doi: 10.1111/bjd.15747

REFERENCES

1. Federal clinical guidelines for the management of patients with atopic dermatitis. Moscow: Russian Society of Dermatovenerologists and Cosmetologists, Russian Association of Allergologist and Clinical Immunologist, Union of Pediatricians of Russia, National Alliance of Dermatovenerologists and Cosmetologists; 2021. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_2 Accessed: 28.05.2023.
2. Nutten S. Atopic dermatitis: Global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab*. 2015;66(Suppl 1):8–16. doi: 10.1159/000370220
3. Lewis-Jones S. Quality of life and childhood atopic dermatitis: The misery of living with childhood eczema. *Int J Clin Pract*. 2006;60(8):984–992. doi: 10.1111/j.1742-1241.2006.01047.x
4. Liang Y, Chang C, Lu Q. The genetics and epigenetics of atopic dermatitis-filaggrin and other polymorphisms. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016;51(3):315–328. doi: 10.1007/s12016-015-8508-5
5. Birben E, Sackesen C, Turgutoğlu N, Kalayci O. The role of SPINK5 in asthma related physiological events in the airway epithelium. *Respir Med*. 2012;106(3):349–355. doi: 10.1016/j.rmed.2011.11.007
6. Egawa G, Kabashima K. Barrier dysfunction in the skin allergy. *Allergol Int*. 2018;67(1):3–11. doi: 10.1016/j.alit.2017.10.002
7. Ständer S. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med*. 2021;384(12):1136–1143. doi: 10.1056/NEJMra2023911
8. Li H, Zhang Z, Zhang H, et al. Update on the pathogenesis and therapy of atopic dermatitis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021;61(3):324–338. doi: 10.1007/s12016-021-08880-3
9. Kantor R, Silverberg JI. Environmental risk factors and their role in the management of atopic dermatitis. *Expert Rev Clin Immunol*. 2017;13(1):15–26. doi: 10.1080/1744666X.2016.1212660
10. Hostetler SG, Kaffenberger B, Hostetler T, Zirwas MJ. The role of airborne proteins in atopic dermatitis. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010;3(1):22–31.
11. Serhan N, Basso L, Sibilano R, et al. House dust mites activate nociceptor-mast cell clusters to drive type 2 skin inflammation. *Nat Immunol*. 2019;20(11):1435–1443. doi: 10.1038/s41590-019-0493-z
12. Hostetler SG, Kaffenberger B, Hostetler T, Zirwas MJ. The role of airborne proteins in atopic dermatitis. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010;3(1):22–31.
13. Werfel T, Heratizadeh A, Niebuhr M, et al. Exacerbation of atopic dermatitis on grass pollen exposure in an environmental challenge chamber. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136(1):96–103.e9. doi: 10.1016/j.jaci.2015.04.015
14. Fölster-Holst R, Galecka J, Weißmantel S, et al. Birch pollen influence the severity of atopic eczema: Prospective clinical cohort pilot study and ex vivo penetration study. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015;(8):539–548. doi: 10.2147/CCID.S81700
15. Knaysi G, Smith AR, Wilson JM, Wisniewski JA. The skin as a route of allergen exposure: Part II. Allergens and role of the microbiome and environmental exposures. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017;17(1):7. doi: 10.1007/s11882-017-0675-4
16. Brough HA, Nadeau KC, Sindher SB, et al. Epicutaneous sensitization in the development of food allergy: What is the evidence and how can this be prevented? *Allergy*. 2020;75(9):2185–2205. doi: 10.1111/all.14304
17. Strid J, Hourihane J, Kimber I, et al. Disruption of the stratum corneum allows potent epicutaneous immunization with protein antigens resulting in a dominant systemic Th2 response. *Eur J Immunol*. 2004;34(8):2100–2109. doi: 10.1002/eji.200425196
18. Brough HA, Nadeau KC, Sindher SB, et al. Epicutaneous sensitization in the development of food allergy: What is the evidence and how can this be prevented? *Allergy*. 2020;75(9):2185–2205. doi: 10.1111/all.14304
19. Soumelis V, Reche PA, Kanzler H, et al. Human epithelial cells trigger dendritic cell mediated allergic inflammation by producing TSLP. *Nat Immunol*. 2002;3(7):673–680. doi: 10.1038/ni805
20. Oyoshi MK, Larson RP, Ziegler SF, Geha RS. Mechanical injury polarizes skin dendritic cells to elicit a T(H)2 response by inducing cutaneous thymic stromal lymphopoietin expression. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(5):976–984.e9845. doi: 10.1016/j.jaci.2010.08.041
21. Tordesillas L, Goswami R, Benedé S, et al. Skin exposure promotes a Th2-dependent sensitization to peanut allergens. *J Clin Invest*. 2014;124(11):4965–4975. doi: 10.1172/JCI75660
22. Komai-Koma M, Brombacher F, Pushparaj PN, et al. Interleukin-33 amplifies IgE synthesis and triggers mast cell degranulation via interleukin-4 in naive mice. *Allergy*. 2012;67(9):1118–1126. doi: 10.1111/j.1398-9995.2012.02859.x

23. Wassmann-Otto A, Heratizadeh A, Wichmann K, Werfel T. Birch pollen-related foods can cause late eczematous reactions in patients with atopic dermatitis. *Allergy*. 2018;73(10):2046–2054. doi: 10.1111/all.13454
24. Reekers R, Busche M, Wittmann M, et al. Birch pollen-related foods trigger atopic dermatitis in patients with specific cutaneous T-cell responses to birch pollen antigens. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104(2 Pt 1):466–472. doi: 10.1016/s0091-6749(99)70395-7
25. De Bruin-Weller M, Gadkari A, Auziere S, et al. The patient-reported disease burden in adults with atopic dermatitis: A cross-sectional study in Europe and Canada. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(5):1026–1036. doi: 10.1111/jdv.16003
26. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: Part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(5):657–682. doi: 10.1111/jdv.14891
27. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(1):116–132. doi: 10.1016/j.jaad.2014.03.023
28. Ring J, Alomar A, Bieber T, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis). Part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26(8):1045–1060. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04635.x
29. Giménez-Arnau A. Standards for the protection of skin barrier function. *Curr Probl Dermatol*. 2016;(49):123–134. doi: 10.1159/000441588
30. Guéniche A, Dahel K, Bastien P, et al. Vitreoscilla filiformis bacterial extract to improve the efficacy of emollient used in atopic dermatitis symptoms. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22(6):746–747. doi: 10.1111/j.1468-3083.2007.02428.x
31. Gueniche A, Knaut B, Schuck E, et al. Effects of nonpathogenic gram-negative bacterium *Vitreoscilla filiformis* lysate on atopic dermatitis: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study. *Br J Dermatol*. 2008;159(6):1357–1363. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08836.x
32. Mainzer C, Le Guillou M, Vyumvuhore R, et al. Clinical efficacy of oligofructans from ophiopogon japonicus in reducing atopic dermatitis flare-ups in caucasian patients. *Acta Derm Venereol*. 2019;99(10):858–864. doi: 10.2340/00015555-3224
33. Meinke MC, Patzelt A, Richter H, et al. Prevention of follicular penetration: Barrier-enhancing formulations against the penetration of pollen allergens into hair follicles. *Skin Pharmacol Physiol*. 2011;24(3):144–150. doi: 10.1159/000323018
34. Lademann J, Patzelt A, Richter H, et al. Comparison of two in vitro models for the analysis of follicular penetration and its prevention by barrier emulsions. *Eur J Pharm Biopharm*. 2009;72(3):600–604. doi: 10.1016/j.ejpb.2009.02.003
35. Billmann-Eberwein C, Rippke F, Ruzicka T, et al. Modulation of atopy patch test reactions by topical treatment of human skin with a fatty acid-rich emollient. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*. 2002;15(2):100–104. doi: 10.1159/000049396
36. Litovkina AO, Smolnikov EV, Elisyutina OG, Fedenko ES. The role of modern emollients in prophylaxis of atopic dermatitis exacerbation during pollination season. *Russ J Allergy*. 2023;20(1):41–51. (In Russ). doi: 10.36691/RJA4136
37. Luger T, Amagai M, Dreno B, et al. Atopic dermatitis: Role of the skin barrier, environment, microbiome, and therapeutic agents. *J Dermatol Sci*. 2021;102(3):142–157. doi: 10.1016/j.jdermsci.2021.04.007
38. Lowe AJ, Su JC, Allen KJ, et al. A randomized trial of a barrier lipid replacement strategy for the prevention of atopic dermatitis and allergic sensitization: The PEBBLES pilot study. *Br J Dermatol*. 2018;178(1):e19–e21. doi: 10.1111/bjd.15747

ОБ АВТОРАХ

* **Феденко Елена Сергеевна**, д-р мед. наук, профессор; адрес: Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, д. 24; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3358-5087>; eLibrary SPIN: 5012-7242; e-mail: efedks@gmail.com

Захарова Ирина Николаевна, д-р мед. наук, профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>; eLibrary SPIN: 4357-3897; e-mail: kafedra25@yandex.ru

Зайцева Ольга Витальевна, д-р мед. наук, профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3426-3426>; eLibrary SPIN: 3090-4876; e-mail: olga6505963@yandex.ru

Пампура Александр Николаевич, д-р мед. наук, профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5039-8473>; eLibrary SPIN: 9722-7961; e-mail: apampura@pedklin.ru

Тамразова Ольга Борисовна, д-р мед. наук, профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3261-6718>; eLibrary SPIN: 5476-8497; e-mail: anait_tamrazova@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Elena S. Fedenko**, MD, Dr. Sci. (Med), Professor; address: 24 Kashirskoe shosse, 115522 Moscow, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3358-5087>; eLibrary SPIN: 5012-7242; e-mail: efedks@gmail.com

Irina N. Zakharova, MD, Dr. Sci. (Med), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>; eLibrary SPIN: 4357-3897; e-mail: kafedra25@yandex.ru

Olga V. Zaytseva, MD, Dr. Sci. (Med), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3426-3426>; eLibrary SPIN: 3090-4876; e-mail: olga6505963@yandex.ru

Alexander N. Pampura, MD, Dr. Sci. (Med), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5039-8473>; eLibrary SPIN: 9722-7961; e-mail: apampura@pedklin.ru

Olga B. Tamrazova, MD, Dr. Sci. (Med), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3261-6718>; eLibrary SPIN: 5476-8497; e-mail: anait_tamrazova@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author