

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16938>

Клиническая эффективность современных эмолентов у больных атопическим дерматитом: разбор клинических случаев

Е.В. Смольников^{1,2,3}, А.О. Литовкина^{1,2}, О.Г. Елисютина^{1,2}, Е.С. Феденко^{1,2}¹ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия;² Государственный научный центр «Институт иммунологии», Москва, Россия;³ Национальный исследовательский ядерный университет МИФИ, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Атопический дерматит является одним из самых распространённых кожных заболеваний, характеризуется зудом, хроническим рецидивирующим течением и в большинстве случаев ассоциирован с респираторной аллергией — аллергическим ринитом и бронхиальной астмой. Заболеваемость атопическим дерматитом в разных странах варьирует в пределах 15–30% и более среди детей и 2–14% среди взрослых. В основе патофизиологических механизмов развития атопического дерматита лежит генетическая предрасположенность к аллергии, дисрегуляция иммунной системы, влияние факторов окружающей среды. Последние исследования показали, что характерной чертой атопического дерматита является нарушение функции эпидермального барьера, приводящее к повышению проницаемости эпидермиса, проникновению аллергенов и микробных агентов через кожу и, в конечном итоге, сенсibilизации к аллергенам и развитию специфического аллергического воспаления в органе-мишени — коже. Современные терапевтические стратегии помимо воздействия на иммунный ответ направлены на восстановление эпидермального барьера, профилактику сенсibilизации и развития атопического марша.

В статье представлена серия клинических случаев среднетяжёлого и тяжёлого течения атопического дерматита, продемонстрирован комплексный подход в лечении и выборе эмолентов с учётом фенотипических особенностей заболевания.

Ключевые слова: атопический дерматит; эпидермальный барьер; зуд кожи; ксероз; эмоленты; клинический случай.

Как цитировать:

Смольников Е.В., Литовкина А.О., Елисютина О.Г., Феденко Е.С. Клиническая эффективность современных эмолентов у больных атопическим дерматитом: разбор клинических случаев // *Российский аллергологический журнал*. 2024. Т. 21, № 1. С. 177–186. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16938>

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16938>

Clinical efficacy of modern emollients in atopic dermatitis: case reports

Evgenii V. Smolnikov^{1, 2, 3}, Alla O. Litovkina^{1, 2}, Olga G. Elisyutina^{1, 2}, Elena S. Fedenko^{1, 2}

¹ Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;

² National Research Center--Institute of Immunology Federal Medical-Biological Agency of Russia, Moscow, Russia;

³ National Research Nuclear University MEPhI (Moscow Engineering Physics Institute), Moscow, Russia

ABSTRACT

Atopic dermatitis is the most common chronic inflammatory skin disease, characterized by itching, chronic recurrent course, and in most cases is associated with respiratory allergies — allergic rhinitis and asthma. The incidence of atopic dermatitis varies from 15 to 30% or more among children and from 2 to 14% among adults in different countries. The pathophysiological mechanisms of atopic dermatitis are based on a genetic predisposition to allergies, immune dysregulation, and the influence of environmental factors. Recent studies have shown that a key feature of atopic dermatitis is a barrier defects in compromised skin which leads to increased permeability and penetration of environmental factors (e.g., microbes, allergens) and finally to allergen sensitization and to the development of specific allergic inflammation in the target organ — the skin.

The article presents a series of clinical cases of moderate and severe atopic dermatitis, demonstrated an integrated approach to the treatment and selection of emollients, considering the phenotypic features of atopic dermatitis.

Keywords: atopic dermatitis; epidermal barrier; itch; xerosis; emollients; clinical case.

To cite this article:

Smolnikov EV, Litovkina AO, Elisyutina OG, Fedenko ES. Clinical efficacy of modern emollients in atopic dermatitis: case reports. *Russian Journal of Allergy*. 2024;21(1):177–186. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16938>

Received: 14.03.2024

Accepted: 25.03.2024

Published online: 01.04.2024

АКТУАЛЬНОСТЬ

Атопический дерматит — системное мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1]. Атопический дерматит относится к аллергодерматозам и рассматривается многими авторами как первая ступень атопического марша, характеризуется кожным зудом, поражением кожи различной локализации в зависимости от возраста, сухостью кожи, нарушением сна. Атопический дерматит часто ассоциируется с аномальной колонизацией кожи условно-патогенными микроорганизмами, такими как *Staphylococcus aureus*, грибами *Malassezia* spp., дрожжеподобными грибами *Candida* spp., мицелиарными дерматофитами, вирусом простого герпеса и др. [2–4]. В ходе последних генетических и молекулярных исследований установлена характерная черта атопического дерматита — генетически обусловленное нарушение функции эпидермального барьера, усугубляющееся под влиянием экзогенных факторов. Ксероз кожи возникает за счёт дефицита комплекса влагосвязывающих веществ, называемых естественным увлажняющим фактором (Natural Moisturizing Factor, NMF) [5], снижения уровня содержания керамидов кожи, а также недостатка аквапорина-3 [6, 7], вследствие чего повышается проницаемость эпидермиса, аллергены и микробные агенты проникают через кожу и, в конечном итоге, возникают нарушения микробиома кожи, сенсibilизация к аллергенам, развивается специфическое аллергическое воспаление в органе-мишени — коже.

Для решения этой проблемы в терапии атопического дерматита, в соответствии с международными рекомендациями [8], на всех стадиях заболевания, в том числе и в период ремиссии, показано применение эмоленгов. Среди таких средств, отвечающих современным требованиям, выделяют лечебные косметические эмоленты марки TOPICREM (Франция):

- DA Protect бальзам липидовосстанавливающий за счёт содержания масла льна 2%, пчелиного воска 1,5%, масла ши 3%, глицерина 10%, аллантаина 0,2%, обладает противовоспалительным, увлажняющим, липидовосполняющим, защитным действием, повышает синтез белка филагрина, восстанавливает кожный барьер, снижает интенсивность зуда. Рекомендовано наносить детям и взрослым всех возрастных групп 1–2 раза в день на очень сухие участки кожи лица и/или тела.
- DA Protect гель Ultra rich очищающий разработан на мягкой очищающей основе 3,2%, содержит аллантаин 0,2%, масло льна 0,2%, биоллипид 2,4%, глицерин 10%. Обладает увлажняющим, успокаивающим и липидовосстанавливающим действием. Способ применения: детям и взрослым всех возрастных групп

следует наносить на влажную кожу, вспенивать, затем тщательно смывать и высушить.

- DA Protect крем для лица липидовосстанавливающий, в составе которого 2% масло льна, 0,5% пчелиный воск, 10% масло карите, 0,4% экстракт японского ландыша, 0,2% аллантаин, 7% глицерин. Увлажняет кожу до 24 часов, восстанавливает биоллипидную мантию, обладает направленным успокаивающим действием, обеспечивает баланс микробиома кожи за счёт препятствия адгезии *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis*, снижает частоту обострений. Рекомендован детям и взрослым утром и вечером на кожу лица, шеи, век.
- CICA успокаивающий крем содержит бисаболол 0,5%, глицерин 5%, пчелиный воск 2,5%. Обеспечивает снижение реактивности кожи, длительное её увлажнение. За счёт содержания среднемолекулярной гиалуроновой кислоты 0,1% (молекулярная масса 100–300 кДа) усиливает заживление кожи, а глюконаты меди, цинка, марганца способствуют уменьшению распространения бактерий. Рекомендовано наносить 1–2 раза в день на предварительно очищенную сухую кожу лица и тела детям и взрослым всех возрастных групп.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ

Клинический случай 1

Пациентка К., 17 лет, находилась на стационарном лечении в ФГБУ «Государственный научный центр «Институт иммунологии» Федерального медико-биологического агентства (далее ФГБУ «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА России) в отделении аллергологии и иммунопатологии кожи с диагнозом «Атопический дерматит, распространённая форма, среднетяжёлое течение. Аллергический ринит, персистирующая форма, лёгкой степени тяжести. Аллергический конъюнктивит, персистирующая форма, лёгкой степени тяжести. Сенсibilизация к эпидермальным аллергенам (кошка, собака), аллергенам домашней пыли».

Из анамнеза заболевания

Считает себя больной с раннего детского возраста (с 2 лет), когда впервые появились симптомы атопического дерматита. С того времени течение дерматита волнообразное, с преимущественной локализацией на коже сгибательных поверхностей конечностей, ухудшением состояния в зимнее время. С 11 лет — обострение дерматита, связанное с появлением в доме кошки. Наблюдалась у педиатра, дерматолога; проводилась наружная терапия эмолентами, топическими кортикостероидами высокой степени активности, ингибиторами кальциневрина, при потребности антигистаминными препаратами 2-го поколения с неполным эффектом. С 15 лет кожный процесс распространился на кожу всего тела, сопровождался мокнутием, присоединением вторичной инфекции;

проводилась наружная терапия топическими кортикостероидами высокой степени активности без существенного эффекта, в связи с чем был назначен курс системной терапии кортикостероидами (дексаметазон): наступившая неполная ремиссия продолжалась в течение 3 месяцев. Всё это время нерегулярно применяла эмоленды, по потребности проводилась антигистаминная терапия препаратами 2-го поколения.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

Кожный патологический процесс носит распространённый характер, представлен на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей в виде эритематозно-сквамозных очагов с инфильтрацией красного цвета, лихеноидных пятнисто-папулёзных элементов в умеренном количестве, прерывистых и линейных эксфолиаций, покрытых серозно-геморрагическими корками, выраженных очагов лихенизации на локтевых и подколенных сгибах красного цвета, выраженного ксероза. В отделении проведено общеклиническое, иммунологическое и аллергологическое обследование, по результатам которого в клиническом анализе крови отмечались незначительная относительная эозинофилия до 6,6% (референсные значения 0,9–6,0), абсолютное значение эозинофилов в пределах условной нормы; повышение общего иммуноглобулина E (IgE) до 1303 МЕ/мл (референсные значения 15–130). Выявлена клинически значимая сенсibilизация к эпидермальным аллергенам (кошка), аллергенам клещей домашней пыли; сенсibilизация к аллергенам пыльцы деревьев расценена как латентная с учётом отсутствия клинических проявлений в весенний сезон палинации.

Лечение

В стационаре пациентке проводилась инфузионная терапия системными кортикостероидами, антигистаминная терапия, наружная терапия топическими кортикостероидами высокой степени активности — мазь метилпреднизолона ацепонат 0,1% на очаги поражения 1 раз в день в течение 2 недель, затем в режиме проактивной схемы. В течение всего периода наблюдения пациентка постоянно использовала в качестве очищения кожи DA Protect гель Ultra rich очищающий, утром и вечером для ежедневного увлажнения — DA Protect бальзам липидовосстанавливающий. На фоне проведённой терапии отмечено улучшение состояния кожных покровов, достигнуто состояние относительной ремиссии атопического дерматита. До начала терапии индекс степени тяжести заболевания SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis) составлял 39,5 балла, общая оценка заболевания исследователем (Investigator's global assessment, IGA) — 3 балла, через 14 дней показатели снизились до 10,7 и 1, через 28 дней — до 6,5 и 1 балла соответственно. На рис. 1 представлена динамика состояния кожных покровов на фоне проводимой терапии.

Исход и результаты последующего наблюдения

Пациентка продолжила ежедневное применение эмолендов, топических кортикостероидов по проактивной схеме.

Клинический случай 2

Пациентка М., 21 год, находилась на стационарном лечении в ФГБУ «ГНЦ "Институт иммунологии"» ФМБА России в отделении аллергологии и иммунопатологии кожи с диагнозом «Атопический дерматит, распространённая форма, среднетяжёлое течение. Гнёздная алопеция. Аллергический ринит, персистирующая форма, средней степени тяжести. Аллергический конъюнктивит, персистирующая форма, средней степени тяжести. Сенсibilизация к эпидермальным аллергенам (кошка, собака, лошадь, кролик), аллергенам клещей домашней пыли и амбарным клещам, аллергенам пыльцы деревьев (крипометрия японская, пыльца грецкого ореха), аллергенам злаковых трав (свиной, тимофеевка), аллергенам сложноцветных трав (амброзия). Пищевая аллергия на рыбу (парвальбумин), грецкий орех, пекан (белки хранения) — анафилаксия; на фасоль, горох, чечевицу (цельный экстракт), кукурузу (белки-переносчики липидов) — ангиоотёки языка, гортани».

Из анамнеза заболевания

С младенческого возраста отмечает симптомы атопического дерматита ограниченно-локализованной формы (лицо, локтевые сгибы), непродолжительные обострения до 2 недель в осенне-зимний период. Получала кратковременными курсами топические кортикостероиды слабой степени активности, эмоленды — с эффектом. С одного года жизни дерматит распространился на кожу лица, шеи, верхней половины туловища, верхних конечностей, носил рецидивирующий характер. Применение топических кортикостероидов умеренной степени активности ненадолго улучшало состояние. В возрасте 3 лет впервые возник приступ удушья и свистящего дыхания на запах рыбы. С того же возраста появились симптомы ринита, конъюнктивита, приступы затруднённого дыхания, свистящие хрипы при контакте с домашними животными (кошка, собака), в запылённых помещениях. В возрасте 14 лет — эпизод гнёздной алопеции, через 4 месяца состояние спонтанной ремиссии. С 17-летнего возраста отмечала ухудшение течения заболевания — увеличение площади поражения кожи, усиление выраженности воспалительных элементов, в связи с чем неоднократно проходила стационарное лечение в кожно-венерологическом диспансере по месту жительства, получала курсы инфузионной системной терапии кортикостероидами, наружную терапию топическими кортикостероидами, топическими ингибиторами кальциневрина, эмолендами с временным эффектом. В анамнезе перенесла анафилаксию после употребления в пищу грецкого ореха. В возрасте 20 лет проведена молекулярная алергодиагностика с использованием алергочипа ALEX2 (Allergy Explorer 2): выявлены специфические IgE антитела к аллергенам пыльцы

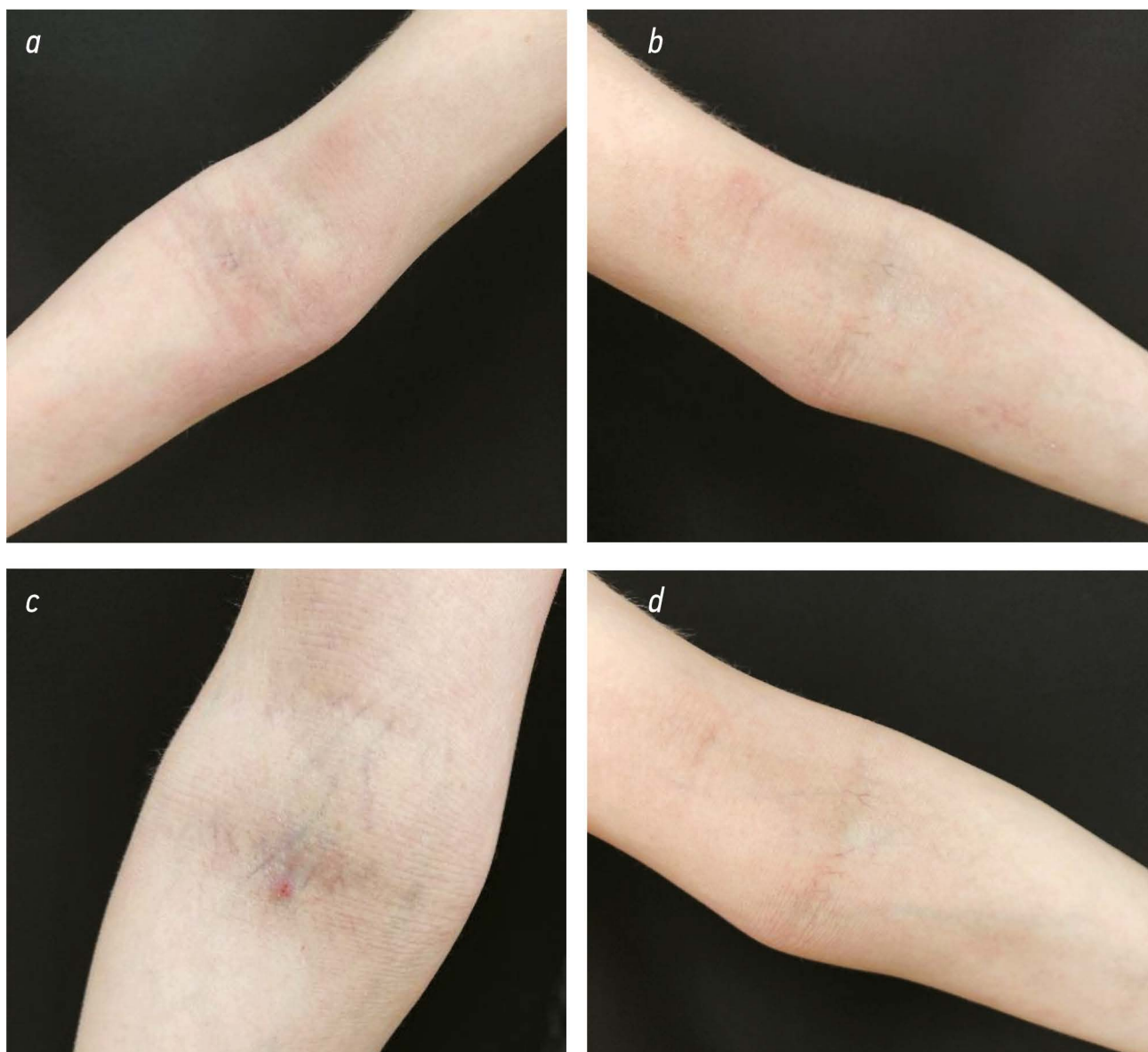


Рис. 1. Пациентка К., 17 лет, с диагнозом atopического дерматита среднетяжёлого течения: *a, b* (исходно) — на коже верхних конечностей эритематозно-сквамозные очаги с инфильтрацией красного цвета, выраженные очаги лихенизации; *c, d* (28-й день лечения) — значительное уменьшение выраженности участков гиперемии, инфильтрации и шелушения; слабовыраженная лихенизации в области локтевых сгибов.

Fig. 1. Patient K., 17 years old, diagnosed with moderate atopic dermatitis: *a, b* — erythematous-squamous plaques with lichenization over the flexor aspect of the arm and forearm on the baseline; *c, d* — skin of the upper extremities on the 28th day of treatment; hyperemia, infiltration, and scaling has significantly decreased; mild lichenified plaque in the elbow.

злаковых трав (4-й класс), пыльцы деревьев (4-й класс), пыльцы сорняков (3-й класс), клещей домашней пыли (4-й класс), бобовых культур (3-й класс), к белкам за-
паса орехов и семян (4-й класс), парвальбумину рыбы (4-й класс), аллергенам кошки, собаки (4-й класс), лоша-
ди (3-й класс), а также к перекрёстно-реагирующим ал-
лергенам — белкам-переносчикам липидов (3-й класс),
липокалину (4-й класс), белкам внутриклеточного пере-
носа липидов-NPC2 (4-й класс). В возрасте 21 года отме-
чался рецидив гнездной алопеции. В течение последних
нескольких месяцев пациентка придерживается общей
неспецифической диеты, ежедневно применяет эмолен-
ты (гель для душа, крем), крем бетаметазона дипропионат

0,05%, на очаги поражения кожи 2 раза в день, курсами
по 10–14 дней, внутрь цетиризин в дозе 10 мг при усиле-
нии кожного зуда.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

Кожный патологический процесс носит распространён-
ный характер, представлен на коже лица, шеи, верхней по-
ловины туловища, верхних конечностей в виде обширных
эритематозно-сквамозных очагов красного цвета с нечёт-
ко выраженными краями, множественных лихеноидных
пятнисто-папулёзных элементов, прерывистых и линей-
ных эксфолиаций, покрытых серозно-геморрагическими

корками, умеренно выраженных очагов лихенизации на локтевых сгибах, выраженного ксероза. В отделении проведено общеклиническое и иммунологическое обследование: выявлена эозинофилия периферической крови до 14,9%, абсолютное значение до 1210 кл./мкл (референсные значения 0,9–6 и 100–500 соответственно). Уровень общего IgE 1587 МЕ/мл (референсные значения 15–130). В стационаре пациентке была подобрана персонализированная элиминационная диета на основании результатов молекулярной аллергодиагностики с исключением аллергенных продуктов.

Лечение

Проведён курс инфузионной терапии системными кортикостероидами (внутривенно капельно дексаметазон в суммарной дозе 16 мг), пероральной антигистаминной терапии; получала наружную терапию кортикостероидами высокой степени активности (мазь мометазон 0,1%), топические ингибиторы кальциневрина (крем пимекролимус 1%) на очаги поражения кожи. В течение всего периода наблюдения пациентка постоянно использовала TOPICREM DA Protect крем для лица липидовосстанавливающий. На фоне проведённой терапии отмечено улучшение состояния кожных покровов, достигнуто состояние относительной ремиссии атопического дерматита. До начала терапии индекс SCORAD составлял 42,2 балла, IGA — 3 балла, через 14 дней показатели соответствовали 24,7 и 2 баллам, через 28 дней — 9,5 и 1 баллу соответственно. На рис. 2 представлена динамика состояния кожных покровов на фоне проводимой терапии.

Исход и результаты последующего наблюдения

Пациентка продолжила ежедневное применение эмоленов, топических ингибиторов кальциневрина в режиме проактивной схемы.

Клинический случай 3

Пациент Н., 28 лет, находился на стационарном лечении в ФГБУ «ГНЦ "Институт иммунологии"» ФМБА России в отделении аллергологии и иммунопатологии кожи с диагнозом «Атопический дерматит, диффузная форма, тяжёлое течение, осложнённый вторичной (грибковой, бактериальной) инфекцией. Пищевая аллергия на рыбу: ангиоотёки лица, бронхоспазм. Аллергический ринит, персистирующая форма, лёгкой степени тяжести. Сенсibilизация к аллергенам клещей домашней пыли, эпидермальным аллергенам (кошка, собака). Латентная сенсibilизация к аллергенам пыльцы деревьев, аллергенам сложноцветных трав».

Из анамнеза заболевания

Считает себя больным с раннего детского возраста, когда впервые появились симптомы атопического дерматита. В детстве дерматит носил распространённый характер с длительными периодами обострений. Наблюдался педиатром, аллергологом по месту жительства, периодически получал наружную терапию топическими кортикостероидами

с временным эффектом. С подросткового возраста дерматит принял ограниченную форму (локтевые и коленные сгибы), сопровождался короткими обострениями. В возрасте 20 лет началось резкое ухудшение течения заболевания на фоне лечения пансинусита системными антибактериальными препаратами, наблюдался аллергологом-иммунологом, получил парентеральный курс терапии системными кортикостероидами, наружно эмоленты, топические кортикостероиды с эффектом во время лечения. В дальнейшем кожный процесс постепенно приобрёл распространённый характер (голова и шея, туловище, верхние и нижние конечности). Неоднократно проходил стационарное лечение в кожно-венерологическом диспансере по месту жительства, получал непродолжительными курсами системные кортикостероиды, на фоне проводимого лечения отмечал неполную ремиссию заболевания, после отмены лечения вновь наблюдалось обострение кожного процесса. При неоднократном микробиологическом исследовании соскобов с кожи определялся *S. aureus* в повышенных титрах, проводилась системная антибактериальная терапия с незначительным временным улучшением состояния кожных покровов. В апреле 2020 года консультирован аллергологом, при обследовании выявлен повышенный уровень общего IgE (3474 МЕ/мл при норме 15–130). В связи с тяжёлым персистирующим течением атопического дерматита получал курсами системную терапию кортикостероидами, в том числе пролонгированного действия, с временным эффектом, на этом фоне прибавил в весе около 20 кг. В течение последних 6 месяцев нерегулярно проводилась наружная терапия топическими комбинированными кортикостероидами, эмолентами.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

Кожный патологический процесс диффузной формы, представлен на коже головы и шеи, туловища, верхних и нижних конечностей в виде множественных экскорированных плоских папул, покрытых серозно-геморрагическими корками, обширных эритематозно-сквамозных элементов красного цвета, местами с синюшным оттенком и нечётко выраженными границами, выраженных очагов лихенизации с поверхностными трещинами. На коже поясничной области отмечаются очаги мокнутия на фоне множественных поверхностных трещин и экскораций, покрытых желтовато-геморрагическими корками. Кожный рисунок усилен, стойкий белый дермографизм, выраженный ксероз. В отделении проведено общеклиническое, аллергологическое и иммунологическое обследование. Выявлена относительная эозинофилия периферической крови до 14,0%, абсолютное значение до 850 кл./мкл (референсные значения 0,9–6 и 100–500 соответственно). Уровень общего IgE составил 7924 МЕ/мл (референсные значения 15–130). По результатам прик-тестов установлена клинически значимая сенсibilизация к аллергенам кошки и собаки, аллергенам клещей домашней пыли. Установленная сенсibilизация к аллергенам пыльцы деревьев



Рис. 2. Пациентка М., 21 год, с диагнозом atopического дерматита среднетяжёлого течения: *a, b* (исходно) — на коже лица эритематозно-сквамозные очаги с инфильтрацией красного цвета и участками побледнения кожи; *c, d* (28-й день лечения) — значительное уменьшение участков гиперемии, инфильтрации и шелушения.

Fig. 2. Patient M., 21 years old, diagnosed with moderate to severe atopic dermatitis: *a, b* — erythematous-squamous plaques with infiltration and pale skin areas over the face on the baseline; *c, d* — skin on the 28th day of treatment, hyperemia, infiltration, and scaling has significantly decreased.

(берёза, ольха, лещина), аллергенам сложноцветных трав (подсолнечник, одуванчик, полынь, амброзия) расценена как латентная в связи с отсутствием клинических проявлений в весенний и летний сезоны палинации. По результатам молекулярной аллергодиагностики (технология ImmunoCAP, Phadia, Thermo Fisher Scientific, Швеция) выявлены специфические IgE к экстракту аллергена трески.

Лечение

Проведены курс инфузионной терапии системными кортикостероидами (внутривенно капельно дексаметазон в суммарной дозе 32 мг), антигистаминная терапия. Подобрана комбинированная наружная терапия с учётом присоединения вторичной бактериальной и грибковой инфекции: крем мометазон 0,1%, крем кетоконазол 2%, мазь мупироцин 2%. В течение всего периода наблюдения пациент применял средство по уходу за кожей TOPICREM CICA успокаивающий крем 2 раза в день. На фоне проведённой терапии отмечено улучшение состояния кожных покровов. До начала терапии индекс SCORAD составлял 85,9 балла, IGA — 4 балла, через 14 дней показатели снизились до 53,5 и 3 баллов, через 28 дней — до 36,3 и 3 баллов соответственно. На рис. 3 представлена динамика состояния кожных покровов на фоне проводимой терапии.

Исход и результаты последующего наблюдения

Пациент продолжил ежедневное применение эмолентов, приём топических кортикостероидов по проактивной схеме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные клинические случаи продемонстрировали хороший клинический эффект, отсутствие побочных эффектов, комфорт и удобство применения косметических средств марки TOPICREM у больных атопическим дерматитом лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести, что позволяет рекомендовать применение линейки эмолентов серии DA Protect в качестве поддерживающего уходового средства как в периоды обострения, так и ремиссии атопического дерматита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атопический дерматит. Клинические рекомендации. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, Союз педиатров России, Национальный альянс дерматовенерологов и косметологов, 2023. Режим доступа: https://raaci.ru/dat/pdf/project_AtD.pdf?ysclid=luehg9eg3q328400965. Дата обращения 12.01.2024.
2. Reginald K., Westritschnig K., Werfel T., et al. Immunoglobulin E antibody reactivity to bacterial antigens in atopic dermatitis patients // *Clin Exp Allergy*. 2011. Vol. 41, N 3. P. 357–369. doi: 10.1111/j.1365-2222.2010.03655.x
3. Gaitanis G., Magiatis P., Hantschke M., et al. The Malassezia genus in skin and systemic diseases // *Clin Microbiol Rev*. 2012. Vol. 25, N 1. P. 106–141. doi: 10.1128/CMR.00021-11
4. Simpson E.L., Villarreal M., Jepson B., et al. Patients with atopic dermatitis colonized with staphylococcus aureus have a distinct

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Работа и подготовка публикации проведены при поддержке TOPICREM.

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 работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: Е.В. Смольников — анализ клинических данных пациента, сбор и анализ литературных источников, написание текста статьи; А.О. Литовкина — анализ клинических данных пациента; О.Г. Елисютина — редактирование статьи; Е.С. Феденко — анализ литературных источников, редактирование статьи.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации и фотографий в обезличенной форме в «Российском аллергологическом журнале».

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This work was supported by TOPICREM.

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. E.V. Smolnikov — performed clinical work, analyzed data, wrote the manuscript with input from all authors; A.O. Litovkina — performed clinical work; O.G. Elisyutina — analyzed data; E.S. Fedenko — oversaw the project.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript in Russian Journal of Allergy.

phenotype and endotype // *J Invest Dermatol*. 2018. Vol. 138, N 10. P. 2224–2233. doi: 10.1016/j.jid.2018.03.1517

5. Jungersted J.M., Hellgren L.I., Jemec G.B., Agner T. Lipids and skin barrier function—a clinical perspective // *Contact Dermatitis*. 2008. Vol. 58, N 5. P. 255–262. doi: 10.1111/j.1600-0536.2008.01320.x

6. Wollenberg A., Christen-Zäch S., Taieb A., et al. ETFAD/EADV eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020. Vol. 34, N 12. P. 2717–2744. doi: 10.1111/jdv.16892

7. Spergel J.M. Epidemiology of atopic dermatitis and atopic march in children // *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010. Vol. 30, N 3. P. 269–280. doi: 10.1016/j.jiac.2010.06

8. Wollenberg A., Kinberger M., Arents B., et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: Part I—systemic therapy // *J EADV*. 2022. Vol. 36, N 9. P. 1409–1431. doi: 10.1111/jdv.18345



Рис. 3. Пациент Н., 28 лет, с диагнозом atopического дерматита тяжёлого течения, диффузная форма: *a, b* (исходно) — на коже лица разлитая гиперемия с инфильтрацией и обильным мелкопластинчатым шелушением, множественные линейные и прерывистые эксфолиации, покрытые серозно-геморрагическими корками, поверхностные трещины; *c, d* (28-й день лечения) — значительное (но не полностью) уменьшение гиперемии, инфильтрации и шелушения, большинство эксфолиаций и трещин эпителизировались без признаков рубцевания.

Fig. 3. Patient N., 28 years old, diagnosed with severe atopic dermatitis, diffuse form: *a, b* — hyperemia over the face with infiltration, abundant scaling, linear and irregular excoriations in huge amount, covered by serous hemorrhagic crusts, superficial cracks; *c, d* — skin on the 28th day of treatment, hyperemia, infiltration, and scaling has decreased, the most part of excoriations has epithelized without scars.

REFERENCES

1. *Atopic dermatitis*. Clinical recommendations. Russian Association of Allergists and Clinical Immunologists, Union of Paediatricians of Russia, National Alliance of Dermatovenerologists and Cosmetologists; 2023. (In Russ). Available from: https://raaci.ru/dat/pdf/project_AtD.pdf?ysclid=luehg9eg3q328400965. Accessed: 12.01.2024.
2. Reginald K, Westritschnig K, Werfel T, et al. Immunoglobulin E antibody reactivity to bacterial antigens in atopic dermatitis patients. *Clin Exp Allergy*. 2011;41(3):357–369. doi: 10.1111/j.1365-2222.2010.03655.x
3. Gaitanis G, Magiatis P, Hantschke M, et al. The *Malassezia* genus in skin and systemic diseases. *Clin Microbiol Rev*. 2012;25(1):106–141. doi: 10.1128/CMR.00021-11
4. Simpson EL, Villarreal M, Jepson B, et al. Patients with atopic dermatitis colonized with *Staphylococcus aureus* have a distinct phenotype and endotype. *J Invest Dermatol*. 2018;138(10):2224–2233. doi: 10.1016/j.jid.2018.03.1517
5. Jungersted JM, Hellgren LI, Jemec GB, et al. Lipids and skin barrier function—a clinical perspective. *Contact Dermatitis*. 2008;58(5):255–262. doi: 10.1111/j.1600-0536.2008.01320.x
6. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A, et al. ETFAD/EADV eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(12):2717–2744. doi: 10.1111/jdv.16892
7. Spengel JM. Epidemiology of atopic dermatitis and atopic march in children. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010;30(3):269–280. doi: 10.1016/j.iac.2010.06
8. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: Part I—systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(9):1409–1431. doi: 10.1111/jdv.18345

ОБ АВТОРАХ

* Смольников Евгений Валентинович;

адрес: Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, д. 24;

ORCID: 0000-0003-1302-4178;

eLibrary SPIN: 4874-8100;

e-mail: qweril2010@yandex.ru

Литовкина Алла Олеговна;

ORCID: 0000-0002-5021-9276;

eLibrary SPIN: 2337-7930;

e-mail: dr.litovkina@gmail.com

Елисютина Ольга Гурьевна, д-р мед. наук;

ORCID: 0000-0002-4609-2591;

eLibrary SPIN: 9567-1894;

e-mail: el-olga@yandex.ru

Феденко Елена Сергеевна, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0003-3358-5087;

eLibrary SPIN: 5012-7242;

e-mail: efedks@gmail.com

AUTHORS' INFO

* Evgeniy V. Smolnikov, MD;

address: 24 Kashirskoe shosse, 115522 Moscow, Russia;

ORCID: 0000-0003-1302-4178;

eLibrary SPIN: 4874-8100;

e-mail: qweril2010@yandex.ru

Alla O. Litovkina, MD;

ORCID: 0000-0002-5021-9276;

eLibrary SPIN: 2337-7930;

e-mail: dr.litovkina@gmail.com

Olga G. Elisyutina, MD, Dr. Sci. (Med);

ORCID: 0000-0002-4609-2591;

eLibrary SPIN: 9567-1894;

e-mail: el-olga@yandex.ru

Elena S. Fedenko, MD, Dr. Sci. (Med), Professor;

ORCID: 0000-0003-3358-5087;

eLibrary SPIN: 5012-7242;

e-mail: efedks@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author