

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16981>

Практические вопросы применения эмолентов в зимний период у пациентов с atopическим дерматитом: резолюция экспертов

Е.С. Феденко¹, И.Н. Захарова², О.В. Зайцева³, А.Н. Пампура^{2, 4}, Н.Н. Мурашкин^{5, 6, 7}, А.О. Литовкина^{1, 8}

¹ Государственный научный центр «Институт иммунологии», Москва, Россия;

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия;

³ Российский университет медицины, Москва, Россия;

⁴ Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени акад. Ю.Е. Вельтищева, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия;

⁵ Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей, Москва, Россия;

⁶ Центральная государственная медицинская академия, Москва, Россия;

⁷ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

⁸ кафедра иммунологии Медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

В сентябре 2024 г. состоялось совещание Совета экспертов, в котором приняли участие ведущие специалисты в области аллергологии, педиатрии и дерматовенерологии. Основное внимание было уделено проблеме сезонных обострений atopического дерматита, включая их проявления в зимний период. Эксперты обсудили ведущие триггерные факторы, способствующие ухудшению состояния больных, а также критерии, которым должен соответствовать современный эмолент для ухода за кожей пациентов с atopическим дерматитом.

В ходе обсуждения подчеркнута важность эмолентов плюс в профилактике сезонных обострений на основании данных ранее проведенных исследований. Участники совещания пришли к выводу о необходимости дальнейших информационных и организационных мероприятий, направленных на повышение осведомленности пациентов и врачей о сезонных факторах окружающей среды, таких как температура и влажность воздуха, атмосферное давление, а также контакт с аллергенами и аэрополлютантами, влияющих на состояние эпидермального барьера и способствующих развитию обострений atopического дерматита. Также предложены стратегии профилактики этих обострений с использованием современных эмолентов плюс. Результаты совещания подчеркивают важность комплексного подхода к управлению atopическим дерматитом, акцентируя внимание на роли образа жизни и окружающей среды в контроле заболевания. Данные результаты могут стать основой для дальнейших исследований и практических рекомендаций в области аллергологии, педиатрии и дерматологии.

Ключевые слова: atopический дерматит; эмолент; эпидермальный барьер.

Как цитировать:

Феденко Е.С., Захарова И.Н., Зайцева О.В., Пампура А.Н., Мурашкин Н.Н., Литовкина А.О. Практические вопросы применения эмолентов в зимний период у пациентов с atopическим дерматитом: резолюция экспертов // Российский аллергологический журнал. 2024. Т. 21, № 4. С. 520–532. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16981>

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16981>

Practical issues of emollient use in winter in patients with atopic dermatitis: expert conclusions

Elena S. Fedenko¹, Irina N. Zakharova², Olga V. Zaitseva³, Aleksandr N. Pampura^{2, 4}, Nikolay N. Murashkin^{5, 6, 7}, Alla O. Litovkina^{1, 8}

¹ National Research Center Institute of Immunology, Moscow, Russia;

² Department of Pediatrics named after acad. G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia;

³ Russian University of Medicine, Moscow, Russia;

⁴ Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after acad. Yu.E. Veltishchev, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

⁵ National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russia;

⁶ Central State Medical Academy, Moscow, Russia;

⁷ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

⁸ Department of Clinical Immunology, People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

ABSTRACT

In September 2024, a meeting of the Expert Council took place, featuring leading specialists in the fields of allergology, pediatrics, and dermatology. The main focus was on the issue of seasonal exacerbations of atopic dermatitis, including their manifestations during the winter period. Experts discussed the leading trigger factors that contribute to the deterioration of patients' conditions, as well as the criteria that modern emollients for the skincare of patients with atopic dermatitis should meet.

During the discussion, the importance of emollients plus in preventing seasonal exacerbations was emphasized, based on the data from previously conducted studies. The participants concluded that further informational and organizational activities are necessary to raise awareness among both patients and physicians about seasonal environmental factors, such as temperature and humidity, atmospheric pressure, as well as contact with allergens and air pollutants that affect the condition of the epidermal barrier and contribute to the development of exacerbations of atopic dermatitis. Strategies for preventing these exacerbations using modern emollients plus were also proposed.

The results of the meeting underscore the importance of a comprehensive approach to managing atopic dermatitis, highlighting the role of lifestyle and environmental factors in controlling the disease. These results could serve as a foundation for further research and practical guidelines in the fields of allergology, pediatrics, and dermatology.

Keywords: atopic dermatitis; emollient; epidermal barrier.

To cite this article:

Fedenko ES, Zakharova IN, Zaitseva OV, Pampura AN, Murashkin NN, Litovkina AO. Practical issues of emollient use in winter for patients with atopic dermatitis: expert resolution. *Russian Journal of Allergy*. 2024;21(4):520–532. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16981>

ВВЕДЕНИЕ

В сентябре 2024 г. в Москве прошло совещание экспертов в области аллергологии, педиатрии и дерматологии, посвященное роли профилактического применения эмолентов в зимний период у пациентов с атопическим дерматитом (АтД). Основное внимание было уделено роли профилактического применения эмолентов в зимний период у пациентов, страдающих АтД.

Участники встречи подробно рассмотрели актуальные вопросы лечения и профилактики данного заболевания, что позволило выявить ключевые аспекты, требующие внимания со стороны медицинского сообщества. Одним из центральных пунктов повестки стала разработка рекомендаций по использованию средств гаммы Lipikar в зимний период для профилактики обострений АтД. Эти рекомендации основаны на результатах последних исследований и клиническом опыте, что делает их особенно ценными для практикующих врачей.

Кроме того, эксперты предложили ряд мероприятий, направленных на расширение знаний пациентов и врачей о данной проблеме. Важным шагом в этом направлении стало предложение организовать обмен опытом между специалистами различных областей медицины. Это позволит не только повысить уровень информированности о профилактических мерах, но и наладить более тесное сотрудничество между специалистами, что, в свою очередь, может привести к улучшению качества жизни пациентов с АтД.

ВЛИЯНИЕ СЕЗОННЫХ И КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ТЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Атопический дерматит – мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1]. Заболеваемость АтД встречается повсеместно и достигает, по разным оценкам, 15–20 % среди детей и 1–3 % среди взрослых по всему миру [2]. АтД является социально и экономически значимым заболеванием, оказывая существенное влияние на качество жизни и психическое здоровье пациентов и их ближайшего окружения [3]. В последнее время активно изучаются генотипы, эндотипы заболевания, а также взаимосвязь генетических факторов, особенностей патогенеза и клинической картины АтД, определяющие фенотип заболевания [4].

Изучение воздействия экзогенных факторов, приводящих к нарушению барьерной функции кожи и воспалению, необходимо для разработки стратегии предотвращения обострений и уменьшения выраженности симптомов

АтД. Особая восприимчивость больных АтД к воздействию внешних факторов окружающей среды обусловлена патогенезом АтД, который характеризуется:

- нарушением кожного барьера с первичным или вторичным снижением экспрессии филаггрина, клаудина-1 и других белков рогового слоя кожи, ингибитора сериновых протеаз типа Kazal-5, дисфункцией плотных межклеточных контактов, укорочением липидных цепей [5, 6];
- иммунной дисрегуляцией с преимущественным развитием Т2-воспаления, в котором доминируют интерлейкины (ИЛ) 4, 13; активацией Т2-иммунного воспаления различными антигенами, формированием IgE-специфической сенсибилизации к аллергенам, а также активацией Th22- и Th17-сигнальных путей [7, 8];
- нарушением микробиома кожи;
- хроническим зудом, который может усиливаться при воздействии климатических факторов, что приводит к замкнутому циклу зуд – расчесывание, приводящему к персистенции АтД.

Исторически считалось, что обострения АтД носят сезонный характер с ухудшениями в зимний и летний периоды. В исследовании J.R. Williams и соавт. проанализировано влияние различных факторов на обострение АтД среди школьников 12–14 лет с помощью опросника: 40 % опрошенных подростков считали, что жаркая погода ухудшает их симптомы, в то время как 28 % полагали, что холодная погода усугубляет их заболевание [9]. В другом исследовании J.I. Silverberg и соавт. изучали ассоциацию триггеров зуда со степенью тяжести АтД у взрослых пациентов. В пятерку наиболее распространенных триггеров, помимо стресса и пота, вошли смена погоды (24,7 % респондентов), сухой воздух (24,4 %) и жара (24 %), при этом действие данных триггеров было более выражено у пациентов со среднетяжелым и тяжелым АтД [10].

Данные других исследований свидетельствуют об ухудшении АтД в весенне-летний период, что обусловлено воздействием пылевых аэроаллергенов и высокой температуры воздуха, приводящей к повышенному потоотделению, кожному зуду и колонизации кожи *Staphylococcus aureus* [11, 12]. Обострение АтД в осенне-зимний период связано преимущественно со снижением температуры и влажности окружающей среды, приводящим к ксерозу и ухудшению барьерной функции кожи. Другими факторами, вносящими вклад в обострение АтД в осенне-зимний период, являются короткий световой день, ношение теплой одежды из плотных, раздражающих кожу тканей, длительное нахождение в закрытых помещениях, приводящее к контакту с бытовыми аэрополлютантами, ирритантами и аллергенами клещей домашней пыли [13].

Первая статья, где исследовалась связь кожных заболеваний с метеорологическими условиями, была опубликована в 1894 г. В 1950-х годах результаты исследования климатических условий на появление трещин на коже показали, что подобные случаи достигают пика в периоды,

когда погода меняется от высокой точки росы (температура воздуха, при которой содержащийся в нем пар достигает состояния насыщения и начинает конденсироваться в росу) и низкого атмосферного давления к низкой точке росы и высокому атмосферному давлению; это типичный климатический переход от осенних месяцев к зимним. Объяснение заключается в том, что в периоды с высоким уровнем точки росы воздух содержит больше влаги и кожа увлажняется. Низкое атмосферное давление позволяет воде диффундировать из глубоких слоев кожи в эпидермис, что также увеличивает степень увлажнения кожи. С падением точки росы воздух становится суше, и вода испаряется с поверхности кожи. Повышение атмосферного давления также приводит к вытеснению воды из эпидермиса. Таким образом, кожа высыхает, становясь более восприимчивой к трещинам [14].

С тех пор в нескольких исследованиях было изучено влияние сезона на барьерную функцию кожи и показаны снижение содержания липидов рогового слоя и увеличение содержания ненасыщенных жирных кислот в зимний период. Также наблюдались снижение увлажненности кожи, увеличение pH и жесткости рогового слоя наряду с более низкими уровнями калия, натрия, хлора и молочной кислоты – компонентов естественного увлажняющего фактора кожи [15].

Холодная и сухая погода увеличивает общий риск обострений АгД и дополнительно повышает заболеваемость и распространенность в регионах с более холодным климатом. Более высокая распространенность АгД обнаружена в американских штатах с низкими влажностью, уровнем ультрафиолетового излучения, температурой на улице и частыми осадками [16]. Заболеваемость АгД отрицательно коррелирует со средней температурой на улице и относительной влажностью в помещениях [17]. В Японии установлена отрицательная корреляция температуры и влажности воздуха на улице с числом дерматологических обращений по поводу обострения АгД [18].

Существует гипотеза, что сезон появления на свет может влиять на развитие атопических заболеваний. Данные исследований в Японии, Великобритании и Швеции действительно показали более высокую распространенность атопических заболеваний у детей, рожденных осенью и зимой, чем весной и летом. Первые месяцы жизни, проведенные в условиях сухой и холодной погоды, могут объяснить данную закономерность: в течение 1-го года жизни способность кожи сохранять и транспортировать воду снижается, а уровень естественных увлажняющих факторов у младенцев значительно ниже, чем у взрослых, что делает их более уязвимыми к внешним стрессорам, таким как низкая влажность и низкие температуры [15].

В недавних исследованиях показана связь между мутацией гена филагрина и чувствительностью к климатическому воздействию у пациентов с АгД. У детей с АгД

и мутациями чаще появлялся дерматит в анатомических областях, подверженных воздействию ветра и холода (конечности, щеки). В исследовании Т. Sasaki и соавт., проведенном на детской популяции в Японии, показано, что дети с АгД, живущие в субтропическом климате, имели более низкую распространенность мутаций гена филагрина по сравнению с теми, кто живет в более холодных и сухих районах, что свидетельствует о том, что мутации гена филагрина являются менее значительными факторами риска для АгД в субтропическом климате [19]. Среди японских пациентов с АгД, сообщающих о сезонных колебаниях тяжести заболевания, зима была наиболее тяжелым периодом для тех, у кого есть мутации гена филагрина, тогда как лето было самым трудным для тех, у кого данных мутаций не выявлено [20].

Низкие и высокие температуры могут вызывать кожное воспаление через семейство каналов с транзитным рецепторным потенциалом, которые отвечают за ноцицептивные, термические и механические ощущения. Низкие температуры могут активировать ванилоидный транзитный рецептор потенциала 1, что приводит к синтезу провоспалительных цитокинов и снижению экспрессии филагрина и лорикрина, вызывая зуд и дисфункцию барьерной функции кожи. С другой стороны, повышенные температуры способствуют продукции провоспалительных цитокинов и зуду, усугубляя течение АгД через ванилоидный транзитный рецептор потенциала 1, 3 и 4-го типов [21].

Увеличение числа обострений в осенне-зимний период характерно и для таких заболеваний, как аллергический и простой раздражительный (ирритантный) контактный дерматит. Обострения простого раздражительного контактного дерматита у парикмахеров чаще наблюдались при низкой температуре и низкой влажности окружающей среды. Схожая тенденция наблюдалась и у работников здравоохранения: большая частота развития ирритантного контактного дерматита рук приходилась на зимний период. Более высокая распространенность дерматита рук обнаружена в северных областях Норвегии по сравнению с данными аналогичного исследования, проведенного на юге Швеции; также показано, что контактный дерматит более распространен зимой [15].

Интересно, что сезон может оказывать влияние на результаты патч-тестирования с контактными аллергенами: продемонстрировано, что число пациентов с положительной реакцией при аппликационном тестировании достигает пика в январе и снижается в июне. Более того, оказалось, что при холодной и сухой погоде наблюдается увеличение числа положительных/сомнительных реакций на формальдегид, ароматическую смесь I, масло терпентина, никель, кобальт, хром и другие контактные аллергены по сравнению с теплой и влажной погодой [22].

Сезонные климатические изменения оказывают существенное влияние не только на поврежденную, но и на здоровую кожу.

Подвергаясь воздействию низкой относительной влажности (32 %) в холодное время года, нормальная кожа оказывается более восприимчивой к механическому стрессу и повреждениям, чем при высокой относительной влажности (96 %). В исследовании М. Egawa и соавт. показано, что у здоровых добровольцев, находившихся при низкой относительной влажности (<10 %) в течение 6 ч, наблюдалось снижение гидратации кожи и она выглядела сухой [23]. Похожие результаты получены в другом исследовании, где добровольцы были переведены из нормальных условий и высокой влажности в сухие условия, что также сопровождалось увеличением трансэпидермальной потери воды (ТЭПВ). Те, кто был переведен из влажных условий в сухие, также показали снижение эластичности кожи [24]. Данные анализа слоев кожи методом спектрометрии показывают, что окружающая влажность влияет на уровень частично связанной и несвязанной воды, при этом уровень несвязанной воды увеличивается с повышением относительной влажности, а оптимальная относительная влажность для организации липидов и белков составляет 60 % [25].

В летний период уровень ТЭПВ и гидратации кожи увеличивается, производство себума также выше, чем зимой. Данные спектрометрии здоровой кожи показали сезонные колебания уровня гидратации поверхностного рогового слоя кожи с наивысшими значениями этого показателя летом. Однако сезонных изменений уровня гидратации в глубоких слоях рогового слоя не обнаружено, что говорит о том, что содержание воды на поверхности рогового слоя больше подвержено воздействию окружающей среды, чем в более глубоких слоях кожи. Число корнеоцитов также увеличивается летом, они становятся меньше и лучше отшелушиваются [15].

АЭРОАЛЛЕРГЕНЫ И АЭРОПОЛЛЮТАНТЫ КАК ТРИГГЕРНЫЙ ФАКТОР ОБОСТРЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Аэроаллергены играют значительную роль в возникновении обострений АтД. Проникая через поврежденный кожный барьер в организм, они способны активировать как врожденный, так и адаптивный иммунный ответ, а также способствовать разрушению эпидермального барьера благодаря своей ферментативной активности при непосредственном контакте с кожей [26–29]. Активация воспалительных процессов под воздействием аллергенов приводит к выработке различных цитокинов, таких как ИЛ-4 и ИЛ-13, а также локальной продукции стромального тимического лимфопоэтина, ИЛ-25, ИЛ-33 и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, что способствует воспалению кожи и зуду [30].

В осенне-зимний период люди проводят больше времени в закрытых помещениях, контактируя преимуще-

ственно с круглогодичными аэроаллергенами, такими как эпидермальные аллергены животных, клещей домашней пыли, тараканов, плесневых грибов. Доказано, что воздействие данных аллергенов ухудшает течение АтД у сенсibilизированных пациентов [31–33]. Однако эффективность мероприятий по снижению концентрации этих аллергенов в окружающей среде для профилактики обострений и улучшения состояния АтД остается предметом дискуссий [34].

Контакт с пыльцевыми аллергенами носит сезонный характер и происходит преимущественно в теплое время года. Пыльцевые аллергены могут негативно влиять на течение АтД, причем воспалительные изменения на открытых участках кожи, контактирующих с пылью, проявляются более выражено [11, 12]. Это связано как с прямым повреждением кожного барьера протеолитическими ферментами пыльцы, так и с индукцией иммунного Т2-ответа липидами пыльцы (липидные медиаторы, связанные с пылью), что объясняется их структурным и химическим сходством с лейкотриенами и простагландинами [35, 36].

Аэрополлютанты – вредные примеси техногенного или природного происхождения, существенно ухудшающие качество воздуха, – оказывают существенное влияние на течение АтД. К уличным аэрополлутантам относят выхлопные газы, озон, диоксид серы, оксид азота. Аэрополлютанты помещений – взвешенные в воздухе твердые частицы (РМ), ультратонкие частицы, летучие органические соединения, дым от сигарет. Аэрополлютанты разрушают кожный барьер, увеличивают окислительный стресс, активируют провоспалительные сигнальные каскады в иммунной системе и индуцируют дисбиоз кожи [37]. Показано, что воздействие летучих органических соединений и сигаретного дыма увеличивает ТЭПВ. РМ могут нарушать целостность кожного барьера, вызывая потерю структурных белков рогового слоя (цитокератин, филаггрин и Е-кадгерин) и способствовать воспалению кожи через активацию ядерного фактора κВ, который играет важную роль в патогенезе АтД. Кроме того, загрязняющие вещества могут усугублять АтД, вызывая дисбиоз кожи, так как воздействие РМ связано с увеличением колонизации кожи золотистым стафилококком и снижением резидентной микрофлоры [21].

Роль загрязнения воздуха в развитии обострений АтД подтверждена данными многих эпидемиологических исследований. В одном из исследований, основанном на данных Национального опроса состояния здоровья детей США 2007 г., дети, подвергавшиеся воздействию самых высоких уровней озона, имели более высокие показатели АтД по сравнению с теми, кто находился в самом низком квартиле воздействия озона [14]. Результаты популяционного перекрестного исследования среди тайваньских взрослых показали положительную корреляцию частого воздействия РМ 2.5 с развитием АтД [38]. В корейском исследовании выявлены более высокие индексы тяжести АтД у детей, проживающих в квартирах с более

высокими уровнями летучих органических соединений [39]. Также показано, что транспортируемые загрязняющие вещества оказывают возможное эпигенетическое влияние на развитие АгД, поскольку пренатальное воздействие этих агентов связано с повышенным риском развития АгД в детском возрасте [40].

Примечательно, что негативные эффекты загрязнения воздуха на АгД усиливаются в жаркие дни, а дождь может способствовать элиминации загрязняющих веществ из воздуха. Известно, что такие климатические факторы, как температура, влажность, осадки и ультрафиолетовое излучение, влияют на качество воздуха [37], что, однако, требует дальнейшего изучения для понимания причин и следствий воздействия аэрополлютантов на эпидермальный барьер.

ВОЗМОЖНОСТИ СЕЗОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОБОСТРЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Эмоленты являются основными средствами базисной терапии АгД. При легком течении заболевания они могут использоваться в качестве монотерапии, а в случаях среднетяжелого и тяжелого АгД эмульенты должны использоваться в рамках комбинированной терапии для поддерживающего лечения и профилактики обострений [1]. Основные цели назначения эмульентов при АгД заключаются в восстановлении барьерной функции кожи, подавлении воспалительных процессов, продлении ремиссии, снижении частоты рецидивов, уменьшении симптомов сухости кожи, достижении эффекта, позволяющего сократить использование стероидов, и улучшении переносимости лечения [41].

Современные эмульенты плюс представляют собой сложные многокомпонентные препараты, воздействующие на ключевые патогенетические механизмы АгД, и включают 5 основных компонентов:

- 1) хумектанты (увлажняющие компоненты, такие как гиалуроновая кислота, мочевины, глицерин, пропиленгликоль) привлекают и удерживают воду в верхних слоях кожи, а также восполняют дефицит естественного увлажняющего фактора. В зависимости от молекулярного веса и глубины проникновения в эпидермис могут увлажнять либо поверхностные (гиалуроновая кислота), либо более глубокие слои кожи (мочевина, глицерин);
- 2) пленкообразователи, или окклюзивные вещества (ланолин, вазелин и другие минеральные и растительные масла), образуют гидрофобную пленку на поверхности кожи, восполняя недостаток липидов в наружных слоях кожи, тем самым снижая ТЭПВ;
- 3) эмульенты (церамиды, жирные кислоты, изопропил изостеарат) непосредственно смягчают кожу, проникая в глубокие слои и восполняя дефицит естественных

липидов. Восстанавливают оптимальный состав и структуру липидного матрикса и липидного компонента корнеоцитов;

- 4) успокаивающие компоненты (ниацинамид, сквалан) обладают противозудным эффектом, уменьшая повреждение и нарушение целостности кожи вследствие расчесывания;
- 5) компоненты, направленные на усиление регенерации (например, декспантенол), непосредственно воздействуют на патогенез ксероза, усиливая эффекты других компонентов эмульента, способствуя восстановлению и нормальной дифференцировке кератиноцитов.

Необходимо выделить различия между эмульентами и эмульентами плюс. Эмульенты состоят исключительно из базовых компонентов без самостоятельной терапевтической активности, таких как растительные масла, парафины, мочевины и др. Эмульенты плюс, напротив, включают биологически активные компоненты различного происхождения, которые обладают терапевтическими эффектами и действуют в комплексе со вспомогательными веществами [41, 42].

Примером современного эмульента плюс является липидовосполняющий бальзам Lipikar Baume AP+M (La Roche-Posay, Франция). Данный бальзам подходит для нанесения на области лица и тела у младенцев, детей и взрослых. Ключевыми компонентами бальзама Lipikar Baume AP+M являются лизат бактерий *Vitreoscilla filiformis* – Aqua Posae Filiformis, микрорезил и термальная вода La Roche-Posay, обладающие противовоспалительным и успокаивающим действием. Смягчающее действие глицерина и масла ши в Lipikar Baume AP+M усиливается за счет добавления масла канолы, которое отличается высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот и включает 9 функциональных компонентов с антимикробными и противовоспалительными свойствами – витамин Е, флавоноиды, сквалан, каротиноиды, глюкорафанин, индол-3-карбинол, стерины, фосфолипиды и феруловую кислоту [43].

Еще один важный компонент ухода за сухой кожей в составе Lipikar Baume AP+M – ниацинамид. Являясь амидным производным витамина В3, ниацинамид оказывает многогранное положительное влияние на здоровье кожи благодаря своим антиоксидантным, иммуномодулирующим и противовоспалительным свойствам [44]. Ниацинамид снижает выработку провоспалительных цитокинов (таких как фактор некроза опухоли α, простагландин Е2, ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8) путем контроля транскрипции, опосредованной ядерным фактором κВ, и увеличивает выработку противовоспалительных медиаторов (например, ИЛ-10) [45]. Противовоспалительное действие ниацинамида также связано со стабилизацией и подавлением дегрануляции тучных клеток в дерме [46]. Поскольку высвобождение гистамина из тучных клеток кожи является одной из основных причин зуда, ниацинамид обладает успокаивающим противозудным эффектом [47]. В ряде

исследований подтверждено улучшение барьерных свойств кожи под воздействием ниацинамида: это вещество усиливает синтез керамидов, активируя экспрессию матричной РНК серинпальмитоилтрансферазы – ключевого фермента синтеза сфинголипидов [48].

Lipikar Baume AP+M также включает компоненты для формирования здорового микробиома кожи. В ряде исследований продемонстрирована высокая эффективность комплекса Aqua Posae Filiformis в разрушении бактериальной биопленки и восстановлении нормального микробиома кожи [49, 50]. Микрорезил, входящий в состав бальзама, предотвращает формирование биопленки *Staphylococcus aureus*, снижая адгезию и размножение этих бактерий. Он также усиливает барьерные функции кожи, регулирует уровень увлажненности, подавляет воспалительные процессы, повышает уровень антимикробных пептидов и блокирует рецепторы, отвечающие за зуд [51]. Таким образом, уникальная формула бальзама способствует эффективному уменьшению зуда и раздражения, увеличивает продолжительность ремиссии и помогает восстановить нормальный микробиом кожи. В дополнение к липидовосполняющему бальзаму AP+M гамма Lipikar предлагает различные косметические формы, включая молочко для сухой и очень сухой кожи, а также увлажняющее молочко тройного действия с 10 % мочевиной. Гамму дополняют очищающие средства: липидовосполняющий крем-гель и смягчающее масло Lipikar AP+.

Эмоленты комплексно воздействуют на поврежденный эпидермальный барьер при АгД и других алергодерматозах: они помогают восстановить гидратацию корнеоцитов, восполняя содержание экстрацеллюлярного матрикса водосвязывающими соединениями и липидами. Это снижает ТЭПВ и проницаемость кожи для различных веществ, таких как аллергены и аэрополлютанты. Также эмоленты обладают противозудным и в ряде случаев анестезирующим эффектом, тем самым помогая улучшить качество жизни пациентов с кожным зудом.

Вопрос профилактического применения эмолентов у детей до 1 года группы высокого риска развития АгД и пищевой аллергии остается противоречивым. Результаты исследований, где оценивалось применение эмолентов с рождения в целях профилактики развития пищевой аллергии, противоречивы, а данные метаанализов продемонстрировали либо незначительный положительный эффект, либо его отсутствие [52, 53]. Однако стратегия применения эмолентов для усиления барьерных свойств кожи и ограничения контакта с аллергенами у пациентов с уже имеющейся сенсibilизацией выглядит более многообещающей. В нескольких предыдущих исследованиях получены результаты, свидетельствующие о том, что использование эмолентов способствует ограничению проникновения аэроаллергенов через нарушенный кожный барьер. В исследовании Н. Vziouesche и соавт. продемонстрировано, что применение эмолента, содержащего керамида, у пациентов с АгД подавляло разрушение

Е-кадгерина и кератина, индуцированное клещами домашней пыли [54]. В экспериментах R. Fölster-Holst и соавт. показано, что пыльцевые аллергены в зависимости от размера могут проникать трансфолликулярным путем на различную глубину [12]. Также показано, что при попадании в волосяные фолликулы пыльцевые аллергены способны сохраняться там до 1 нед и сенсibilизировать организм. В исследовании С. Billmann-Eberwein и соавт. показано, что нанесение на кожу обогащенного жирными кислотами эмолента перед аппликационным патч-тестом с пыльцевыми аллергенами предотвращало или уменьшало развитие воспаления кожи у больных АгД, сенсibilизированных к пыльцевым аллергенам [55].

В 2022 г. на базе клиники ГНЦ «Институт иммунологии» проведено исследование клинической эффективности и безопасности применения косметических средств марки La Roche-Posay – Lipikar Syndet и бальзама Lipikar Baume AP+M в профилактике обострений АгД у детей и взрослых в сезон цветения различных растений [56]. Показано, что использование средств гаммы Lipikar в сочетании с медикаментозной терапией не только хорошо переносилось пациентами с АгД, но и способствовало снижению тяжести заболевания, связанного с контактным воздействием пыльцевых аллергенов на кожу. Это указывает на протективное действие данных эмолентов на функцию эпидермального барьера.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ВЫВОДЫ

На заседании Совета экспертов рассмотрены вопросы, касающиеся профилактики сезонных обострений АгД, вызванных воздействием различных триггерных факторов. В процессе обсуждения участники выделили несколько ключевых моментов:

1. АгД – заболевание со сложным мультифакторным патогенезом, имеющим различные фенотипы и эндотипы [1–8]. Триггерные факторы, провоцирующие обострения АгД, имеют крайне гетерогенную природу, и ведущие триггеры могут различаться в зависимости от фенотипа АгД. Некоторые из провоцирующих факторов не являются очевидными как для врачей, так и для пациентов, вследствие чего следует повышать общую информированность о воздействии факторов окружающей среды на кожный барьер и мерах профилактики.
2. Врачи-специалисты и пациенты все еще недостаточно информированы о важности восстановления кожного барьера с помощью эмолентов плюс, особенно в периоды активного воздействия раздражителей, связанных с изменением сезона.
3. Необходимо повышать уровень осведомленности как врачей-специалистов, так и пациентов с АгД о проблеме формирования чрескожной сенсibilизации, включая чувствительность к пищевым аллергенам,

а также рассмотреть использование эмоленов плюс как один из обоснованных патогенетических методов профилактики.

4. В связи со значимыми сезонными различиями в воздействии факторов окружающей среды на эпидермальный барьер и течение АТД и других аллергодерматозов, сопровождающихся нарушением целостности эпидермального барьера, необходимо разработать рекомендации для пациентов с учетом времени года и специфических триггеров.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе совещания Совета экспертов рассмотрены проблема сезонных обострений АТД у детей и взрослых и возможности их профилактики. Проанализированы факторы, оказывающие наибольшее влияние на состояние кожного барьера у больных с АТД в разные сезоны года.

Члены Совета экспертов пришли к следующим выводам:

1. Рекомендуется применять эмоленты в качестве основных средств ухода за кожей пациентов с АТД независимо от возраста и тяжести заболевания. Современные эмоленты плюс должны включать увлажняющие компоненты, липиды, смягчающие вещества и успокаивающие ингредиенты, способствующие улучшению дифференцировки эпидермиса, что связано с патогенетическими механизмами этого заболевания.
2. Lipikar Baume AP+M является эмоленом плюс и полностью соответствует концепции 5 ключевых компонентов. Благодаря уникальному комплексу Aqua Posae Filiformis и микрорезилу он положительно влияет на микробиом кожи и улучшает защитные свойства эпидермального барьера, что подтверждается данными клинических исследований.
3. Продукты гаммы Lipikar могут быть использованы для профилактики сезонных обострений АТД как в осенне-зимний, так и в весенне-летний периоды цветения различных растений у всех пациентов с АТД.
4. Разнообразие формул современных эмоленов позволяет корректировать уход за кожей с учетом сезонных и индивидуальных потребностей пациентов: в осенне-зимний период рекомендованы более насыщенные текстуры (бальзам, масло, колд-крем), а в летний – более легкие, такие как молочко или гели.
5. Необходимо повышать уровень осведомленности врачей-специалистов, особенно дерматологов и педиатров, о высоком риске развития чесоточной сенсibilизации к пищевым и аэроаллергенам, включая сезонные, у пациентов с АТД, а также о возможностях профилактики.
6. Рекомендуется разработать рекомендации для пациентов по сезонной профилактике обострений АТД с учетом ведущих триггеров, характерных для каждого сезона.

СПИСОК УЧАСТНИКОВ

Феденко Елена Сергеевна, д.м.н., профессор, заведующая отделением аллергологии и иммунопатологии кожи ФГБУ «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА России

Захарова Ирина Николаевна, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой педиатрии им. акад. Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Зайцева Ольга Витальевна, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой педиатрии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Пампура Александр Николаевич, д.м.н., профессор кафедры педиатрии им. акад. Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, заведующий отделом аллергологии и клинической иммунологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии и детской хирургии им. акад. Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, главный внештатный детский специалист аллерголог-иммунолог Департамента здравоохранения г. Москвы

Мурашкин Николай Николаевич, д.м.н., профессор, руководитель НИИ детской дерматологии, заведующий отделением дерматологии и аллергологии, заведующий лабораторией патологии кожи у детей отдела научных исследований в педиатрии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ, профессор кафедры педиатрии и детской ревматологии ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России

Литовкина Алла Олеговна, научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи ФГБУ «Государственный научный центр «Институт иммунологии» ФМБА России, ассистент кафедры иммунологии Медицинского института ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Совет экспертов 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. Все решения по финальному тексту принимали авторы статьи.

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 поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: Е.С. Феденко, И.Н. Захарова, О.В. Зайцева – разработка концепции статьи; Е.С. Феденко, А.О. Литовкина – написание текста статьи; А.Н. Пампура, Н.Н. Мурашкин – редактирование статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The Expert Council was organized with the support of La Roche-Posay. Employees of La Roche-Posay had the

opportunity to review the resolution text prior to publication and provide comments regarding the company's products. 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. E.S. Fedenko, I.N. Zakharova, O.V. Zaitseva – development of the article concept; E.S. Fedenko, A.O. Litovkina – writing the article text; A.N. Pampura, N.N. Murashkin – editing the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атопический дерматит. Клинические рекомендации [электронный ресурс]. Москва: Российское общество дерматовенерологов и косметологов; Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов; Союз педиатров России; Национальный альянс дерматовенерологов и косметологов, 2024. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_3. Дата обращения: 08.11.2024.
2. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors // *Ann Nutr Metab*. 2015. Vol. 66, N 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. Елисютина О.Г., Литовкина А.О., Смольников Е.В., и др. Клинические особенности различных фенотипов атопического дерматита // *Российский аллергологический журнал*. 2019. Т. 16, № 4. С. 30–41. doi: 10.36691/RAJ.2020.16.4.004
5. 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
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/NEJMr2023911
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. Williams J.R., Burr M.L., Williams H.C. Factors influencing atopic dermatitis – a questionnaire survey of schoolchildren's perceptions // *Br J Dermatol*. 2004. Vol. 150, N 6. P. 1154–1161. doi: 10.1111/j.1365-2133.2004.05869.x
10. Silverberg J.I., Lei D., Yousaf M., et al. Association of itch triggers with atopic dermatitis severity and course in adults // *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2020. Vol. 125, N 5. P. 552–559.e2. doi: 10.1016/j.anai.2020.06.014
11. 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
12. 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. Vol. 8. P. 539–548. doi: 10.2147/CCID.S81700
13. Krämer U., Weidinger S., Darsow U., et al. Seasonality in symptom severity influenced by temperature or grass pollen: results of a panel study in children with eczema // *J Invest Dermatol*. 2005. Vol. 124, N 3. P. 514–523. doi: 10.1111/j.0022-202X.2005.23625.x
14. Gaul L.E., Underwood G.B. Relation of dew point and barometric pressure to chapping of normal skin // *J Invest Dermatol*. 1952. Vol. 19, N 1. P. 9–19. doi: 10.1038/jid.1952.61
15. Engebretsen K.A., Johansen J.D., Kezic S., et al. The effect of environmental humidity and temperature on skin barrier function and dermatitis // *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2016. Vol. 30, N 2. P. 223–249. doi: 10.1111/jdv.13301
16. Silverberg J.I., Hanifin J., Simpson E.L. Climatic factors are associated with childhood eczema prevalence in the United States // *J Invest Dermatol*. 2013. Vol. 133, N 7. P. 1752–1759. doi: 10.1038/jid.2013.19
17. Weiland S.K., Hüsing A., Strachan D.P., et al. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children // *Occup Environ Med*. 2004. Vol. 61, N 7. P. 609–615. doi: 10.1136/oem.2002.006809
18. Furue M., Yamazaki S., Jimbow K., et al. Prevalence of dermatological disorders in Japan: a nationwide, cross-sectional, seasonal, multicenter, hospital-based study // *J Dermatol*. 2011. Vol. 38, N 4. P. 310–320. doi: 10.1111/j.1346-8138.2011.01209.x
19. Sasaki T., Furusyo N., Shiohama A., et al. Filaggrin loss-of-function mutations are not a predisposing factor for atopic dermatitis in an Ishigaki Island under subtropical climate // *J Dermatol Sci*. 2014. Vol. 76, N 1. P. 10–15. doi: 10.1016/j.jjdermsci.2014.06.004
20. Nemoto-Hasebe I., Akiyama M., Nomura T., et al. Clinical severity correlates with impaired barrier in filaggrin-related eczema // *J Invest Dermatol*. 2009. Vol. 129, N 3. P. 682–689. doi: 10.1038/jid.2008.280
21. Wang S.P., Stefanovic N., Orfali R.L., et al. Impact of climate change on atopic dermatitis: a review by the International Eczema Council // *Allergy*. 2024. Vol. 79, N 6. P. 1455–1469. doi: 10.1111/all.16007
22. Uter W., Geier J., Land M., et al. Another look at seasonal variation in patch test results. A multifactorial analysis of surveillance data of the IVDK. Information Network of Departments of Dermatology // *Contact Dermatitis*. 2001. Vol. 44, N 3. P. 146–152. doi: 10.1034/j.1600-0536.2001.044003146.x

23. Egawa M., Oguri M., Kuwahara T., Takahashi M. Effect of exposure of human skin to a dry environment // *Skin Res Technol.* 2002. Vol. 8, N 4. P. 212–218. doi: 10.1034/j.1600-0846.2002.00351.x
24. Sunwoo Y., Chou C., Takeshita J., et al. Physiological and subjective responses to low relative humidity // *J Physiol Anthropol.* 2006. Vol. 25, N 1. P. 7–14. doi: 10.2114/jpa2.25.7
25. Vyumvuhore R., Tfyali A., Duplan H., et al. Effects of atmospheric relative humidity on *Stratum Corneum* structure at the molecular level: *ex vivo* Raman spectroscopy analysis // *Analyst.* 2013. Vol. 138, N 14. P. 4103–4111. doi: 10.1039/c3an00716b
26. Kita H. How are airborne allergens remembered by the immune system? // *J Allergy Clin Immunol.* 2022. Vol. 149, N 6. P. 1940–1942. doi: 10.1016/j.jaci.2022.02.014
27. Chevigné A., Jacquet A. Emerging roles of the protease allergen Der p 1 in house dust mite-induced airway inflammation // *J Allergy Clin Immunol.* 2018. Vol. 142, N 2. P. 398–400. doi: 10.1016/j.jaci.2018.05.027
28. 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
29. Nakamura Y., Miyata M., Shimokawa N., et al. House dust mite allergen Der f 1 can induce the activation of latent TGF- β via its protease activity // *FEBS Lett.* 2009. Vol. 583, N 12. P. 2088–2092. doi: 10.1016/j.febslet.2009.05
30. Nygaard U., Hvid M., Johansen C., et al. TSLP, IL-31, IL-33 and sST2 are new biomarkers in endophenotypic profiling of adult and childhood atopic dermatitis // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016. Vol. 30, N 11. P. 1930–1938. doi: 10.1111/jdv.13679
31. Endo K., Hizawa T., Fukuzumi T., Kataoka Y. [Keeping dogs indoor aggravates infantile atopic dermatitis] // *Arerugi.* 1999. Vol. 48, N 12. P. 1309–1315. [In Japanese].
32. Jaworek A.K., Szafraniec K., Jaworek M., et al. Cat Allergy as a source intensification of atopic dermatitis in adult patients // *Adv Exp Med Biol.* 2020. Vol. 1251. P. 39–47. doi: 10.1007/5584_2019_451
33. Pónyai G., Hidvégi B., Németh I., et al. Contact and aeroallergens in adulthood atopic dermatitis // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008. Vol. 22, N 11. P. 1346–1355. doi: 10.1111/j.1468-3083.2008.02886.x
34. Nankervis H., Pynn E.V., Boyle R.J., et al. House dust mite reduction and avoidance measures for treating eczema // *Cochrane Database Syst Rev.* 2015. Vol. 1, N 1. P. CD008426. doi: 10.1002/14651858.CD008426.pub2
35. Meyer-Hoffert U. Reddish, scaly, and itchy: how proteases and their inhibitors contribute to inflammatory skin diseases // *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2009. Vol. 57, N 5. P. 345–354. doi: 10.1007/s00005-009-0045-6
36. Gilles S., Mariani V., Bryce M., et al. Pollen allergens do not come alone: pollen associated lipid mediators (PALMS) shift the human immune systems towards a T(H)2-dominated response // *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2009. Vol. 5, N 1. P. 3. doi: 10.1186/1710-1492-5-3
37. Pan Z., Dai Y., Akar-Ghibril N., et al. Impact of air pollution on atopic dermatitis: a comprehensive review // *Clin Rev Allergy Immunol.* 2023. Vol. 65, N 2. P. 121–135. doi: 10.1007/s12016-022-08957-7
38. Tang K.T., Ku K.C., Chen D.Y., et al. Adult atopic dermatitis and exposure to air pollutants – a nationwide population-based study // *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2017. Vol. 118, N 3. P. 351–355. doi: 10.1016/j.anaai.2016.12.005
39. Kim J., Kim H., Lim D., et al. Effects of indoor air pollutants on atopic dermatitis // *Int J Environ Res Public Health.* 2016. Vol. 13, N 12. P. 1220. doi: 10.3390/ijerph13121220
40. Lu C., Deng L., Ou C., et al. Preconceptional and perinatal exposure to traffic-related air pollution and eczema in preschool children // *J Dermatol Sci.* 2017. Vol. 85, N 2. P. 85–95. doi: 10.1016/j.jdermsci.2016.11.004
41. Wollenberg A., Kinberger M., Arents B., et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema – part II: non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022. Vol. 36, N 11. P. 1904–1926. doi: 10.1111/jdv.18429
42. Giménez-Arnau A. Standards for the protection of skin barrier function // *Curr Probl Dermatol.* 2016. Vol. 49. P. 123–134. doi: 10.1159/000441588
43. Shen J., Liu Y., Wang X., et al. A comprehensive review of health-benefiting components in rapeseed oil // *Nutrients.* 2023. Vol. 15, N 4. P. 999. doi: 10.3390/nu15040999
44. Zhu J.R., Wang J., Wang S.S. A single-center, randomized, controlled study on the efficacy of niacinamide-containing body emollients combined with cleansing gel in the treatment of mild atopic dermatitis // *Skin Res Technol.* 2023. Vol. 29, N 9. P. e13475. doi: 10.1111/srt.13475
45. Tan C.Y.R., Tan C.L., Chin T., et al. Nicotinamide prevents UVB- and oxidative stress-induced photoaging in human primary keratinocytes // *J Invest Dermatol.* 2022. Vol. 142, N 6. P. 1670–1681.e12. doi: 10.1016/j.jid.2021.10.021
46. Kim H.W., Ryoo G.H., Jang H.Y., et al. NAD⁺-boosting molecules suppress mast cell degranulation and anaphylactic responses in mice // *Theranostics.* 2022. Vol. 12, N 7. P. 3316–3328. doi: 10.7150/thno.69684
47. Namazi M.R., Fallahzadeh M.K., Roozbeh J. Nicotinamide as a potential novel addition to the anti-uremic pruritus weaponry // *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2009. Vol. 20, N 2. P. 291–292.
48. Bains P., Kaur M., Kaur J., Sharma S. Nicotinamide: mechanism of action and indications in dermatology // *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2018. Vol. 84, N 2. P. 234–237. doi: 10.4103/ijdv.IJDVL_286_17
49. 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
50. Guéniche 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. Vol. 159, N 6. P. 1357–1363. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08836.x
51. 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. Vol. 99, N 10. P. 858–864. doi: 10.2340/00015555-3224
52. Braun C., Coutier L., Bégin P., Nosbaum A. Skin-centered strategies in food allergy prevention // *Pediatr Allergy Immunol.* 2024. Vol. 35, N 5. P. e14130. doi: 10.1111/pai.14130
53. Bradshaw L.E., Wyatt L.A., Brown S.J., et al. Emollient application from birth to prevent eczema in high-risk children: the BEEP RCT // *Health Technol Assess.* 2024. Vol. 28, N 29. P. 1–116. doi: 10.3310/RHDN9613

54. Bziouche H., Tameghaghet M., Chignon-Sicard B., et al. Ceramide AD™ restores skin integrity and function following exposure to house dust mite // *Int J Mol Sci.* 2023. Vol. 24, N 11. P. 9234. doi: 10.3390/ijms24119234
55. 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
56. Литовкина А.О., Смольников Е.В., Елисютина О.Г., Феденко Е.С. Современные эмоленты в профилактике обострений atopического дерматита в сезон цветения // *Российский Аллергологический Журнал.* 2023. Т. 20, № 1. С. 41–51. doi: 10.36691/RJA4136

REFERENCES

1. *Federal clinical guidelines for the management of patients with atopic dermatitis* [electronic resource]. Moscow: Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists; Russian Association of Allergologist and Clinical Immunologist; Union of Pediatricians of Russia; National Alliance of Dermatovenereologists and Cosmetologists; 2024. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_3. Accessed: 08.11.2024.
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. Elisyutina OG, Litovkina AO, Smolnikov EV, et al. Clinical features of various phenotypes of atopic dermatitis. *Russian Journal of Allergy.* 2019;16(4):30–41. doi: 10.36691/RAJ.2020.16.4.004
5. 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
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. Williams JR, Burr ML, Williams HC. Factors influencing atopic dermatitis – a questionnaire survey of schoolchildren’s perceptions. *Br J Dermatol.* 2004;150(6):1154–1161. doi: 10.1111/j.1365-2133.2004.05869.x
10. Silverberg JI, Lei D, Yousaf M, et al. Association of itch triggers with atopic dermatitis severity and course in adults. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2020;125(5):552–559.e2. doi: 10.1016/j.anai.2020.06.014
11. 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
12. 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
13. Krämer U, Weidinger S, Darsow U, et al. Seasonality in symptom severity influenced by temperature or grass pollen: results of a panel study in children with eczema. *J Invest Dermatol.* 2005;124(3):514–523. doi: 10.1111/j.0022-202X.2005.23625.x
14. Gaul LE, Underwood GB. Relation of dew point and barometric pressure to chapping of normal skin. *J Invest Dermatol.* 1952;19(1):9–19. doi: 10.1038/jid.1952.61
15. Engebretsen KA, Johansen JD, Kezic S, et al. The effect of environmental humidity and temperature on skin barrier function and dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30(2):223–249. doi: 10.1111/jdv.13301
16. Silverberg JI, Hanifin J, Simpson EL. Climatic factors are associated with childhood eczema prevalence in the United States. *J Invest Dermatol.* 2013;133(7):1752–1759. doi: 10.1038/jid.2013.19
17. Weiland SK, Hüsing A, Strachan DP, et al. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. *Occup Environ Med.* 2004;61(7):609–615. doi: 10.1136/oem.2002.006809
18. Furue M, Yamazaki S, Jimbow K, et al. Prevalence of dermatological disorders in Japan: a nationwide, cross-sectional, seasonal, multicenter, hospital-based study. *J Dermatol.* 2011;38(4):310–320. doi: 10.1111/j.1346-8138.2011.01209.x
19. Sasaki T, Furusyo N, Shiohama A, et al. Filaggrin loss-of-function mutations are not a predisposing factor for atopic dermatitis in an Ishigaki Island under subtropical climate. *J Dermatol Sci.* 2014;76(1):10–15. doi: 10.1016/j.jdermsci.2014.06.004
20. Nemoto-Hasebe I, Akiyama M, Nomura T, et al. Clinical severity correlates with impaired barrier in filaggrin-related eczema. *J Invest Dermatol.* 2009;129(3):682–689. doi: 10.1038/jid.2008.280
21. Wang SP, Stefanovic N, Orfali RL, et al. Impact of climate change on atopic dermatitis: a review by the International Eczema Council. *Allergy.* 2024;79(6):1455–1469. doi: 10.1111/all.16007
22. Uter W, Geier J, Land M, et al. Another look at seasonal variation in patch test results. A multifactorial analysis of surveillance data of the IVDK. Information Network of Departments of Dermatology. *Contact Dermatitis.* 2001;44(3):146–152. doi: 10.1034/j.1600-0536.2001.044003146.x
23. Egawa M, Oguri M, Kuwahara T, Takahashi M. Effect of exposure of human skin to a dry environment. *Skin Res Technol.* 2002;8(4):212–218. doi: 10.1034/j.1600-0846.2002.00351.x
24. Sunwoo Y, Chou C, Takeshita J, et al. Physiological and subjective responses to low relative humidity. *J Physiol Anthropol.* 2006;25(1):7–14. doi: 10.2114/jpa2.25.7
25. Vyumvuhore R, Tfayli A, Duplan H, et al. Effects of atmospheric relative humidity on *Stratum Corneum* structure at the molecular level: *ex vivo* Raman spectroscopy analysis. *Analyst.* 2013;138(14):4103–4111. doi: 10.1039/c3an00716b
26. Kita H. How are airborne allergens remembered by the immune system? *J Allergy Clin Immunol.* 2022;149(6):1940–1942. doi: 10.1016/j.jaci.2022.02.014

27. Chevigné A, Jacquet A. Emerging roles of the protease allergen Der p 1 in house dust mite-induced airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;142(2):398–400. doi: 10.1016/j.jaci.2018.05.027
28. 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
29. Nakamura Y, Miyata M, Shimokawa N, et al. House dust mite allergen Der f 1 can induce the activation of latent TGF- β via its protease activity. *FEBS Lett*. 2009;583(12):2088–2092. doi: 10.1016/j.febslet.2009.05
30. Nygaard U, Hvid M, Johansen C, et al. TSLP, IL-31, IL-33 and sST2 are new biomarkers in endophenotypic profiling of adult and childhood atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(11):1930–1938. doi: 10.1111/jdv.13679
31. Endo K, Hizawa T, Fukuzumi T, Kataoka Y. [Keeping dogs indoor aggravates infantile atopic dermatitis]. *Alerugi*. 1999;48(12):1309–1315. [In Japanese].
32. Jaworek AK, Szafraniec K, Jaworek M, et al. Cat Allergy as a source intensification of atopic dermatitis in adult patients. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1251:39–47. doi: 10.1007/5584_2019_451
33. Pónyai G, Hidvégi B, Németh I, et al. Contact and aeroallergens in adulthood atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22(11):1346–1355. doi: 10.1111/j.1468-3083.2008.02886.x
34. Nankervis H, Pynn EV, Boyle RJ, et al. House dust mite reduction and avoidance measures for treating eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1(1):CD008426. doi: 10.1002/14651858.CD008426.pub2
35. Meyer-Hoffert U. Reddish, scaly, and itchy: how proteases and their inhibitors contribute to inflammatory skin diseases. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2009;57(5):345–354. doi: 10.1007/s00005-009-0045-6
36. Gilles S, Mariani V, Bryce M, et al. Pollen allergens do not come alone: pollen associated lipid mediators (PALMS) shift the human immune systems towards a T(H)2-dominated response. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2009;5(1):3. doi: 10.1186/1710-1492-5-3
37. Pan Z, Dai Y, Akar-Ghibril N, et al. Impact of air pollution on atopic dermatitis: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2023;65(2):121–135. doi: 10.1007/s12016-022-08957-7
38. Tang KT, Ku KC, Chen DY, et al. Adult atopic dermatitis and exposure to air pollutants – a nationwide population-based study. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017;118(3):351–355. doi: 10.1016/j.anai.2016.12.005
39. Kim J, Kim H, Lim D, et al. Effects of indoor air pollutants on atopic dermatitis. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13(12):1220. doi: 10.3390/ijerph13121220
40. Lu C, Deng L, Ou C, et al. Preconceptional and perinatal exposure to traffic-related air pollution and eczema in preschool children. *J Dermatol Sci*. 2017;85(2):85–95. doi: 10.1016/j.jdermsci.2016.11.004
41. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema – part II: non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(11):1904–1926. doi: 10.1111/jdv.18429
42. Giménez-Arnau A. Standards for the protection of skin barrier function. *Curr Probl Dermatol*. 2016;49:123–134. doi: 10.1159/000441588
43. Shen J, Liu Y, Wang X, et al. A comprehensive review of health-benefiting components in rapeseed oil. *Nutrients*. 2023;15(4):999. doi: 10.3390/nu15040999
44. Zhu JR, Wang J, Wang SS. A single-center, randomized, controlled study on the efficacy of niacinamide-containing body emollients combined with cleansing gel in the treatment of mild atopic dermatitis. *Skin Res Technol*. 2023;29(9):e13475. doi: 10.1111/srt.13475
45. Tan CYR, Tan CL, Chin T, et al. Nicotinamide prevents UVB- and oxidative stress-induced photoaging in human primary keratinocytes. *J Invest Dermatol*. 2022;142(6):1670–1681.e12. doi: 10.1016/j.jid.2021.10.021
46. Kim HW, Ryou GH, Jang HY, et al. NAD⁺-boosting molecules suppress mast cell degranulation and anaphylactic responses in mice. *Theranostics*. 2022;12(7):3316–3328. doi: 10.7150/thno.69684
47. Namazi MR, Fallahzadeh MK, Roozbeh J. Nicotinamide as a potential novel addition to the anti-uremic pruritus weaponry. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2009;20(2):291–292.
48. Bains P, Kaur M, Kaur J, Sharma S. Nicotinamide: mechanism of action and indications in dermatology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018;84(2):234–237. doi: 10.4103/ijdv.IJDVL_286_17
49. 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
50. Guéniche 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
51. 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
52. Braun C, Coutier L, Bégin P, Nosbaum A. Skin-centered strategies in food allergy prevention. *Pediatr Allergy Immunol*. 2024;35(5):e14130. doi: 10.1111/pai.14130
53. Bradshaw LE, Wyatt LA, Brown SJ, et al. Emollient application from birth to prevent eczema in high-risk children: the BEEP RCT. *Health Technol Assess*. 2024;28(29):1–116. doi: 10.3310/RHDN9613
54. Bziouche H, Tamelghaghet M, Chignon-Sicard B, et al. Ceramide AD™ restores skin integrity and function following exposure to house dust mite. *Int J Mol Sci*. 2023;24(11):9234. doi: 10.3390/ijms24119234
55. 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
56. Litovkina AO, Smolnikov EV, Elisyutina OG, Fedenko ES. The role of modern emollients in prophylaxis of atopic dermatitis exacerbation during pollination season. *Russian Journal of Allergy*. 2023;20(1):41–51. doi: 10.36691/RJA4136

ОБ АВТОРАХ

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

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

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

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

Мурашкин Николай Николаевич, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0003-2252-8570;
eLibrary SPIN: 5906-9724;
e-mail: m_nn2001@mail.ru

Литовкина Алла Олеговна;
ORCID: 0000-0002-5021-9276;
eLibrary SPIN: 2337-7930;
e-mail: dr.litovkina@gmail.com

AUTHORS' INFO

* **Elena S. Fedenko**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
address: 24, Kashirskoe Shosse, 115522, Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0003-3358-5087;
eLibrary SPIN: 5012-7242;
e-mail: efedks@gmail.com

Irina N. Zakharova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0003-4200-4598;
eLibrary SPIN: 4357-3897;
e-mail: kafedra25@yandex.ru

Olga V. Zaytseva, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0003-3426-3426;
eLibrary SPIN: 3090-4876;
e-mail: olga6505963@yandex.ru

Alexander N. Pampura, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0001-5039-8473;
eLibrary SPIN: 9722-7961;
e-mail: apampura@pedklin.ru

Nikolai N. Murashkin, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0003-2252-8570;
eLibrary SPIN: 5906-9724;
e-mail: m_nn2001@mail.ru

Alla O. Litovkina, MD;
ORCID: 0000-0002-5021-9276;
eLibrary SPIN: 2337-7930;
e-mail: dr.litovkina@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author