

DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-\*-1-8

# Ведение пациентов с атопическим дерматитом в рутинной клинической практике

Н.С. Татаурщикова<sup>1</sup>, О.И. Летяева<sup>1,2</sup>, А.С. Русанова<sup>1</sup><sup>1</sup>ФГАОУ ВО РУДН, Москва, Россия<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** оценка эффективности и безопасности крема Адмера в качестве дерматокосметического уходового средства у пациентов с атопическим дерматитом.

**Материал и методы:** в исследование включено 32 пациента в возрасте от 3 до 27 лет (средний возраст составил 14,6±2,4 года), страдающих атопическим дерматитом легкой и средней степени тяжести. Исследование было открытым проспективным наблюдательным. Срок наблюдения — 1 мес. Все пациенты наблюдались амбулаторно. Тяжесть заболевания устанавливалась на основании величины индекса SCORAD. Для объективной оценки состояния пациентов использован индекс SCORAD и для оценки ксероза — 10-балльная визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Уменьшение индекса SCORAD на ≥25% расценивалось как значимый эффект. Крем Адмера наносили не менее одного раза в день. Для оценки полученных результатов пациенты приглашались на визиты (скрининг, визит 1 — день 1; визит 2 — день 14±1; визит 3 — день 28±2). Пациенты оценивали удовлетворенность терапией по 5-балльной шкале Ликерта. Оценка 5 баллов свидетельствовала о высокой удовлетворенности.

**Результаты исследования:** среднее значение индекса SCORAD на первом визите равнялось 28,4±7,1 балла, через 28 дней снизилось до 18,2±9,2 балла, что статистически достоверно по сравнению с первым визитом (p<0,001). На скрининге средняя оценка по ВАШ составила 5,0±1,0 балла, через 14 дней лечения — 3,5±1,1, через 28 дней — 2,8±1,4 балла, что является статистически достоверным (p<0,001). Средний балл по шкале Ликерта у пациентов с легким течением атопического дерматита составил 4,5±0,3, у пациентов со среднетяжелым течением — 3,7±0,1. Из 32 пациентов, принимавших участие в исследовании, оценку «отлично» поставили 65,6% (21) пациентов, «хорошо» — 31,2% (10), «удовлетворительно» — 3,1% (1 пациент). Нежелательных явлений не зарегистрировали.

**Заключение:** крем Адмера демонстрирует высокий профиль безопасности, приятен в использовании и может быть рекомендован для длительного применения у пациентов с атопическим дерматитом.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** атопический дерматит, ксероз, филаггрин, филагринол, эмолиент, уходовое средство.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Татаурщикова Н.С., Летяева О.И., Русанова А.С. Ведение пациентов с атопическим дерматитом в рутинной клинической практике. РМЖ. Медицинское обозрение. 2022;6(\*):1–8. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-\*-1-8.

## Management of atopic dermatitis in routine clinical practice

N.S. Tataurshchikova<sup>1</sup>, O.I. Letyaeva<sup>1,2</sup>, A.S. Rusanova<sup>1</sup><sup>1</sup>Russian University of Peoples' Friendship, Moscow, Russian Federation<sup>2</sup>South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

## ABSTRACT

**Aim:** to assess the efficacy and safety of Admera cream, a cosmetic skin solution for atopic dermatitis (AD).

**Patients and Methods:** this open-label, prospective, observational study enrolled 32 patients aged 3–27 (mean age 14.6±2.4 years) with mild-to-moderate AD. Patients were followed up in the outpatient settings over 1 month. Disease severity was evaluated based on the SCORAD index. Xerosis severity was assessed using a visual analogue scale (VAS). A ≥25% reduction of SCORAD index was considered a significant effect. Admera cream was applied at least once daily. Patients were examined at baseline (screening), on days 1 (visit 1), 14±1 (visit 2), and 28±2 (visit 3). Treatment satisfaction was self-assessed using the 5-point Likert scale. A score of 5 illustrates high treatment satisfaction.

**Results:** the mean SCORAD index was 28.4±7.1 at visit 1 and significantly decreased to 18.2±9.2 after 28 days (p<0.001). The mean VAS score was 5.0±1.0 at baseline, 3.5±1.1 after 14 days, and 2.8±1.4 after 28 days (p<0.001). The mean Likert score was 4.5±0.3 in mild AD and 3.7±0.1 in moderate AD. Among 32 participants, 21 patients (65.6%) rated treatment as "excellent," 10 patients (31.2%) as "good," and 1 patient (3.1%) as "satisfactory." No adverse events were reported.

**Conclusions:** Admera cream is characterized by an excellent safety profile and comfort use. This medication is recommended for long-term treatment of AD.

**KEYWORDS:** atopic dermatitis, xerosis, filaggrin, filagrinol, emollient, care product.

**FOR CITATION:** Tataurshchikova N.S., Letyaeva O.I., Rusanova A.S. Management of atopic dermatitis in routine clinical practice. Russian Medical Inquiry. 2022;6(\*):1–8 (in Russ.). DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-\*-1-8.

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема терапии атопического дерматита выходит далеко за рамки компетенций врачей одной специальности. Лечение пациентов с атопическим дерматитом за-

нимаются дерматовенерологии, педиатры, аллергологи-иммунологи [1].

Атопический дерматит — хроническое воспалительное заболевание, развивающееся у лиц с генетической

предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными или лихеноидными высыпаниями, повышением сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям [1, 2]. В основе этого дерматоза лежат иммунное воспаление и нарушение структуры и функции эпидермального барьера [3, 4]. Причиной дисфункции кожного барьера являются усиление пролиферации и нарушение дифференцировки эпидермиса, изменения в белках рогового конверта — инволюкрине, лорикрине и филаггине, а также изменения в составе липидов. Одним из ведущих генетических факторов, обуславливающих развитие синдрома атопии, выступают именно мутации гена белка филаггрина [3, 5]. В общей популяции носителями одного или двух аллельных генов филаггрина являются около 10% европейского населения, в то время как среди больных атопическим дерматитом — 42–79%, более 50% детей с умеренным и тяжелым течением атопического дерматита имеют мутации гена филаггрина [6–8].

В норме филаггрин регулирует процесс кератинизации в клетках эпидермиса, он необходим для структурной целостности цитоскелета клеток и формирования богатых белком постклеточных структур. В случае нормально протекающего процесса, на границе зернистого и рогового слоя, профилаггрин под влиянием ферментов преобразуется в филаггрин, в результате дальнейших биохимических преобразований филаггрин деградирует с образованием свободных аминокислот, таких как уроганиновая, пирролидонкарбоновая и др. [5]. Именно эти аминокислоты участвуют в образовании натурального увлажняющего фактора, что обеспечивает гидратацию кожи, поддержание кислого значения pH эпидермиса, критично необходимого для нормального функционирования кожи, поскольку именно кислая среда рогового слоя предотвращает развитие индуцированного гаптенем атопического дерматита, предотвращает эпидермальную гиперплазию тканей, уменьшает эозинофилию и нормализует структуру эпидермиса [9].

При атопическом дерматите происходит снижение уровня филаггрина в эпидермисе, что обуславливает ряд значительных изменений, к которым относятся формирование межклеточных щелей между кератиноцитами, повышение значения pH эпидермиса, персистирующее воспаление [9].

Дефект межклеточного матрикса приводит к значительной потере влаги, что клинически проявляется ксерозом разной степени выраженности. Важным фактором формирования ксероза кожи, помимо генетической предрасположенности, является нерациональный уход за кожей. Риск развития атопического дерматита у детей в возрасте 3 мес. и старше, проживающих в районах с жесткой водой, увеличился на 87% по сравнению с детьми, проживающими в районах с мягкой водой [7]. Ксероз является не только эстетической проблемой. У пациента с синдромом сухой кожи имеется тенденция к повышению уровня pH, что приводит к повышению активности сериновых протеаз, калликреина 5, калликреина 7 и калликреина 14, которые ответственны за отшелушивание корнеоцитов и формирование зуда [9, 10].

Ключевым признаком атопического дерматита является длительно персистирующее воспаление, и даже при клини-

ческой регрессии патологического процесса сохраняются иммунологические и структурные аномалии, которые могут способствовать повторному возникновению воспаления на тех же участках [11]. Постоянное, даже субклиническое воспаление приводит к повышению локальной температуры, что, с одной стороны, дополнительно увеличивает потерю влаги, с другой — приводит к активации условно-патогенной микрофлоры [11–13].

В норме основными представителями микробиоты кожи являются коагулазонегативные стафилококки, включая *Staphylococcus epidermidis* и *S. hominis*, которые принимают участие в физиологических процессах в здоровой коже, обладают антиоксидантными свойствами, выделяя глицерин и некоторые органические кислоты, влияющие на нормальную увлажненность кожи [13, 14].

*S. epidermidis* индуцирует продукцию штаммоспецифичных, высокоэффективных, избирательно убивающих *S. aureus* антимикробных пептидов (Antimicrobial peptides, AMPs), синергирующих с человеческим AMPs. Установлена также супрессивная активность *S. epidermidis* в отношении воспалительной реакции во время заживления ран и стимуляции дифференцировки Th-лимфоцитов. При дефекте снижения уровня интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-1 $\alpha$  и ИЛ-36 и ИЛ-17 отмечается снижение активности локальной воспалительной реакции и стафилококк-индуцированного воспаления [14–16].

Следует заметить, что не только факторы врожденного и адаптивного иммунитета способны контролировать активность золотистого стафилококка, таким свойством обладает и филаггрин. Этот процесс реализуется через создание оптимальных условий для существования нормобиоты [10].

Атопический дерматит имеет сложный патогенез, где прослеживается четкая взаимосвязь различных факторов, формирующих порочный круг, что требует постоянного контроля над заболеванием. В основе всех действующих рекомендаций по терапии атопического дерматита, независимо от степени тяжести и характера течения, лежит использование эмолентов. Их активное применение позволяет восстановить водно-липидную мантию кожи, снизить активность воспаления, создать условия для полноценного функционирования нормальной микробиоты [10, 16].

Одним из средств, которые могут применяться для увлажнения кожи у пациентов с атопическим дерматитом, является крем Адмера — инновационный эмомент с филаггинолом 5%, модулятором синтеза собственного белка филаггрина. Входящие в состав крема керамид РС 104, ниацинамид, 18-бета-глицирретиновая кислота, глицерол, натуральные масла (ши, манго, какао, алоэ) оказывают дополнительные эффекты, интенсивно увлажняя, восстанавливая эпидермальный барьер, а также оказывая мягкий противовоспалительный эффект. Механизм действия филаггинола направлен на ферменты АТФ-азы, участвующие в дефосфорилировании профилаггрина, что стимулирует образование филаггрина. Филаггинол увеличивает концентрацию в кератиноцитах зернистого слоя гликопротеина, богатого гистидином. Этот белок взаимодействует с филаментами кератогиалиновых гранул, формируя плотно упакованные микрофибриллы, что благотворно влияет на состояние кожи и обеспечивает увлажнение ее поверхности. Ниацинамид повышает уровень керамидов, активируя их ферменты, в частности сфинголипидов серин-пальмитоил-трансферазы, 18-бета-глицирретиновая

кислота обладает противовоспалительным, противовирусным свойством, что способствует снижению активности воспаления [17, 18].

Такие известные в дерматологии ингредиенты, как масла ши, манго, какао и алоэ, являются природными соединениями и препятствуют потере влаги, обладают смягчающим свойством [17]. Крем не содержит парабенов, красителей, минеральных масел и спирта, вызывающих раздражение кожи, прошел дерматологический контроль и одобрен к применению для чувствительной кожи с первых дней жизни. Производится по стандартам Надлежащей производственной практики (Good Manufacturing Practice) [19].

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности крема Адмера в качестве дерматокосметического уходового средства у пациентов с атопическим дерматитом.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 32 пациента в возрасте от 3 до 27 лет, страдающих атопическим дерматитом легкой и средней степени тяжести. Исследование было открытым проспективным наблюдательным. Пациенты или их законные представители подписывали информированное согласие на участие в клиническом исследовании. Срок наблюдения — 1 мес. Все пациенты наблюдались амбулаторно.

Диагноз «атопический дерматит» выставлен в соответствии с критериями J.M. Hanifin и G. Rajka (1980 г.). Тяжесть заболевания устанавливалась на основании величин индекса SCORAD (легкая степень — менее 25 баллов, средняя степень — от 25 до 50 баллов, тяжелая — более 50 баллов).

*Критерии включения в исследование:*

- стадия атопического дерматита: стадия выраженных клинических проявлений (период обострения) без мокнутия и присоединения вторичной инфекции или стадия неполной ремиссии (заболевание контролируется, но имеются небольшие очаги поражения в виде инфильтрации, лихенизации, сухости кожи);
- распространенность кожного процесса: ограниченно-локализованный процесс;
- клинико-морфологические формы атопического дерматита: экссудативная, или эритематозно-сквамозная, или эритематозно-сквамозная с лихенификацией, или лихеноидная;
- наличие клинических проявлений атопического дерматита, требующих применения увлажняющих средств.

*Критерии исключения:*

- тяжелая форма атопического дерматита;
- необходимость использовать системные препараты;
- наличие или обострение очагов хронической инфекции;
- невозможность исполнять рекомендации врача.

Для объективной оценки состояния пациентов использован индекс SCORAD и для оценки ксероза — 10-балльная визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Уменьшение индекса SCORAD на  $\geq 25\%$  расценивалось как значимый эффект.

Согласно протоколу клинического исследования крем Адмера наносили не менее одного раза в день тонким слоем на чистую и сухую кожу — как непосредственно на высыпания, так и на здоровую кожу — в соответствии с инструкцией по медицинскому применению. Пациентам также было рекомендовано ограничить контакт с водой до 5–7 мин.

Одна пациентка применяла коротким курсом мазь, содержащую комбинацию бетаметазона, клотримазола и гентамицина, исследуемый эмомент применяли после стихания симптомов. Протоколом исследования разрешалось использовать топические глюкокортикостероиды, но это требовалось лишь пациентам со среднетяжелым атопическим дерматитом. Системной терапии пациенты не получали.

Для оценки полученных результатов пациенты приглашались на визиты (скрининг, визит 1 — день 1; визит 2 — день  $14 \pm 1$ ; визит 3 — день  $28 \pm 2$ ).

Пациенты оценивали удовлетворенность терапией по 5-балльной шкале Ликерта. Оценка 5 баллов свидетельствовала о высокой удовлетворенности.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием языка программирования для статистической обработки данных R (версии 3.6.0). Проверка на соответствие нормальному закону распределения проводилась с использованием критерия Шапиро — Уилка. Количественные данные представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения. Для оценки динамики количественных данных сравнение значений с исходным уровнем проводилось с помощью параметрического t-критерия Стьюдента для зависимых выборок, когда данные на каждом визите соответствовали нормальному закону распределения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование включены 20 (62,5%) женщин и 12 (37,5%) мужчин. Средний возраст составил  $14,6 \pm 2,4$  года. У 25 (78,1%) пациентов был установлен атопический дерматит легкой степени тяжести, у 7 (21,9%) — средней степени тяжести. Средняя продолжительность заболевания составила  $6,4 \pm 2,4$  года. У 8 (25%) человек в анамнезе отмечался поллиноз, у 9 (28,1%) — пищевая аллергия. На момент проведения исследования пациенты имели только поражение кожи, соответствующее диагнозу «атопический дерматит». Индекс SCORAD равнялся  $28,4 \pm 7,1$  балла, оценка ксероза по ВАШ — 5 баллов. Для контроля приверженности терапии пациенты заполняли дневник.

Индекс SCORAD среди пациентов с легкой степенью тяжести атопического дерматита составил  $\geq 20$  баллов, среди пациентов со средней степенью тяжести —  $\geq 27$  баллов. Среднее арифметическое суммарного балла индекса SCORAD на первом визите равнялось  $28,4 \pm 7,1$  баллов.

Через 14 дней терапии среднее значение индекса SCORAD составляло  $22,1 \pm 10,4$  балла, через 28 дней —  $18,2 \pm 9,2$  балла, что статистически достоверно по сравнению с первым визитом ( $p < 0,001$ ).

Очень важно было оценить выраженность ксероза у пациентов с атопическим дерматитом по 10-балльной ВАШ. На скрининге средний балл по ВАШ составил  $5,0 \pm 1,0$ . Дальнейшее наблюдение показало, что ведение пациентов с использованием крема Адмера способствует снижению данного показателя. Через 14 дней лечения средний балл по ВАШ составлял  $3,5 \pm 1,1$ , через 28 дней —  $2,8 \pm 1,4$ , что является статистически значимым ( $p < 0,001$ ).

Следует отметить, что многие пациенты имеют низкую приверженность использованию эмоментов в терапии атопического дерматита, что отчасти связано с их органолептическими свойствами (присутствие запаха, плохое впитывание, «щиплет», «нужно постоянно наносить»).

Средний балл удовлетворенности кремом по шкале Ликерта у пациентов с легким течением атопического дерматита составил  $4,5 \pm 0,3$ , у пациентов со среднетяжелым течением —  $3,7 \pm 0,1$ . Из 32 пациентов, принимавших участие в исследовании, оценку «отлично» поставили 65,6% (21) пациентов, «хорошо» — 31,2% (10), «удовлетворительно» — 3,1% (1 пациент).

Большинству пациентов понравился крем Адмера: отсутствие запаха, быстрая впитываемость, возможность использовать на любом участке кожного покрова, отсутствие ограничений по возрасту — благодаря этим свойствам значительно повышалась комплаентность.

В нашем исследовании мы не ограничивали кратность нанесения крема Адмера. Для всех пациентов с легким течением атопического дерматита было достаточно одного нанесения в день, при среднетяжелом течении заболевания требовалась большая частота применения, пятеро использовали крем дважды в день, двум пациентам требовалось применение крема до 4 раз.

Необходимость использования средств базового ухода за кожей пациента с атопическим дерматитом основана на современном представлении о патогенезе заболевания и данных клинического опыта. Эмоленги назначаются всем пациентам вне зависимости от тяжести, распространенности, остроты кожного процесса, наличия или отсутствия осложнений [1]. Проведенное исследование подтверждает данный постулат. Мы увидели достоверное значимое улучшение состояния кожи, уменьшение зуда при использовании крема Адмера в качестве средства базового ухода при атопическом дерматите легкой и средней степени тяжести. В процессе наблюдения мы не зафиксировали нежелательных явлений. Эти данные свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности крема Адмера, что позволяет рекомендовать его в качестве средства базовой терапии пациентам с атопическим дерматитом.

Атопический дерматит является хроническим дерматозом и требует постоянного контроля. Нужна достаточно упорная разъяснительная работа и подбор средств, оптимально подходящих конкретному пациенту. Только такая тактика обеспечить успех лечения.

Представим собственные клинические наблюдения пациентов с атопическим дерматитом.

### Клиническое наблюдение № 1

Пациентка, 13 лет, предъявляла жалобы на постоянный зуд кожи, раздражение, нарушение сна. В течение последних 10 дней на коже появились корки «от расчесов». Больна с возраста 6 мес., обострения 2–3 раза в год, преимущественно в холодное время. Периодически использует «гормональную мазь». Эффект от терапии длится не более 2 нед.

В анамнезе детские инфекции, хронический тонзиллит, в возрасте 3 лет — аденоидит. Менструации с 12 лет, регулярные, безболезненные, менструальный цикл 28 дней. В семейном анамнезе у матери экзема кистей.

Результаты осмотра: кожные покровы сухие, на туловище и конечностях многочисленные эритематозно-сквамозные высыпания с нечеткими неправильными границами, размером до 1,0–1,5 см, тонкие гнойно-геморрагические корочки, смазанные фуорцином (Рис.1). Многочисленные линейные эксориации. В уголках рта ангулярный хейлит. В периорбитальной области умеренно выраженная гиперпигментация, на нижнем веке складка (симптом Денни — Моргана). Дермографизм розовый.



Рис. 1. Визит 1, до лечения

Fig. 1. Visit 1, before treatment

Диагноз: Атопический дерматит, эритематозно-сквамозная форма, обострение. Вторичное инфицирование.

Принимая во внимание клиничко-анамнестические данные, рекомендовано: ограничить контакт с водой, наружно применять мазь с бетаметазоном, клотримазолом и гентамицином дважды в день 10–14 дней), эмоленг Адмера 1 р/день.

На контрольном визите через 14 дней отмечено значительное уменьшение зуда, улучшение сна. При объективном осмотре: кожные покровы розовой окраски, тургор и влажность в пределах нормы. На туловище пятна поствоспалительной гиперпигментации, единичные геморрагические корочки. Дермографизм розовый (Рис.2).

Даны рекомендации по уходу за кожей, назначен эмоленг Адмера для постоянного использования. На контрольном визите через 6 мес. пациентка жалоб не предъявляет.

Объективно: кожные покровы обычной окраски и влажности, дермографизм розовый (Рис. 3). В периорбитальной зоне складки Денни — Моргана.

### Клиническое наблюдение № 2

Пациентка, 10 лет, предъявляет жалобы на постоянный зуд и сухость кожи, что мешает заниматься в школе и в бассейне.

Больна с года, в младенческом возрасте была пищевая аллергия, часто «обсыпало» кожу. Из перенесенных инфекций: ротавирусная в 5 лет, ОРВИ 2–3 раза в год. Отказ от плановой вакцинации. На диспансерном учете не состоит. Средства ухода за кожей используются периодически, так как многие вызывают раздражение и зуд. Мать категорически настроена против применения гормональных препаратов.

Семейный анамнез: у бабушки бронхиальная астма, у отца поллиноз.



**Рис. 2.** Визит 2. Динамика на фоне применения мази с бетаметазоном, клотримазолом и гентамицином и крема Адмера

**Fig. 2.** Visit 2, dynamics of changes when using a cream containing betamethasone, clotrimazole, and gentamicin vs. Admera emollient



**Рис. 3.** Визит 3. Динамика на фоне применения эмоленга Адмера в монорежиме

**Fig. 3.** Visit 3, dynamics of changes when using Admera emollient as monotherapy



**Рис. 4.** До и после применения эмоленга Адмера

**Fig. 4.** Before and after the application of Admera emollient

#### Благодарность

Редакция благодарит компанию ООО «Др. Реддис Лабораторис» за оказанную помощь в технической редакции настоящей публикации.

#### Acknowledgments

The technical edition is supported by JSC "Dr. Reddy's Laboratories".

#### Литература

1. Федеральные клинические рекомендации. Атопический дерматит. (Электронный ресурс.) URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/265\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/265_2) (дата обращения: 27.03.2022).
2. Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T. et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(5):657–682. DOI: 10.1111/jdv.14891.

Кожные покровы сухие, многочисленные эритематозные очаги неправильной формы, с размытыми границами на туловище, конечностях (Рис. 4). Отмечаются линейные эксфолиации. Складки Денни — Моргана, «отполированные» ногти. Дермографизм розовый.

Диагноз: Атопический дерматит, детский период, эритематозно-сквамозная форма, обострение.

Лечение: учитывая клинико-анамнестические данные, отсутствие приверженности к терапии (негативный настрой против топических глюкокортикостероидов) рекомендовано использование эмоленга Адмера.

На контрольном визите через 2 нед. жалобы на незначительный зуд кожи после посещения бассейна. При этом отмечено значительное улучшение состояния кожи (Рис. 4).

Объективно: кожные покровы обычной окраски и тургора, в области крупных суставов незначительная сухость кожи. Дермографизм розовый.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эффект крема Адмера во многом определяется наличием в его составе 5% филагринола, модулятора синтеза собственного белка филаггрина, обеспечивающего прочность эпидермиса, нормализующего pH, участвующего в формировании натурального увлажняющего фактора. Возможность воздействия на основные патогенетические механизмы атопического дерматита способствует уменьшению выраженности клинических симптомов и улучшению качества жизни пациентов. Крем Адмера демонстрирует высокий профиль безопасности, приятен в использовании и может быть рекомендован для длительного применения у пациентов с атопическим дерматитом.

3. Hongwei H., Roan F., Ziegler F. The atopic march: current insights into skin barrier dysfunction and epithelial cell-derived cytokines. *Immunol Rev.* 2017;278(1):116–130. DOI: 10.1111 / imr.12546.
4. Czarnewicki T., Krueger J.G., Guttman-Yassky E. Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(6):1723–1734. DOI: 10.1016/j.jaci.2017.04.004.
5. Čepelak I., Dodig S., Pavić I. Filaggrin and atopic march. *Biochem Med (Zagreb).* 2019;29(2):020501. DOI: 10.11613/BM.2019.020501.
6. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 Suppl 1:8–16. DOI: 10.1159/000370220.
7. Perkin M.R., Craven J., Logan K. et al. Association between domestic water hardness, chlorine, and atopic dermatitis risk in early life: A population-based cross-sectional study. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138(2):509–516. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.03.031.
8. Khan V.V., Tataurschikova N.S., Nurpeissov T.T. The Prevalence of Atopic Dermatitis Among Children and Adults in Kazakhstan. In: Vasenev V., Dovletyarova E., Valentini R. et al., eds. *Advanced Technologies for Sustainable Development of Urban Green Infrastructure: Proceedings of Smart and Sustainable Cities 2020.* 2021:194–201. DOI: 10.1007/978-3-030-75285-9\_18.
9. Ali S., Yosipovitch G. Skin pH: From Basic Science to Basic Skin Care. *Acta Derm Venerol.* 2013;93(3):26–27. DOI: 10.2340/00015555-1531.
10. Заславский Д.В., Барина А.Н. Микробиом кожи при atopическом дерматите и особенности различных средств базисного ухода за кожей. *Медицинский совет.* 2018;2:170–176. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-2-170-176.
11. Калюжин О.В. Персистирующее субклиническое воспаление в коже как фактор риска обострений atopического дерматита: от патофизиологии к лечению. *Российский Аллергологический Журнал.* 2017;14(4–5):108–119. DOI: 10.36691/RJA302.
12. Ellis S.R., Nguyen M., Vaughn A.R. et al. The Skin and Gut Microbiome and Its Role in Common Dermatologic Conditions. *Microorganisms.* 2019;7(11):550. DOI: 10.3390/microorganisms7110550.
13. Nakagawa S., Matsumoto M., Katayama Y. et al. Staphylococcus aureus Virulent PSMα Peptides Induce Keratinocyte Alarmin Release to Orchestrate IL-17-Dependent Skin Inflammation. *Cell Host Microbe.* 2017;22(5):667–677. DOI: 10.1016/j.chom.2017.10.008.
14. Baviera G., Leoni M.C., Capra L. et al. Microbiota in healthy skin and in atopical eczema. *Biomed Res Int.* 2014;2014:436921. DOI: 10.1155/2014/436921.
15. Gonzalez T., Biagini Myers J.M., Herr A.B. et al. Staphylococcal Biofilms in Atopic Dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2017;17(12):81. DOI: 10.1007/s11882-017-0750-x.
16. Nodake Y., Matsumoto S., Miura R. et al. Pilot study on novel skin care method by augmentation with Staphylococcus epidermidis, an autologous skin microbe. A blinded randomized clinical trial. *J Dermatol Sci.* 2015;79(2):119–126. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2015.05.001.
17. Заславский Д.В., Соболев А.В., Скрек С.В. и др. Нормализация эпидермального барьера как способ патогенетической терапии atopического дерматита у детей. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2021;97(5):52–65. DOI: 10.25208/vdv1255.
18. Chromy A. Multispectral 3D Surface Scanning System RoScan and its Application in Inflammation Monitoring and Quantification. Conference Paper. 5th International Conference on Bioimaging. 2018. DOI: 10.5220/0006557601060113.
19. Лист-вкладыш Admera cream. Крем для ухода за сухой и чувствительной кожей тела для детей 0+ и взрослых. (Электронный ресурс.) URL: <https://admera.ru/media/docs/instruction.pdf> (дата обращения: 22.01.2022).
4. Czarnewicki T., Krueger J.G., Guttman-Yassky E. Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(6):1723–1734. DOI: 10.1016/j.jaci.2017.04.004.
5. Čepelak I., Dodig S., Pavić I. Filaggrin and atopic march. *Biochem Med (Zagreb).* 2019;29(2):020501. DOI: 10.11613/BM.2019.020501.
6. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 Suppl 1:8–16. DOI: 10.1159/000370220.
7. Perkin M.R., Craven J., Logan K. et al. Association between domestic water hardness, chlorine, and atopic dermatitis risk in early life: A population-based cross-sectional study. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138(2):509–516. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.03.031.
8. Khan V.V., Tataurschikova N.S., Nurpeissov T.T. The Prevalence of Atopic Dermatitis Among Children and Adults in Kazakhstan. In: Vasenev V., Dovletyarova E., Valentini R. et al., eds. *Advanced Technologies for Sustainable Development of Urban Green Infrastructure: Proceedings of Smart and Sustainable Cities 2020.* 2021:194–201. DOI: 10.1007/978-3-030-75285-9\_18.
9. Ali S., Yosipovitch G. Skin pH: From Basic Science to Basic Skin Care. *Acta Derm Venerol.* 2013;93(3):26–27. DOI: 10.2340/00015555-1531.
10. Zaslavsky D.V., Barinova A.N. Cutis microbiome in patients with atopical dermatitis, and features of the various basic care products. *Medical council.* 2018;2:170–176 (in Russ.). DOI: 10.21518/2079-701X-2018-2-170-176.
11. Kalyuzhin O.V. Persistent subclinical inflammation in the skin as a risk factor for relapse in atopical dermatitis: from pathophysiology to treatment. *Russian Journal of Allergy.* 2017;14(4–5):108–119 (in Russ.). DOI: 10.36691/RJA302.
12. Ellis S.R., Nguyen M., Vaughn A.R. et al. The Skin and Gut Microbiome and Its Role in Common Dermatologic Conditions. *Microorganisms.* 2019;7(11):550. DOI: 10.3390/microorganisms7110550.
13. Nakagawa S., Matsumoto M., Katayama Y. et al. Staphylococcus aureus Virulent PSMα Peptides Induce Keratinocyte Alarmin Release to Orchestrate IL-17-Dependent Skin Inflammation. *Cell Host Microbe.* 2017;22(5):667–677. DOI: 10.1016/j.chom.2017.10.008.
14. Baviera G., Leoni M.C., Capra L. et al. Microbiota in healthy skin and in atopical eczema. *Biomed Res Int.* 2014;2014:436921. DOI: 10.1155/2014/436921.
15. Gonzalez T., Biagini Myers J.M., Herr A.B. et al. Staphylococcal Biofilms in Atopic Dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2017;17(12):81. DOI: 10.1007/s11882-017-0750-x.
16. Nodake Y., Matsumoto S., Miura R. et al. Pilot study on novel skin care method by augmentation with Staphylococcus epidermidis, an autologous skin microbe. A blinded randomized clinical trial. *J Dermatol Sci.* 2015;79(2):119–126. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2015.05.001.
17. Zaslavskiy D.V., Sobolev A.V., Skrek S.V. et al. Normalization of the epidermal barrier as a method of pathogenetic therapy of atopical dermatitis in children. *Vestnik dermatologii i venerologii.* 2021;97(5):52–65 (in Russ.). DOI: 10.25208/vdv1255.
18. Chromy A. Multispectral 3D Surface Scanning System RoScan and its Application in Inflammation Monitoring and Quantification. Conference Paper. 5th International Conference on Bioimaging. 2018. DOI: 10.5220/0006557601060113.
19. Admera cream leaflet. Cream for the care of dry and sensitive body skin for children 0+ and adults. (Electronic resource.) URL: <https://admera.ru/media/docs/instruction.pdf> (access date: 22.01.2022).

## References

1. Federal clinical guidelines. Atopic dermatitis. (Electronic resource.) URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/265\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/265_2) (access date: 03.27.2022) (in Russ.).
2. Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T. et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopical eczema (atopical dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(5):657–682. DOI: 10.1111/jdv.14891.
3. Hongwei H., Roan F., Ziegler F. The atopic march: current insights into skin barrier dysfunction and epithelial cell-derived cytokines. *Immunol Rev.* 2017;278(1):116–130. DOI: 10.1111 / imr.12546.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Татаурщикова Наталья Станиславовна** — д.м.н., заведующая кафедрой клинической иммунологии, аллергологии и адаптологии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО РУДН; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID iD 0000-0002-3486-8188.

**Летяева Ольга Ивановна** — д.м.н., доцент, профессор кафедры клинической иммунологии, аллергологии и адаптологии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО РУДН; 117198,

Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; профессор кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России; 454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64; ORCID iD 0000-0002-9085-6229.

**Русанова Анна Сергеевна** — специалист по учебно-методической работе кафедры клинической иммунологии, аллергологии и адаптологии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО РУДН; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID iD 0000-0001-6574-1406.

**Контактная информация:** Летяева Ольга Ивановна, e-mail: olga-letyaeva@yandex.ru.

**Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

**Конфликт интересов отсутствует.**

**Статья поступила** 01.02.2022.

**Поступила после рецензирования** 25.02.2022.

**Принята в печать** 24.03.2022.

#### ABOUT THE AUTHORS:

**Natalya S. Tataurshikova** — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Clinical Immunology, Allergy, and Adaptation of the Faculty of Continuous Medical Education of the Medical Institute of the Russian University of Peoples'

Friendship, 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-3486-8188.

**Olga I. Letyaeva** — Dr. Sc. (Med.), professor of the Department of Clinical Immunology, Allergy, and Adaptation of the Faculty of Continuous Medical Education of the Medical Institute of the Russian University of Peoples' Friendship, 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; professor of the Department of Dermatovenerology, South Ural State Medical University, 64, Vorovskiy str., Chelyabinsk, 454092, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9085-6229.

**Anna S. Rusanova** — specialist on educational and methodical work of the Department of Clinical Immunology, Allergy, and Adaptation of the Faculty of Continuous Medical Education of the Medical Institute of the Russian University of Peoples' Friendship, 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6574-1406.

**Contact information:** Olga I. Letyaeva, e-mail: olga-letyaeva@yandex.ru.

**Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

**There is no conflict of interests.**

**Received** 01.02.2022.

**Revised** 25.02.2022.

**Accepted** 24.03.2022.

А Д М Е Р А

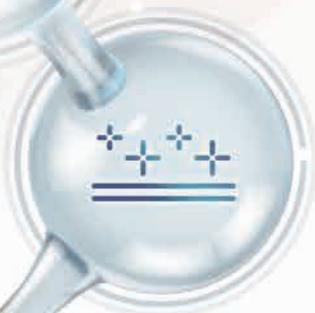
# ИННОВАЦИОННЫЙ ЭМОЛЕНТ С ФИЛАГРИНОЛОМ

для сухой, чувствительной и склонной  
к атопии кожи<sup>1</sup>

МОДУЛЯТОР  
СИНТЕЗА ФИЛАГГРИНА<sup>1-3</sup>



УВЛАЖНЕНИЕ  
И ЗАЩИТА  
ДО 24 ЧАСОВ<sup>1</sup>



ДАЖЕ ПРИ  
НАСЛЕДСТВЕННЫХ  
ИЗМЕНЕНИЯХ КОЖИ<sup>2,3</sup>



## НОВОЕ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ<sup>1</sup>

Dr.Reddy's 

1. Лист вкладыш Адмера СГР N RU 77.01.34.001.R 003080.11.19 2. Paolo U. Giacomoni: Human Stratum Corneum homeostasis: the relevance of filaggrin and of inducers of filaggrin production. Retata Technica, issues, 2016:1-4 3. Brown S.J. et al. One remarkable molecule: Filaggrin. J Invest Dermatol. 2012 March ; 132(3 Pt 2): 751-762

ООО «Др. Редди'с Лабораторис» Россия 115035, г. Москва, Овчинниковская наб. д.20 стр. 1, тел/факс +7(495)783-29-01

[www.drreddys.com](http://www.drreddys.com)

Информация для медицинских и фармацевтических работников.