

# Атопический дерматит у детей первого года жизни: клиничко-патогенетические аспекты, современные взгляды на лечение с позиции дерматолога

В. Ю. Уджуху<sup>1,2</sup>, А. А. Кубылинский<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

Атопический дерматит является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний кожи у лиц детского возраста. Важную роль в развитии клинической симптоматики атопического дерматита имеют генетические нарушения, определяющие развитие стойкого нарушения функций клеточного иммунитета. В новой концепции возникновения клинических проявлений атопического дерматита (АД) отводится Т-регуляторным лимфоцитам в виде CD4+CD25+ фенотипа, контроль над которым проводится фактором транскрипции FoxP3. Изучение механизма возникновения зуда, который в той или степени наблюдается у всех детей с АД, показало, что при островоспалительном течении Th2-зависимого АД зуд носит гистамин-обусловленный характер. Согласно концепции «Outside to Inside – снаружи – внутрь», наиболее значимыми механизмами, вызывающими появление АД, являются генетическая предрасположенность, обуславливающая становление аллергических реакций, изменение проницаемости эпидермального барьера, на фоне трансэпидермальной потери влаги, возникновения явлений ксероза и снижения порога зуда. У детей с АД выявлены значительные нарушения в состоянии микробиоты кожи. Видовой состав микробиоты кишечника у детей с АД значительно отличается от такового у детей со здоровой кожей. Кишечный микробиоценоз в немалой степени определяет направленность морфофункциональных процессов в эпидермисе, с помощью транслокации кишечных бактерий регулируя гуморальный ответ непосредственно в коже. Наиболее часто аллергические реакции запускаются при попадании в организм белков пищевых продуктов. Среди прочих аллергенов белок коровьего молока является наиболее значимым при развитии аллергических реакций у детей раннего детского возраста. Во многих случаях у детей первого года жизни с АД хорошей альтернативой молочным смесям на основе коровьего молока являются смеси на основе козьего молока. На современном этапе наиболее важными в комплексе лечебных мероприятий у детей с АД первого года жизни являются диетотерапия и активная наружная терапия, включающая поэтапное применение топических стероидов, ингибиторов кальциневрина, эмолиентов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** атопический дерматит, патогенез, зуд, микробиота, белок коровьего молока.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Atopic dermatitis in children of the first year of life: clinical and pathogenetic aspects, modern views on treatment from the perspective of a dermatologist

V. Yu. Ujukhu<sup>1,2</sup>, A. A. Kubylynskiy<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

## SUMMARY

Atopic dermatitis is one of the most common skin diseases in children. Genetic disorders that determine the development of persistent dysfunction of cellular immunity play an important role in the development of clinical symptoms of atopic dermatitis. In the new concept of the occurrence of clinical manifestations of atopic dermatitis (AD), T-regulatory lymphocytes are assigned, in the form of CD4+CD25+ phenotype, which is controlled by the transcription factor FoxP3. The study of the mechanism of itching, which is more or less observed in all children with blood pressure, showed that in the case of the island-inflammatory course of Th2-dependent blood pressure, itching is histamine-conditioned. According to the concept of «Outside to Inside – outside – inside», the most significant mechanisms causing the appearance of blood pressure are a genetic predisposition that causes the formation of allergic reactions, changes in the permeability of the epidermal barrier, against the background of transepidermal moisture loss, the occurrence of xerosis phenomena and a decrease in the itching threshold. Significant abnormalities in the state of the skin microbiota were found in children with AD. The species composition of the intestinal microbiota in children with AD differs significantly from that in children with healthy skin. Intestinal microbiocenosis largely determines the direction of morphofunctional processes in the epidermis, by means of translocation of intestinal bacteria regulating the humoral response directly in the skin. Most often, allergic reactions are triggered when food proteins enter the body. Among other allergens, cow's milk protein is the most significant in the development of allergic reactions in young children. In many cases, in 1-year-old children with AD, goat's milk mixtures are a good alternative to cow's milk-based milk mixtures. At the present stage, the most important in the complex of therapeutic measures in children with blood pressure from the first year of life are diet therapy and active external therapy, including the phased use of topical steroids, calcineurin inhibitors, emollients.

**KEYWORDS:** atopic dermatitis, pathogenesis, itching, microbiota, cow's milk protein.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare that they have no conflicts of interest.

## Введение. Клиническое течение АД

Атопический дерматит (АД) – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний кожи (до 30% в структуре хронических дерматозов), не имеющее гендерных различий и возникающее наиболее часто у лиц детского возраста [1, 2].

Согласно общепринятой классификации, выделяют: 1) младенческую разновидность АД, наблюдающуюся у детей в возрасте от двух месяцев до трех лет; 2) детскую в возрастном интервале от 3 до 12 лет и 3) подростковую, которая выявляется у пациентов в возрасте от 12 до 18 лет.

При оценке тяжести АД, как наиболее объективный, применяется индекс EASI, учитывающий интенсивность эритемы, выраженность инфильтрации, наличие экскориаций, поверхностных и глубоких трещин, лихенификации; площадь очагов поражения с суммой баллов от 0 до 72 [3]. Согласно сумме баллов, полученных при использовании индекса EASI, тяжесть течения АД может рассматриваться как легкая, среднетяжелая, тяжелая и очень тяжелая. Клиническая симптоматика младенческой разновидности АД нередко возникает уже в первые недели жизни ребенка, часто протекая на фоне ксероза. Причем на ранних этапах развития кожно-воспалительного процесса он может протекать по типу токсической эритемы новорожденных, себорейного дерматита. Однако в возрастном диапазоне между 3-м и 6-м месяцами у детей возникают эритематозные очаги поражения с размытыми нечеткими контурами на коже верхних и нижних конечностей, нередко лица, передней и боковой поверхности шеи, на фоне которых формируются многочисленные папулезные и везикулезные элементы. В области пораженной кожи возникают везикуляция и мокнутие, серозные и серозно-гнойные корки и корко-чешуйки.

Течение АД сопровождается интенсивным зудом, вызывающим беспокойство и нарушение сна. В дальнейшем возможно вовлечение в патологический процесс кожи волосистой части головы, где появляются рыхлые чешуйко-корки. Нередко при дифференциальной диагностике младенческой формы АД от детской экземы и строфулоса возникают определенные сложности, обусловленные схожестью клинических проявлений этих дерматозов. Большим подспорьем в этом аспекте является выявление стойкого белого или смешанного дермографизма у детей с АД в отличие от красного при детской экземе и строфулосе, наличие у детей с АД поражения красной каймы губ, трещин за ушами, конъюнктивита, складок Денье–Моргана, ладонно-подошвенного ихтиоза, клинических признаков вторичных поражений бактериального, вирусного и микотического происхождения. Согласно современным взглядам, АД рассматривается как перманентно протекающий дерматоз со значительной генетической составляющей, сочетающий аллергическое воспаление и серьезные нарушения барьерной функции кожи, что приводит к развитию характерных для АД клинических симптомов [4].

### Генетические нарушения при АД

В последние годы появились новые сведения о роли генетических нарушений в развитии клинической симптоматики АД. Выявлены гены, а также полиморфизмы генов, приводящих к возникновению АД, включая аллели гена Fce R1  $\beta$ . О значении генетической составляющей в развитии атопического дерматита свидетельствуют сообщения о росте частоты выявления эпитопов цепей DRb1 (71 Глю) и гораздо реже – DQb1 (30 Гис, 57 Вал) на фоне стабильно повышенного уровня IgE [5–8].

В свою очередь, генетические aberrации определяют развитие стойкого нарушения функций клеточного иммунитета, характеризующегося усилением функциональной

активности Т-хелперов на фоне уменьшения супрессорных возможностей иммунокомпетентных клеток. В отличие от нормальных ответных реакций на антигенную стимуляцию, заключающихся в трансформации Th0 в Th1-лимфоциты и Th2-лимфоциты, развитие АД происходит на фоне поляризации Th2-ответа, обеспечивающее цитокиновый профиль, характеризующийся повышенной продукцией IL-4, IL-5, что в конечном итоге приводит к повышенному синтезу аллерген специфических антител IgE и IFN- $\gamma$  [9, 10].

Вместе с тем до настоящего времени еще не получены объективные сведения о главном локусе, что дало бы возможность более близко подойти к пониманию механизмов реализации генетической предрасположенности в развитии АД. В последние годы активно разрабатывается новая концепция возникновения клинических проявлений АД, в которой ведущая роль отводится Т-регуляторным лимфоцитам (Трег) в виде CD4+CD25+ фенотипа, контроль над которым проводится фактором транскрипции FoxP3 [11, 12]. Отличительной чертой таких Т-лимфоцитов является их невосприимчивость к активирующему влиянию IL-10 и TFR $\beta$ , а зависит от контролирующего воздействия дендритных клеток D3 [13–15]. Большое значение стимулированных Трег в развитии АД заключается в их способности осуществлять супрессивное влияние на Th0/Th1, а также на функциональную активность эозинофилов, тучных клеток, базофилов и эозинофилов. В ряде исследований показано, что при определенных обстоятельствах Трег оказывают угнетающее воздействие на В-лимфоциты, подавляя гиперпродукцию IgE. Показано, что функциональная активность стимулированных Трег в немалой степени осуществляется посредством секреции IL-10 и трансформирующего фактора роста  $\beta$  (TFR $\beta$ ) [15].

### Механизм возникновения зуда при АД

До настоящего времени большое внимание исследователей привлекает изучение механизма возникновения зуда, который в той или степени наблюдается у всех детей с АД. В свою очередь, возникновение зуда неминуемо приводит к появлению расчесов и экскориаций, то есть к нарушению целостности эпителиального барьера. Вследствие этих событий развивается порочный круг, включающий хронический зуд и многократно повторяющиеся расчесы.

Выявлено, что у детей с АД наблюдается выраженное снижение порога восприятия зуда, а для его возникновения необходимы лишь слабоинтенсивные стимулы. К настоящему времени установлено, что зуд появляется вследствие влияния ряда биологически активных веществ (гистамина, брадикинина, медленно реагирующей субстанции), а также вазоактивного интерстициального пептида [16, 17]. Определена иницирующая роль в возникновении зуда популяции тонких волокон С-типа, обладающих обширной площадью кожной иннервации и способностью чутко реагировать на колебание температуры окружающей среды. В результате нарушения структуры эпидермального барьера происходит увеличение трансэпидермальной потери влаги и снижение процессов гидратации эпидермиса, значительное снижение количественной концентрации в коже антимикробных пептидов,

церамидов и филагрина. Дисбиоз, возникший на таком фоне, способствует сохранению морфофункциональных патологических изменений в эпидермо-дермальном пространстве у детей с АД, что препятствует своевременной эпителизации эрозивных дефектов. Исследования последних лет показали, при островоспалительном течении Th2-зависимого АД зуд носит гистамин-обусловленный характер.

Значительный вклад в возникновение зуда при АД вносят клетки Лангерганса, экспрессирующие на своей мембране маркеры нервных клеток, что позволяет им быстро отвечать на воздействие различных нейромедиаторов. В процессе аллергического воспаления они совместно с эпидермальными клетками, синтезирующими в значительных количествах различные нейромедиаторы, обуславливают возникновение зуда [18, 19]. Обращает на себя внимание значительная роль нарушений микробиома кожи в возникновении зуда. Доказано, что дельта-токсин, продуцируемый золотистым стафилококком, активирует процессы дегрануляции тучных клеток, способствуя выбросу значительных количеств гистамина. Гистамин, в свою очередь, оказывает непосредственное влияние на свободные окончания нервных волокон, имеющих специализированные рецепторы гистамина, что приводит к возникновению зуда.

#### Концепция «Outside to Inside» в патогенезе АД

Seo E. (2019) на основании анализа результатов клинико-иммунологических исследований, проведенных у 572 детей с АД в возрасте от 3 недель до 3 лет, определил четыре кластера дерматоза. У детей с кластером А течение АД, клиническая симптоматика которого возникла уже в первый месяц жизни, характеризовалось выраженной эозинофилией, значительным уровнем сывороточного иммуноглобулина Е, выраженной сенсibilизацией к пищевым ингредиентам и высокими показателями трансэпидермальной потери влаги. У детей с кластером В кожно-воспалительный процесс не сопровождался повышением концентрации эозинофилов, общего иммуноглобулина Е в периферической крови и сенсibilизацией как к аллергенам пищевого, так и ингаляционного характера. У детей из кластера С наблюдался значительный подъем уровня С-реактивного белка и лейкоцитов в сосудистом русле. Течение АД кластера D характеризовалось слабым подъемом уровня общего иммуноглобулина Е. В кластере А наблюдались наиболее тяжелые в клиническом плане разновидности АД и самые высокие показатели трансэпидермальной потери воды. Таким образом, выделение кластеров свидетельствует о разнообразии и неоднородности патогенетических процессов при АД [20].

Суммируя результаты многочисленных исследований за основу патогенеза АД, постулируется концепция «Outside to Inside – снаружи – внутрь», согласно которой наиболее значимыми механизмами, вызывающими появление АД, являются генетическая предрасположенность, которая определяет становление аллергических реакций, изменение проницаемости эпидермального барьера (ЭБ) на фоне трансэпидермальной потери влаги, возникновение явлений ксероза и снижение порога зуда. Согласно этой теории, подтвержденной результатами многочисленных

клинико-морфологических и иммунологических исследований, органом, в котором возникает первичная сенсibilизация, является кожа.

К наиболее частым факторам, которые могут вызывать сенсibilизацию кожи, относятся многообразные экзогенные воздействия, пищевые ингредиенты, различные бактерии, вирусы, грибы, а также ингаляционные влияния. Эпидермальный барьер (ЭБ), который в первую очередь контактирует с аллергенами, представляет собой сложноструктурированную систему, выполняющую защитные функции, а также в немалой степени способен осуществлять контроль над гомеостазом кожи. Биологическая сущность белкового компонента эпидермиса заключается в процессе кератинизации, при котором корнеоциты теряют ядра и значительное количество органелл, их цитоплазма заполняется кератиновыми волокнами; корнеоциты охватываются ламеллярным липидным матриксом, состоящим из холестерина, церамидов, свободной жирной кислоты, которые предотвращают проникновение в кожу водорастворимых субстанций и оказывают ингибирующее воздействие на трансэпидермальную потерю влаги [21–23].

Выявлено, что при АД дисфункциональное состояние кожного барьера возникает вследствие морфофункциональных нарушений рогового слоя, обусловленных либо приобретенными, либо врожденными факторами. Наиболее важным из них является значительное уменьшение экспрессии структурного белка филагрина, который являясь участником метаболизма, предотвращает потерю влаги эпидермисом, а также участвует в формировании липидных слоев кожи. Уменьшение количественного содержания филагрина приводит к существенному увеличению проницаемости эпидермиса и более активному проникновению субстанций, обладающих аллергизирующими свойствами.

Параллельно было отмечено значительное снижение порога возникновения воспалительных реакций [24, 25]. Многочисленные исследования показали ключевое значение филагрина на состояние микробиома кожи. Выявлено, что на фоне низких концентраций филагрина, который непосредственно участвует в сохранении кислой среды рогового слоя эпидермиса, значительно повышается колонизация условно патогенными и патогенными видами микроорганизмов. Другим не менее важным фактором, способствующим сохранению нормального состояния микробиома, является то, что фрагменты, образующиеся при распаде филагрина, блокируют размножение золотистого стафилококка. Известно, что золотистый стафилококк с помощью альфа-токсина наиболее часто разрушает эпидермоциты с низким содержанием филагрина, в то время как при нормальной его экспрессии вырабатывается достаточное количество сфингомиелиназы блокирующей связывание альфа-токсина с клетками эпидермиса и тем самым предотвращающей массовую колонизацию кожи данным микроорганизмом [25].

Известно, что микробиом кожи включает около 100 микробных филотипов и 1000 разнообразных видов микроорганизмов, гармонично взаимодействующих с клетками эпидермиса, большая часть из которых является сапрофитами. У детей с АД выявлены значительные нарушения в состоянии микробиоты кожи. Так, характерной чертой микробиома

кожи детей с АД являлось стабильное нахождение *S. aureus*. В то же время интенсивность воспроизводства *S. aureus* двукратно превышала показатели нормальной кожи. Определена корреляция умеренной силы между уровнем колонизации кожных покровов *S. aureus* и тяжестью течения АД. В ряде исследований показано, что *S. aureus*, полученный с кожи ребенка с АД, значительно больше выделяет энтеротоксина, чем золотистые стафилококки, персистирующие на коже здоровых детей [26]. Причем стафилококки, выделенные с кожи больных АД, в отличие от микроорганизмов, находящихся на здоровой коже, способны продуцировать более широкий спектр энтеротоксинов (около 20 различных его разновидностей, включая стафилококковые энтеротоксины А, В и С, токсин синдрома токсического шока 1 и эксфолиативный токсин) [27]. Отличительной чертой этих энтеротоксинов у детей первого года жизни, страдающих АД, является их способность при контакте с Т-лимфоцитами стимулировать продукцию сывороточных IgE.

### **Ось «кишечник–кожа». Роль микробиоты кишечника в развитии АД**

В настоящее время особую актуальность приобрели исследования, направленные на изучение роли в развитии АД оси «гастроинтестинальная микробиота–микробиота кожи». Выявлено, что видовой состав микробиоты кишечника у детей с АД значительно отличается от такового у детей со здоровой кожей. Так, у детей, страдающих АД, с помощью молекулярно-генетических методов определялось изменение спектра микробиоты кишечника, характеризовавшегося снижением спектра персистирующих микроорганизмов на фоне резкого роста количества таких бактерий, как *Escherichia*, *Faecalibacterium*, *Paraprevotella*, *Enterobacter* и *Clostridium* [28]. В то же время доказано, что кишечный микробиоценоз в немалой степени определяет направленность морфофункциональных процессов в эпидермисе с помощью транслокации кишечных бактерий, что регулирует гуморальный ответ непосредственно в коже. Продуцируемые микрофлорой кишечника пропионат, ацетат и бутират также определяют профиль микробиома кожи, негативно влияя на процессы иммунной защиты. Выраженное уменьшение количества бифидобактерий, наблюдающееся у детей с АД, приводит к усилению проницаемости эпителиального барьера кишечника для пищевых фрагментов, вызывая активацию пищевой сенсibilизации и дефицит сывороточного IgA. В то же время замедление темпов колонизации микрофлорой кишечника приводит к развитию мононуклеарных клеток по Th2-пути, способствуя перманентному течению АД [29].

Проведенные исследования показали, что наиболее значимыми аллергенами, определяющими каскад воспалительных процессов у детей с АД первого года жизни, являются вещества, поступающие через желудочно-кишечный тракт [30, 31], где они тесно контактируют с дендритными клетками слизистой оболочки кишечника и способствуют развитию аллергических реакций. Частое развитие аллергических реакций у детей с АД первого года жизни, вероятно, обусловлено незрелостью слизистой оболочки пищеварительной системы, а также недостаточной продукцией иммунорегуляторного IgA [32].

### **Особенности питания при АД**

Известно, что наиболее часто аллергические реакции запускаются при попадании в организм белков пищевых продуктов, включающих как простые гликопротеины, так и сложные с молекулярной массой, варьирующей от 10000 до 70000 Da.

Возникновение атопических заболеваний в этих случаях объясняется присутствием в пищевом белке «эпитопов», которые обладают при определенных условиях способностью направлять дифференцировку Т-лимфоцитов по Th2-пути с последующей усиленной продукцией IgE-антител [33]. Известно, что к пищевым продуктам, наиболее часто приводящим к развитию аллергических реакций, относят коровье молоко, куриные яйца, орехи, рыбу, морепродукты, пшеницу и сою [34, 35]. Среди прочих аллергенов белок коровьего молока (БКМ) является наиболее значимым при развитии аллергических реакций у детей раннего детского возраста [34–37], так как многочисленные компоненты молока ( $\beta$ -лактоглобулин,  $\alpha$ -лактальбумин, бычий сывороточный альбумин,  $\gamma$ -глобулин,  $\alpha$ - и  $\beta$ -казеины) обладают сенсibilизирующими свойствами [34, 38].

В то же время, согласно многочисленным исследованиям, АД возникает на фоне пищевой аллергии лишь у 30–40% детей первого года жизни, причем при средне-тяжелом и тяжелом и очень тяжелом течении дерматоза. По мере взросления детей значение пищевой аллергии, в том числе белка коровьего молока, в развитии и в дальнейшем хронически рецидивирующем течении АД значительно убывает [39].

У многих детей раннего детского возраста с АД возникает реальная возможность выявить сенсibilизацию на БКМ на основании быстрого (в течение непродолжительного времени) обострения дерматоза в виде усиления зуда, гиперемии, везикуляции в области пораженной кожи, появлении свежих эфлоресценций. В других же случаях только тщательное ведение и анализ данных пищевого дневника, результатов эффектов элиминации и провокационных мероприятий дают объективные основания исключить проявления пищевой аллергии на БКМ.

При возникновении клинической симптоматики АД у ребенка в условиях естественного вскармливания необходимо сохранить кормление грудью, так как оно представляет собой лучшее лечебное профилактическое мероприятие, поскольку само по себе является терапевтическим и профилактическим средством. Если у ребенка с АД присутствует недостаток грудного молока или оно по тем или иным причинам исчезает, возникает необходимость назначения его заменителей – адаптированных молочных или специальных (лечебных) смесей. При этом педиатры нередко гиперболизируют риски назначения адаптированных молочных смесей, необоснованно диагностируя аллергию к БКМ, что приводит к назначению диетотерапии с применением специальных (лечебных) смесей на гидролизе белка и присутствии аминокислот, что в значительной степени препятствует формированию пищевой толерантности и нормальному развитию иммунной системы [40]. В настоящее время оптимальными считаются индивидуализация питания детей первого года жизни и неприятие шаблонного подхода к применению

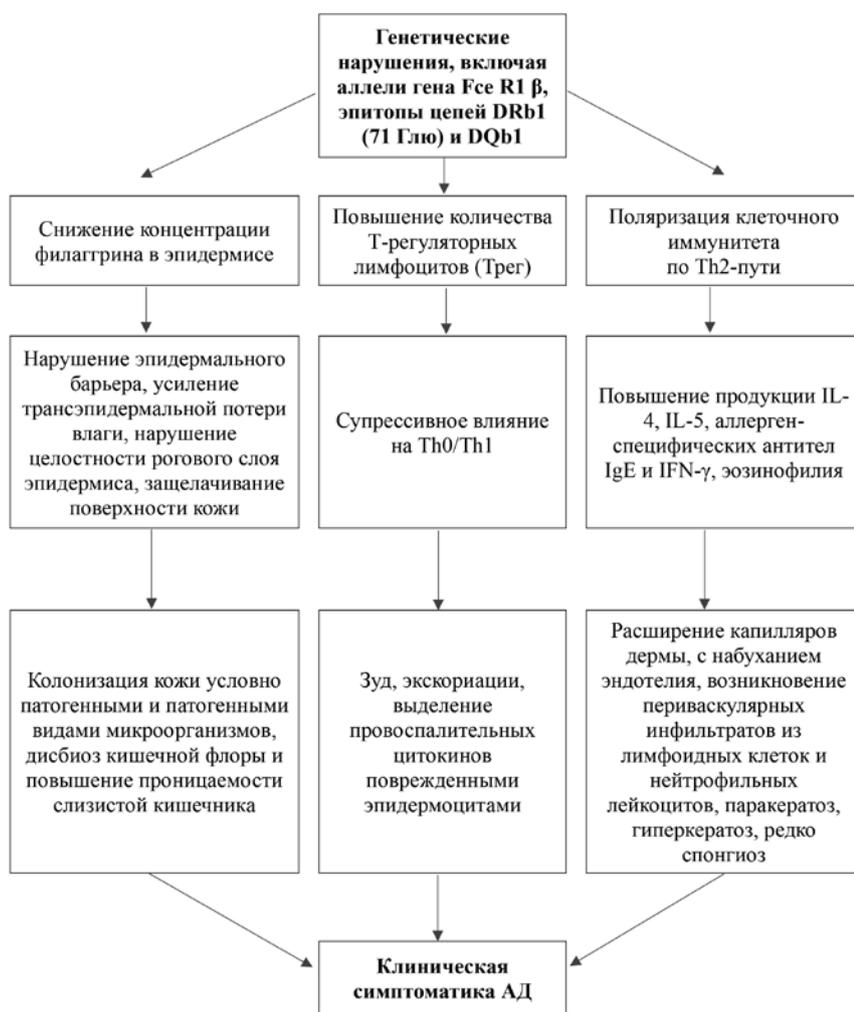


Рисунок. Блок-схема развития атопического дерматита у детей

молочных смесей [41]. Важным подспорьем в этом направлении являются результаты иммунологических методов обследования (аллерген-специфических сывороточных IgG и IgE к БКМ) и кожного тестирования (у детей с АД в возрасте старше 6 месяцев), позволяющих выявить интенсивность IgE-опосредованных аллергических реакций в период относительной ремиссии. В ряде случаев у детей первого года жизни с АД альтернативой могут быть смеси на основе козьего молока [42]. Несмотря на неоднозначность результатов проведенных исследований, следует указать, что в ряде работ, в которых проведен анализ исследований на обширном фактическом материале, показаны менее аллергенные свойства козьего молока по сравнению с коровьим [43–46]. Кроме того, доказано, что аs1-казеин козьего молока вызывает меньшую сенсибилизацию, чем аналогичный белок коровьего молока [47, 48]. Также неоднократно отмечено специфическое влияние смесей на основе козьего молока на микробиом кишечника [49, 50], что может играть значимую роль в формировании оральной толерантности.

Профилактическая роль смесей на основе цельного козьего молока в отношении АД обсуждается с 2000-х гг. Но до настоящего времени практически не было исследований, с достаточной степенью достоверности обосновывающих практику использования таких смесей для вскармливания детей из группы риска по атопическому дерматиту. В 2021 г. инициировано крупное рандомизированное двойное слепое клиническое исследование (GIRAFFE) с участием двух групп детей. Исследование направлено на изучение рисков развития аллергии (в т. ч. атопического дерматита) при искусственном вскармливании детей раннего возраста казеин-доминирующей смесью на основе цельного новозеландского козьего

молока (n=1050) и смесью на основе коровьего молока с добавлением молочной сыворотки (n=1050). Дети будут находиться под наблюдением в течение 5 лет [51]. Дети случайным образом рандомизированы в группы для получения одной из двух молочных смесей. Основная смесь – формула на основе цельного козьего молока (соотношение сыворотки и казеина 20:80, молочный жир в количестве 50% от всего жирового компонента), произведена в Новой Зеландии (завод DGC, Гамильтон). Молоко новозеландских коз отличается низким содержанием альфа-s1-казеина, который практически отсутствует в женском молоке и признается основным аллергизирующим молочным белком. В качестве контрольной смеси выбрана формула на основе обезжиренного коровьего молока (соотношение сыворотки и казеина 60:40, растительные масла как источник жира). Такой выбор формул для исследования обусловлен их максимальным различием по источнику сырья (молоко козье или коровье), по соотношению казеиновых и сывороточных белков (цельное козье молоко с сохранением природных функциональных компонентов или обезжиренное коровье молоко с добавлением молочной сыворотки), по композиции жирового компонента (сочетание молочного жира с растительными маслами или полная элиминация молочного жира). По итогам работы ожидаются достоверные данные о роли смеси на основе цельного новозеландского козьего молока в профилактике аллергических заболеваний, в том числе АД [51].

## Заключение

Проведенный анализ данных отечественной и иностранной литературы позволил нам представить схему развития атопического дерматита у детей (рис.).

В настоящее время лечение АД у детей первого года жизни имеет патогенетическую направленность, включая диетические мероприятия, элиминационные методики, системную терапию, активное наружное лечение. Объем лечебных мероприятий при АД детей первого года жизни определяется распространенностью и тяжестью течения патологического процесса.

Учитывая, что у детей первого года жизни со среднетяжелой, тяжелой и очень тяжелой разновидностями АД высокая вероятность формирования транскутанной сенсибилизации к пищевым и бытовым аллергенам, возникает необходимость как можно более раннего проведения патогенетической терапии, часто включающей применение системно антигистаминных средств второго поколения перорально из-за лучшего профиля безопасности по сравнению с аналогичными средствами первого поколения [52]. В связи с тем, что у подавляющего большинства детей первого года наблюдается выраженный ксероз кожи, возникающий вследствие дисфункционального состояния кожного барьера, сопровождающегося усиленной трансэпидермальной потерей воды, обязательно включение в комплекс лечебных мероприятий эмоленгов, которые в определенной степени замещают дефицит филагрина [53, 54]. Эмоленги применяются постоянно (не менее двух раз в сутки), даже в случаях острого воспалительного течения АД. Для детей первого года жизни, страдающих АД, разработаны специализированные косметические средства, включающие гипоаллергенные активные средства и ряд необходимых микроэлементов. Эмоленги, включающие в своем составе ментол, а также анестетик, довольно эффективны при купировании симптомов зуда. В связи с наличием множества разновидностей эмоленгов осуществляется их индивидуальный подбор, учитывающий особенности клинической картины заболевания, время года, эффективность ранее применяемых средств наружного лечения. При активном течении АД у детей раннего возраста рекомендован стадийный алгоритм наружного лечения с применением топических глюкокортикостероидов высокой активности в острый период дерматоза и топических ингибиторов кальциневрина (1% пимекролимус) в качестве средства проактивной терапии, что позволяет довольно эффективно контролировать дальнейшее течение атопического дерматита [1, 55].

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что, несмотря на неоднозначность результатов многочисленных исследований, наиболее перспективными направлениями в дальнейшем изучении процессов, приводящих к возникновению атопического дерматита, остаются генетико-иммунологические и морфофункциональные исследования. На современном этапе наиболее важными в комплексе лечебных мероприятий у детей с АД первого года жизни являются диетотерапия и активная наружная терапия, включающая поэтапное применение топических стероидов, ингибиторов кальциневрина, эмоленгов.

#### Список литературы / References

1. Клинические рекомендации Минздрава России. Атопический дерматит, 2024 г. [https://library.mededtech.ru/rest/documents/KP265\\_24/index.html#Атопический\\_дерматит](https://library.mededtech.ru/rest/documents/KP265_24/index.html#Атопический_дерматит). Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. Atopic dermatitis, 2024. <https://library.mededtech.ru>. (In Russ.).
2. Davari DR, Nieman EL, McShane DB, Morrell DS. Current Perspectives on the Management of Infantile Atopic Dermatitis. *J. Asthma Allergy*. 2020 Nov 5; 13: 563–573. DOI: 10.2147/JAA. S246175
3. Fishbein AB, Silverberg JL, Wilson EJ, Ong PY. Update on Atopic Dermatitis: Diagnosis, Severity Assessment, and Treatment Selection. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2020 Jan; 8 (1): 91–101. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.06.044
4. Afshari M, Kolackova M, Rosecka M, Čelakovská J, Krejsek J. Unraveling the skin: a comprehensive review of atopic dermatitis, current understanding, and approaches. *Front Immunol*. 2024 Mar 4; 15: 1361005. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1361005

5. Furue M, Ulzı D, Vu YH, Tsuji G, Kido-Nakahara M, Nakahara T. Pathogenesis of Atopic Dermatitis: Current Paradigm. *Iran J. Immunol*. 2019 Jun; 16 (2): 97–107. DOI: 10.22034/IJ.2019.80253
6. Brown SJ, Elias MS, Bradley M. Genetics in Atopic Dermatitis: Historical Perspective and Future Prospects. *Acta Derm. Venereol*. 2020 Jun 9; 100 (12): adv00163. DOI: 10.2340/00015555-3513
7. De Benedetto A, Agnihotri R, McGirt LY, Bankova LG, Beck LA. Atopic dermatitis: a disease caused by innate immune defects? *J. Invest Dermatol*. 2009 Jan; 129 (1): 14–30. DOI: 10.1038/jid.2008.259
8. Kim JH, Lee SY, Kang MJ, Yoon J, Jung S, Cho HJ, Kim HB, Hong SJ. Association of Genetic Polymorphisms with Atopic Dermatitis, Clinical Severity and Total IgE: A Replication and Extended Study. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2018 Jul; 10 (4): 397–405. DOI: 10.4168/aa.2018.10.4.397
9. Chiřcozzi A, Maurelli M, Calabrese L, Peris K, Girolomoni G. Overview of Atopic Dermatitis in Different Ethnic Groups. *Journal of Clinical Medicine*. 2023; 12 (7): 2701. DOI: 10.3390/jcm12072701
10. Hwayoung Park, Kangmo Ahn, Myoung Hee Park, Sang Il Lee. The HLA-DRB1 Polymorphism is Associated With Atopic Dermatitis, but not Egg Allergy in Korean Children *Allergy Asthma Immunol Res*. 2012 May; 4 (3): 143–149. DOI: 10.4168/aa.2012.4.3.143
11. Yamamura Y, Nakashima C, Otsuka A. Interplay of cytokines in the pathophysiology of atopic dermatitis: insights from Murin models and human. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Mar 25; 11: 1342176. DOI: 10.3389/fmed.2024.1342176
12. Singh A. et al. Role of CD4+CD25high T Cells in the Persistence of Atopic Dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2007 Jun; 119 (1): 238. DOI: 10.1016/j.jaci.2006.12.299
13. Ohmen JD, Hanifin JM, Nicklaff BJ, Rea TH, Wyzkowski R, Kim J, Jullien D, McHugh T, Nassif AS, Chan SC. et al. Overexpression of IL-10 in atopic dermatitis. Contrasting cytokine patterns with delayed-type hypersensitivity reactions. *J. Immunol*. 1995 Feb 15; 154 (4): 1956–63. PMID: 7836775.
14. Maurer D, Stingl G. Immunmechanismen der atopischen Dermatitis [Immune mechanisms of atopic dermatitis]. *Wien Klin Wochenschr*. 1993; 105 (22): 635–40. German. PMID: 7507285.
15. Zheng C, Shi Y, Zou Y. T cell co-stimulatory and co-inhibitory pathways in atopic dermatitis. *Front Immunol*. 2023 Mar 13; 14: 1081999. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1081999
16. Kabashima, Kenji. "New concept of the pathogenesis of atopic dermatitis: interplay among the barrier, allergy, and pruritus as a trinity." *Journal of dermatological science*. 2013; 70 (1): 3–11. DOI: 10.1016/j.jidmsci.2013.02.001
17. Rerknimitr, P., Otsuka, A., Nakashima, C. et al. The etiopathogenesis of atopic dermatitis: barrier disruption, immunological derangement, and pruritus. *Inflamm Regen* 37, 14 (2017). DOI: 10.1186/s41232-017-0044-7
18. Камаев А.В., Трусова О.В., Камаева И.А. Зуд при атопическом дерматите у детей: известные механизмы и возможности его долгосрочного контроля. *РМЖ*. 2015; 3: 142. [https://www.rmj.ru/articles/obshchie-stati/Zud\\_pri\\_atopicheskom\\_dermatite\\_u\\_detey\\_izvestnye\\_mekhanizmy\\_i\\_vozmozhnosti\\_ego\\_dolgosrochnogo\\_kontrolya](https://www.rmj.ru/articles/obshchie-stati/Zud_pri_atopicheskom_dermatite_u_detey_izvestnye_mekhanizmy_i_vozmozhnosti_ego_dolgosrochnogo_kontrolya).
19. Kido-Nakahara M, Furue M, Ulzı D, Nakahara T. Itch in Atopic Dermatitis. *Immunol Allergy Clin. North. Am.* 2017 Feb; 37 (1): 113–122. DOI: 10.1016/j.jiac.2016.08.007
20. Seo E. Phenotypes of atopic dermatitis identified by cluster analysis in early childhood / E. Seo, J. Yoon, S. Jung, J. Lee, B.H. Lee, J. Yu. *The Journal of Dermatology*. 2019 Feb; 46 (2): 117–123. DOI: 10.1111/1346-8138.14714
21. Elias PM, Schmutz M. Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2009 Oct; 9 (5): 437–46. DOI: 10.1097/ACI.0b013e32832e7d36
22. Elias PM, Hatano Y, Williams ML. Basis for the barrier abnormality in atopic dermatitis: outside-inside-outside pathogenic mechanisms. *J. Allergy Clin Immunol*. 2008 Jun; 121 (6): 1337–43. DOI: 10.1016/j.jaci.2008.01.022
23. Lee SY, Lee E, Park YM, Hong SJ. Microbiome in the Gut-Skin Axis in Atopic Dermatitis. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2018 Jul; 10 (4): 354–362. DOI: 10.4168/aa.2018.10.4.354
24. Elias PM, Schmutz M. Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2009 Jul; 9 (4): 265–72. DOI: 10.1007/s11882-009-0037-y
25. Armengol-Carbo M, Hernández-Martín Á, Torrel A. The role of flaggrin in the skin barrier and disease development. *Actas Dermosifiliogr*. 2015 Mar; 106 (2): 86–95. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.ad.2013.10.019
26. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Тихомиров Т.А., Дмитренко О.А., Федорова Н.И. Сравнительный анализ частоты колонизации больших атопическим дерматитом и здоровых детей представителями вида *Staphylococcus aureus*, содержащих гены токсина, обладающих свойствами суперантигенов. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2018; 97 (2): 86–93. [https://pediatrjournal.ru/archive?show=Korotky+N.G.,+Tikhomirov+A.A.,+Tikhomirov+T.A.,+Dmitrenko+O.A.,+Fedorova+N.I.+Comparative+analysis+of+colonization+of+patients+with+atopic+dermatitis+and+healthy+children+by+representatives+of+the+Staphylococcus+aureus+species+containing+genes+of+toxins+with+superantigen+properties.+Pediatrics+named+after+G.N.+Speransky.2018;+97+\(2\):+86-93.+\(In+Russ.\)](https://pediatrjournal.ru/archive?show=Korotky+N.G.,+Tikhomirov+A.A.,+Tikhomirov+T.A.,+Dmitrenko+O.A.,+Fedorova+N.I.+Comparative+analysis+of+colonization+of+patients+with+atopic+dermatitis+and+healthy+children+by+representatives+of+the+Staphylococcus+aureus+species+containing+genes+of+toxins+with+superantigen+properties.+Pediatrics+named+after+G.N.+Speransky.2018;+97+(2):+86-93.+(In+Russ.))
27. Флурер Ф.С., Кудрявцева А.В., Нескородова К.А., Титарев С.И. Продукция энтеротоксинов А, В, С и токсина синдрома токсического шока различными видами стафилококков, выделенных с кожи детей больных атопическим дерматитом. *Педиатрия*. 2017; 96 (6): 87–92. [https://cyberleninka.ru/article/n/produktiya-enterotoksinov-fluerer-f.s.,+kudryavtseva+a.v.,+neskorodova+k.a.,+titarev+s.i.+production+of+enterotoxins+a,+b,+c+and+toxin+of+toxic+shock+syndrome+by+various+types+of+staphylococci+isolated+from+the+skin+of+children+with+atopic+dermatitis.+Pediatrics.2017;+96+\(6\):+87-92.+\(In+Russ.\)](https://cyberleninka.ru/article/n/produktiya-enterotoksinov-fluerer-f.s.,+kudryavtseva+a.v.,+neskorodova+k.a.,+titarev+s.i.+production+of+enterotoxins+a,+b,+c+and+toxin+of+toxic+shock+syndrome+by+various+types+of+staphylococci+isolated+from+the+skin+of+children+with+atopic+dermatitis.+Pediatrics.2017;+96+(6):+87-92.+(In+Russ.))
28. Mao Q, Wang X, Cai H, Yang J, Zhang Y, Min W, Qian Q, Zeng Y. Research Progress on the Correlation of Atopic Dermatitis with Gut Microbiota. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2024; 17: 1613–1619 DOI: 10.2147/CCID.S442551
29. Alam MJ, Xie L, Yap YA, Marques FZ, Robert R. Manipulating Microbiota to Treat Atopic Dermatitis: Functions and Therapies. *Pathogens*. 2022 Jun 2; 11 (6): 642. DOI: 10.3390/pathogens11060642
30. Wrześniewska M, Wotoszczak J, Świrkosz G, Szyller H, Gomułka K. The Role of the Microbiota in the Pathogenesis and Treatment of Atopic Dermatitis: A Literature Review. *Int J. Mol Sci*. 2024 Jun 13; 25 (12): 6539. DOI: 10.3390/ijms25126539
31. Park DH, Kim JW, Park HJ, Hahn DH. Comparative Analysis of the Microbiome across the Gut-Skin Axis in Atopic Dermatitis. *Int J. Mol Sci*. 2021 Apr 19; 22 (8): 4228. DOI: 10.3390/ijms22084228

32. Мазук О. Н. Роль гастроинтестинальной пищевой аллергии при atopическом дерматите у детей. Вестник ВГМУ. 2005; 4 (2): 58–62. <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-gastrointestinalnoy-pischevoy-allergii-pri-atopicheskom-dermatite-u-detej>
- Matsuk O. N. The role of gastrointestinal food allergy in atopic dermatitis in children. Bulletin of the VSU. 2005; 4 (2): 58–62. (In Russ.)
33. Макарова С. Г., Вишнева Е. А., Намазова-Баранова Л. С., Алексеева А. А., Турти Т. В., Сновская М. А. Пищевая аллергия. Рекомендации по введению прикорма пациентам с пищевой аллергией и детям из группы риска: что и когда? Педиатрическая фармакология. 2014; 11 (5): 45–51. <https://www.pedpharma.ru/jour/article/view/51>
- Makarova S. G., Vishneva E. A., Namazova-Baranova L. S., Alekseeva A. A., Turti T. V., Snovskaya M. A. Food allergy. Recommendations for the introduction of complementary foods to patients with food allergies and children at risk: What and when? Pediatric pharmacology. 2014; 11 (5): 45–51. (In Russ.)
34. Смолин Ю. С., Масальский С. С., Чебуркин А. А., Горланов И. А. Роль пищевой аллергии в развитии atopического дерматита. Позиционная статья Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. Педиатрия. Consilium Medicum. 2020; 1: 26–35. <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-pischevoy-allergii-v-razviti-atopicheskogo-dermatita-pozitsionnaya>
- Smolkin Yu. S., Masalsky S. S., Cheburkin A. A., Gorlanov I. A. The role of food allergy in the development of atopic dermatitis. Positional article of the Association of Pediatric Allergologists and Immunologists of Russia. Pediatrics. Consilium Medicum. 2020; 1: 26–35. (In Russ.)
35. Francis O. L., Wang K. Y., Kim E. H., Moran T. P. Common food allergens and cross-reactivity. J. Food Allergy. 2020 Sep 1; 2 (1): 17–21. DOI: 10.2500/jfa.2020.2.200020
36. Приходченко Н. Г., Шуматова Т. А., Катенкова Э. Ю., Коваленко Д. В. Клинические фенотипы пищевой аллергии к коровьему молоку у детей в зависимости от молекулярного профиля сенсибилизации. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2022; 2: 13–18. <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-fenotipy-pischevoy-allergii-k-korovievemu-moloku>
- Prihodchenko N. G., Shumatova T. A., Katenkova E. Yu., Kovalenko D. V. Clinical phenotypes of food allergy to cow's milk in children depending on the molecular profile of sensitization. Allergy and immunology in pediatrics. 2022; 2: 13–18. (In Russ.)
37. Pourpak Z, Farhoudi A, Mahmoudi M, Movahedi M, Ghargozlou M, Kazemnejad A, Eslamnoor B. The role of cow milk allergy in increasing the severity of atopic dermatitis. Immunol Invest. 2004 Feb; 33 (1): 69–79. DOI: 10.1081/jimm-120027686
38. Петрова С. Ю., Хлгатын С. В., Берхез В. М. [и др.]. Значение белков коровьего молока в развитии IgE-опосредованной пищевой аллергии у детей. Российский аллергологический журнал. 2019; 16 (2): 38–44. <https://search.rads-doi.org/project/3601/object>
- Petrova S. Yu., Khlgtayn S. V., Berzhets V. M. [et al.]. The importance of cow's milk proteins in the development of IgE-mediated food allergies in children. Russian Allergological Journal. 2019; 16 (2): 38–44. (In Russ.)
39. Макарова С. Г., Намазова-Баранова Л. С., Новик Г. А., Вишнева Е. А., Петровская М. И., Грибакин С. Г. К вопросу о продолжительности диеты при аллергии на белки коровьего молока. Как и когда снова вводить в питание ребенка молочные продукты? Педиатрическая фармакология. 2015; 12 (3): 345–353. <https://cyberleninka.ru/article/n/aktualnye-voprosy-diagnostiki-pischevoy-allergii>
- Makarova S. G., Namazova-Baranova L. S., Novik G. A., Vishneva E. A., Petrovskaya M. I., Gribakin S. G. On the question of the duration of the diet in case of allergy to cow's milk proteins. How and when to reintroduce dairy products into a child's diet? Pediatric pharmacology. 2015; 12 (3): 345–353. (In Russ.)
40. Нетребенко О. К. Аллергия или пищевая толерантность: два пути развития иммунной системы. Педиатрия. 2010; (89): 122–128. <https://cyberleninka.ru/article/n/allergiya-ili-pischevaya-tolerantnost-dva-puti-razvitiya-immunnoy-sistemy>
- Netrebenko O. K. Allergy or food tolerance: two ways of developing the immune system Pediatrics. 2010; (89): 122–128. (In Russ.)
41. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации: методические рекомендации. ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. М.: б.и., 2019. 112 с. [https://library.mededtech.ru/rest/documents/MeT\\_rekom\\_1\\_god/?ysclid=m31v4p0px165403919](https://library.mededtech.ru/rest/documents/MeT_rekom_1_god/?ysclid=m31v4p0px165403919)
- The program for optimizing the feeding of children of the first year of life in the Russian Federation: methodological recommendations / FGAU «NMIС of Children's Health» of the Ministry of Health of the Russian Federation. M.: B. I., 2019. 112 p. (In Russ.)
42. Балаболкин И. И., Денисова С. Н., Сенцова Т. Б., Конь И. Я., Юхтина Н. В., Вахрамеева С. Н., Белицкая М. Ю., Алимина Е. Г. Клиническая эффективность смеси на основе козьего молока у детей первого года жизни с аллергией к белкам коровьего молока (Пособие для врачей). Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009; 1: 19. <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskaya-effektivnost-smesi-na-osnove-koziego-moloka-u-detej>
- Balabolkin I. I., Denisova S. N., Sentsova T. B., Kon I. Ya., Yukhtina N. V., Vakhrameeva S. N., Belitskaya M. Yu., Alimina E. G. Clinical efficacy of a mixture based on goat's milk in children of the first year of life with allergy to cow's milk proteins (Handbook for doctors) // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2009; 1: 19. (In Russ.)
43. Bevilacqua C, Martin P, Candalh C. et al. Goats' milk of defective alpha1-casein genotype decreases intestinal and systemic sensitization to beta-lactoglobulin in guinea pigs. Journal of Dairy Research. 2001; 68 (2): 217–227. DOI: 10.1017/s0022029901004861
44. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies Scientific opinion on the suitability of goat milk protein as a source of protein in infant formulae and in follow-on formulae. EFSA J. 2012; 10: 2603. DOI: 10.2903/j.efsa.2012.2603
45. Боровик Т. Э., Семенова Н. Н., Лукоянова О. Л., Звонкова Н. Г., Скворцова В. А., Захарова И. Н., Степанова Т. Н. К вопросу о возможности использования козьего молока и адаптированных смесей на его основе в детском питании. Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (1): 8–16. <https://vsp.spr-journal.ru/jour/article/view/365>
- Borovik T. E., Semenova N. N., Lukoyanova O. L., Zvonkova N. G., Skvortsova V. A., Zakharova I. N., Stepanova T. N. On the possibility of using goat's milk and adapted mixtures based on it in baby food. Issues of modern pediatrics. 2013; 12 (1): 8–16. (In Russ.)
46. Захарова И. Н., Цуцаева А. Н., Климов Л. Я. Особенности функционального состава козьего молока и его значение в качестве основы для детских смесей. Медицинский Совет. 2022; (12): 58–63. <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-funktionalnogo-sostava-koziego-moloka-i-ego-znachenie>
- Zakharova I. N., Tsutsayeva A. N., Klimov L. Ya. Features of the functional composition of goat's milk and its importance as a basis for infant formula. Medical advice. 2022; (12): 58–63.
47. Hodgkinson A. J., McDonald N. A., Krivits L. J., Hurford D. R., Fahey S., Prosser C. Allergic responses induced by goat milk alphaS1-casein in a murine model of gastrointestinal atopy // Journal of Dairy Science. 2012; 95: 83–90. DOI: 10.3168/jds.2011-4829
48. Казюкова Т. В., Ильенко Л. И., Котлуков В. К. Козье молоко в питании детей грудного и раннего возраста. Педиатрия. 2017; 96 (1): 75–82. <https://cyberleninka.ru/article/n/kozie-moloko-v-pitanii-detej-grudnogo-i-rannego-vozrasta>
- Kazyukova T. V., Ilyenko L. I., Kotlukov V. K. Goat's milk in the diet of infants and young children. Pediatrics. 2017; 96 (1): 75–82. (In Russ.)
49. Chen Q, Yin Q, Xie Q, Liu S, Guo Z, Li B. Elucidating gut microbiota and metabolite patterns shaped by goat milk-based infant formula feeding in mice colonized by healthy infant feces. Food Chem. 2023 Jun 1; 410: 135413. DOI: 10.1016/j.oodchem.2023.135413
50. Tannock GW, Lawley B, Munro K, Gowri Pathmanathan S, Zhou SJ, Makrides M. et al. Comparison of the compositions of the stool microbiotas of infants fed goat milk formula, cow milk-based formula, or breast milk. Appl Environ Microbiol. 2013 Aug; 79 (9): 3040–8. DOI: 10.1128/AEM.03910-12
51. Fery JM, Galera-Martínez R, Campoy C, Sáenz de Pipaón M, Jarocka-Cyrta E, Walkowiak J. et al. Effects of infant feeding with goat milk formula or cow milk formula on atopic dermatitis: protocol of the randomised controlled Goats Infant Formula Feeding and Eczema (GIRAFFE) trial. BMJ Open. 2023 Apr 13; 13 (4): e070533. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-070533
52. Вахитов Х. М., Маланичева Т. Г., Сердинская И. Н., Вахитова Л. Ф., Шайхутдинова Р. Р. Эффективность антигистаминных препаратов в терапии atopического дерматита у детей. Медицинский Совет. 2021; (17): 220–224. <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-antigistaminnyh-preparatov-v-terapii-atopicheskogo-dermatita-u-detej>
- Vakhitov H. M., Malanicheva T. G., Serdinskaya I. N., Vakhitova L. F., Shaikhutdinova R. R. Effectiveness of antihistamines in the treatment of atopic dermatitis in children. Medical advice. 2021; (17): 220–224. (In Russ.)
53. Davari DR, Nieman EL, McShane DB, Morrell DS. Current Perspectives on the Management of Infantile Atopic Dermatitis. J. Asthma Allergy. 2020; 13: 563–573 DOI: 10.2147/JAA.3246175.
54. Аравийская Е. Р., Бакулев А. Л., Гаджигорова А. Г. и др. Практические вопросы применения эмолентов, содержащих модуляторы филлагрина, в ведении пациентов с atopическим дерматитом и кератозом: резолюция Совета экспертов. Российский аллергологический журнал. 2022; 19 (2): 245–258. DOI: 10.36691/RJA.1538
- Aravitskaya E. R., Bakulev A. L., Gadjigoroava A. G. et al. Practical issues of the use of emollients containing filaggrin modulators in the management of patients with atopic dermatitis and xerosis: resolution of the Council of Experts. Russian Journal of Allergy. 2022; 19 (2): 245–258.
55. Матушевская Е. В., Косарева О. Д., Матушевская Ю. И., Свирищевская Е. В. Поддерживающая терапия при atopическом дерматите у взрослых и детей. Клиническая дерматология и венерология. 2017; 16 (4): 14–20. DOI: 10.17116/klinderma201716414-20
- Matushevskaya E. V., Kosareva O. D., Matushevskaya Yu. I., Svirshchetskaya E. V. Supportive therapy for atopic dermatitis in adults and children. Clinical dermatology and venereology. 2017; 16 (4): 14–20. (In Russ.)

Статья поступила / Received 25.10.24  
Получена после рецензирования / Revised 30.10.24  
Принята в печать / Accepted 31.10.24

## Сведения об авторах

**Уджуху Владислав Юсуфович**, д.м.н., проф., проф. кафедры дерматовенерологии Института материнства и детства<sup>1</sup>, проф. кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии<sup>2</sup>.  
E-mail: sovet140011@mail.ru. SPIN-код: 2066-2303.

**Кубылинский Александр Александрович**, к.м.н., доцент, доцент, кафедры дерматовенерологии Института материнства и детства<sup>1</sup>.  
E-mail: cubsalex@mail.ru. SPIN-код: 2911-5496. ORCID: 0000-0002-4645-8215

<sup>1</sup> ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва  
<sup>2</sup> ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

**Автор для переписки:** Уджуху Владислав Юсуфович. E-mail: sovet140011@mail.ru

## About authors

**Ujuhu Vladislav Yu.**, DM Sci (habil.), professor at Dept of dermatovenerology<sup>1</sup>, professor at Dept of Dermatovenerology, Allergy and Cosmetology<sup>2</sup>.  
E-mail: sovet140011@mail.ru. SPIN code: 2066-2303.

**Kubylinsky Alexander A.**, PhD Med, associate professor at Dept of dermatovenerology<sup>1</sup>. E-mail: cubsalex@mail.ru. SPIN code: 2911-5496. ORCID: 0000-0002-4645-8215

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia  
<sup>2</sup> Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

**Corresponding author:** Ujuhu Vladislav Yu. E-mail: sovet140011@mail.ru

**Для цитирования:** Уджуху В. Ю., Кубылинский А. А. Atopический дерматит у детей первого года жизни: клинико-патогенетические аспекты, современные взгляды на лечение с позиции дерматолога. Медицинский алфавит. 2024; (24): 16–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-24-16-22>

**For citation:** Ujukhu V. Yu., Kubylinsky A. A. Atopic dermatitis in children of the first year of life: clinical and pathogenetic aspects, modern views on treatment from the perspective of a dermatologist. Medical alphabet. 2024; (24): 16–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-24-16-22>

