

## Список литературы / References

1. Матушевская Ю.И., Круглова Л.С., Грязева Н.В. Розацеа: современные представления об эпидемиологии и патогенезе. Медицинский алфавит. 2025; 1 (23): 44–47. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-23-44-47>  
Matushevskaya Yu.I., Kruglova L.S., Gryazeva N.V. Rosacea: modern concepts of epidemiology and pathogenesis. Medical alphabet. 2025; 1 (23): 44–47. (In Russ.). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-23-44-47>
2. Акне и розацеа. Под редакцией Кругловой Л.С. ГЭОТАР-Медиа. 2021. 207 с. Acne and rosacea. Edited by L.S. Kruglova. GEOTAR-Media. 2021. 207 p. (In Russ.).
3. Gether L, Overgaard LK, Egeberg A, Thyssen JP. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol. 2018;179(2):282–289. DOI: 10.1111/bjd.16481
4. Gomez-Lara AR, Zakaria A, Sanchez-Anguiano ME, Amerson EH. Rosacea prevalence, severity, and phenotype by race, ethnicity, and gender: A cross-sectional study of a diverse patient cohort within a primary care population. JAAD Int. 2025;24:338–341. Published 2025 Nov 27. DOI: 10.1016/j.jdin.2025.11.016
5. Матушевская Ю.И., Родина А.Л. Клинико-эпидемиологическое исследование розацеа. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (28): 28–30. Matushevskaya Yu.I., Rodina A.L. Clinical and epidemiological study of rosacea. Effective pharmacotherapy. 2024; 20 (28): 28–30. (In Russ.).
6. Агафонова Е.В., Круглова Л.С., Авагумян М.А. Генетические маркеры розацеа. Вестник новых медицинских технологий. 2018; 25 (4): 137–145. Agafonova E.V., Kruglova L.S., Avagumyan M.A. Genetic markers of rosacea. Bulletin of new medical technologies. 2018; 25 (4): 137–145. (In Russ.).
7. Pigeot I, Ahrens W. Epidemiology of metabolic syndrome. Pflugers Arch. 2025; 477 (5): 669–680. DOI: 10.1007/s00424-024-03051-7
8. Sodagar S, Ghane Y, Heidari A, et al. Association between metabolic syndrome and prevalent skin diseases: A systematic review and meta-analysis of case-control studies. Health Sci Rep. 2023; 6 (9): e1576. Published 2023 Sep 25. DOI: 10.1002/hsr2.1576
9. Stefanadi EC, Dimitrakakis G, Antoniou CK, et al. Metabolic syndrome and the skin: a more than superficial association. Reviewing the association between skin diseases and metabolic syndrome and a clinical decision algorithm for high risk patients. Diabetol Metab Syndr. 2018; 10: 9. Published 2018 Feb 21. DOI: 10.1186/s13098-018-0311-z
10. Duman N, Ersoy Evans S, Atakan N. Rosacea and cardiovascular risk factors: a case control study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014; 28: 1165–9.
11. Hua TC, Chung PI, Chen YJ, et al. Cardiovascular comorbidities in patients with rosacea: a nationwide case-control study from Taiwan. J Am Acad Dermatol 2015; 73: 249–54.
12. Rainer BM, Fischer AH, Luz Felipe da Silva D, et al. Rosacea is associated with chronic systemic diseases in a skin severity-dependent manner: results of a case-control study. J Am Acad Dermatol 2015; 73: 604–8.
13. Searle T, Al-Niaimi F, Ali FR. Rosacea and the cardiovascular system. J Cosmet Dermatol. 2020;19(9):2182–2187. DOI: 10.1111/jocd.13587
14. Chen Q, Shi X, Tang Y, et al. Association between rosacea and cardiometabolic disease: A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol. 2020;83(5):1331–1340. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.04.113

Статья поступила / Received 22.02.2026  
Получена после рецензирования / Revised 10.03.2026  
Принята в печать / Accepted 10.03.2026

## Сведения об авторе

**Матушевская Юлия Игоревна**, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии<sup>1</sup>, главный врач<sup>2</sup>. ORCID: 0000-0001-5995-6689

<sup>1</sup> ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия  
<sup>2</sup> ГБУЗ Московской области «Московский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Москва, Россия

**Для переписки:** Матушевская Юлия Игоревна.  
E-mail: yuliya-matushevskaya@yandex.ru

## About author

**Matushevskaya Yulia I.**, PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology<sup>1</sup>, chief physician<sup>2</sup>. ORCID: 0000-0001-5995-6689

<sup>1</sup> Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia  
<sup>2</sup> Moscow Regional Clinical Dermatovenereological Dispensary, Moscow, Russia

**For correspondence:** Matushevskaya Yulia I.  
E-mail: yuliya-matushevskaya@yandex.ru

**Для цитирования:** Матушевская Ю.И. Широкополосный импульсный свет и системный изотретиноин в лечении эритемато-телеангиэктатического подтипа розацеа у пациентов с метаболическими нарушениями – результаты открытого проспективного рандомизированного исследования. Медицинский алфавит. 2026; (3): 35–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-35-38>

**For citation:** Matushevskaya Y.I. Broadband pulsed light and systemic isotretinoin in the treatment of erythematotelangiectatic rosacea in patients with metabolic disorders – results of an open, prospective, randomized study. Medical alphabet. 2026; (3): 35–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-35-38>



DOI: 10.33667/2078-5631-2026-3-38-42

## Фенотипы атопического дерматита: стратификация по степени тяжести и *in vivo*-оценке уровня белка филагрина

Е.С. Снарская, И.А. Дивазова, А.К. Чиликина, А.В. Братковская

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Обсуждение.** Атопический дерматит (АтД) – хроническое воспалительное заболевание кожи с многофакторным патогенезом и выраженной клинической гетерогенностью. Комплексный анализ, объединяющий демографические и анамнестические данные, объективные биомаркеры и атопические коморбидности, расширяет возможности персонализированного ведения.

**Цель исследования.** Стратифицировать пациентов с атопическим дерматитом по степени тяжести на основании клинико-анамнестических данных и уровня белка филагрина.

**Материалы и методы.** в одноцентровом проспективном исследовании тяжесть заболевания определяли по индексу оценки атопического дерматита исследователем (IGA), а экспрессию филагрина – методом тейп-стриппинга с последующим иммуногистохимическим анализом; также собирали демографические характеристики, данные об атопических коморбидностях и семейном атопическом анамнезе.

**Результаты.** Включено 90 пациентов; преобладали средняя и тяжелая степени тяжести (36/90 и 34/90). Дебют в детском возрасте чаще встречался при IGA 3/4 (в тяжелой группе 30/34; в средней 14/36). Уровень филагрина различался между группами: медиана 0,171 [0,107; 0,254] при тяжелой и 0,499 [0,339; 1,038] при средней степени; при IGA 1–2 значения были выше (0,415 [0,372; 0,458] и 0,433 [0,191; 0,618]).

**Заключение.** Фенотипический профиль пациентов с АтД существенно меняется по мере утяжеления заболевания и связан с возрастом дебюта, атопическими коморбидностями и уровнем барьерного маркера филагрина. Неинвазивная оценка филагрина методом тейп-стриппинга показала технологическую простоту и клиническую сопоставимость с тяжестью, что позволяет рассматривать ее как дополнительный инструмент мониторинга в клинической практике.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** атопический дерматит, филаггин, тейп-стриппинг, ИГХ

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

Авторы заявляют, что при создании данной рукописи не использовался генеративный искусственный интеллект.

# Phenotypes of atopic dermatitis: stratification by severity and in vivo assessment of filaggrin protein levels

E. S. Snarskaya, A. K. Chilikina, I. A. Divazova, A. V. Bratkovskaya

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

## SUMMARY

**Background.** Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease with a multifactorial pathogenesis and marked clinical heterogeneity. A comprehensive assessment combining demographic and clinical-history data, objective biomarkers, and atopic comorbidities expands the possibilities for personalized care.

**Aim.** To stratify patients with atopic dermatitis according to severity based on clinical and anamnestic data and filaggrin protein levels.

**Materials and methods.** In a single-centre prospective study, disease severity was determined using the Investigator's Global Assessment (IGA) score, and filaggrin expression was determined using tape stripping followed by immunohistochemical analysis. Demographic characteristics, data on atopic comorbidities, and family history of atopy were also collected.

**Results.** Ninety patients were included; moderate and severe severity prevailed (36/90 and 34/90). Onset in childhood was more common in IGA 3/4 (30/34 in the severe group; 14/36 in the moderate group). Filaggrin levels differed between groups: median 0.171 [0.107; 0.254] in the severe group and 0.499 [0.339; 1.038] in the moderate group; in IGA 1–2, the values were higher [0.415 [0.372; 0.458] and 0.433 [0.191; 0.618]].

**Conclusion.** The phenotypic profile of patients with AD changes significantly as the disease worsens and is associated with age of onset, atopic comorbidities, and filaggrin barrier marker levels. Non-invasive assessment of filaggrin using tape stripping has demonstrated technological simplicity and clinical comparability with severity, allowing it to be considered as an additional monitoring tool in clinical practice.

**KEYWORDS:** atopic dermatitis; filaggrin; tape stripping; immunohistochemistry; phenotypes.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the creation of this manuscript.

## Актуальность исследования

Атопический дерматит (АтД) – хроническое воспалительное заболевание кожи с многофакторным патогенезом и выраженной клинической гетерогенностью [1, 2]. Заболевание существенно снижает качество жизни пациентов и их семей, обуславливая нарушения сна, продуктивности и психоэмоционального состояния [3,4]. Высокая распространенность АтД в детском возрасте усугубляется рецидивирующим течением; у части пациентов заболевание персистирует во взрослом периоде, а у некоторых впервые манифестирует лишь во взрослом возрасте [5,6].

Современная модель патогенеза АтД базируется на сочетании дефектов эпидермального барьера, иммунной гиперреактивности и влияния факторов окружающей среды [7–9]. Одним из ключевых элементов этой модели является филаггрин (FLG) – структурный белок терминальной дифференцировки кератиноцитов, обеспечивающий целостность и увлажненность эпидермального барьера [10]. Мутации гена FLG признаны наиболее значимым генетическим фактором риска, ассоциированным с ранним началом, персистирующим течением и повышенной тяжестью заболевания [11, 12]. При этом прогностическая ценность *in vivo*-уровней филаггрина в сопоставлении с оценкой клинической тяжести остается предметом изучения [13–15].

Важным аспектом фенотипирования АтД является возраст манифестации. Принято выделять подтипы с началом в детском и во взрослом возрасте, которые, вероятно, имеют различные иммунопатологические механизмы и профили коморбидности [16]. Классический «атопический марш» – прогрессирование от АтД к бронхиальной астме и аллергическому риниту – наиболее характерен для пациентов с ранним дебютом заболевания, что подчеркивает системный характер атопии и важность тщательной оценки коморбидной патологии [17].

Несмотря на значительный прогресс в понимании патофизиологии АтД, данные реальной клинической практики остаются крайне ценными для подтверждения и уточнения существующих гипотез. Комплексный анализ, объединяющий демографические, анамнестические данные, барьерные биомаркеры и атопические коморбидности, позволят выявить клинически значимые предикторы тяжелого течения [18].

## Цель исследования

Стратифицировать пациентов с АтД на основании клинко-анамнестических данных и уровню барьерного маркера филаггрина, определенного неинвазивным методом (тейп-стриппинг + иммуногистохимия).

## Материалы и методы

**Дизайн исследования.** Одноцентровое исследование с проспективной оценкой исходов.

**Критерии соответствия.** Критерии включения: пациенты с установленным диагнозом атопический дерматит в возрасте старше 18 лет. Условия проведения: исследование проведено на базе клиники кожных и венерических болезней имени В. А. Рахманова ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет). Продолжительность исследования: исследование выполнено в период с 2023 по 2025 год.

## Методы регистрации исходов

Оценка тяжести: степень тяжести определяли согласно индексу оценки атопического дерматита исследователем (IGA-AD). Анамнестические данные: собирали данные о возрасте, поле, возрасте дебюта (детский/взрослый), атопических коморбидностях (аллергический ринит/поллиноз, пищевая аллергия, бронхиальная астма), семейном атопическом анамнезе.

Оценка барьерного маркера проводилась при помощи неинвазивного метода тейп-стриппинг с последующим иммуногистохимическим исследованием уровня белка филагрина. Образцы доставляли в лабораторию в чашках Петри; каждый диск переносили на предметные стекла с адгезивным покрытием эпителиальной поверхностью вверх для фиксации и окрашивания. Полный протокол описан ранее [19].

### Результаты исследования

В исследование включены 90 взрослых пациентов с АтД, верифицированным в соответствии с современными диагностическими критериями. Для унифицированной оценки тяжести кожного процесса использовался индекс IGA, который является стандартизированным и воспроизводимым методом в современных клинических исследованиях.

Структура выборки характеризовалась преобладанием случаев средней и тяжелой степени тяжести по IGA: 36/90 (40,0%) и 34/90 (37,8%) соответственно; легкая степень составила 15/90 (16,7%), кожа практически свободная от высыпаний – 5/90 (5,6%). Женщины преобладали в выборке (52/90; 57,8%). Подробные характеристики включенных в исследование пациентов представлены в *таблице*.

Возрастная характеристика указывала на различия между подгруппами: при средней и тяжелой степени медианный возраст составил 29,00 [23,00; 40,50] и 29,50 [21,25; 34,50] года; при легком течении пациенты были старше ( $38,87 \pm 16,71$  года), тогда как при практически чистой коже – моложе ( $23,60 \pm 4,34$  года).

При анализе возраста дебюта выявлена связь со степенью тяжести: детский дебют отмечен у 47/90 (52,2%) пациентов; из них 30/90 (33,3%) относились к тяжелой степени тяжести и 14/90 (15,6%) – к средней степени тяжести. Взрослый дебют отмечен у 42/90 (46,7%) и чаще ассоциировался со средней (22/90; 24,4%) и легкой (13/90; 14,4%) степенями; при тяжелой степени встречался редко (4/90; 4,4%).

Показатели эпидермального барьера согласовывались с тяжестью клинической картины. Медианный уровень филагрина составил 0,499 [0,339; 1,038] при средней и 0,171 [0,107; 0,254] при тяжелой степени (приблизительно трехкратное снижение в тяжелой подгруппе). Значения при IGA-1 и IGA-2 были выше: 0,415 [0,372; 0,458] и 0,433 [0,191; 0,618] соответственно.

Частота atopических коморбидностей отмечалась выше в среднетяжелой части когорты. Среди отдельных atopических коморбидных состояний аллергический ринит/поллиноз регистрировался у 51/90 (56,7%); основная доля также приходилась на IGA-3/4–39/90 (43,3%; 16/90 и 23/90). Пищевая аллергия встречалась у 54/90 (60,0%), причем преобладали пациенты со средней и тяжелой степенью – 49/90 (54,4%; 21/90 и 28/90). Бронхиальная астма была менее частой – 12/90 (13,3%), однако 9/12 (75,0%) случаев приходилось на IGA-3/4 (5/90 и 4/90). Семейный анамнез по atopии отмечен у 69/90 (76,7%), преимущественно в подгруппах средней (28/90; 31,1%) и тяжелой (25/90; 27,8%) степени. «Диатез в детстве» указан у 46/90 (51,1%); каждый третий пациент всей когорты сочетал тяжелое течение с характерными проявлениями АтД в раннем детском возрасте (30/90; 33,3%), еще 13/90 (14,4%) относились к группе средней тяжести.

Данные демонстрируют клинически значимые различия между фенотипами: подгруппы IGA-3/4 (70/90; 77,8%) не только количественно преобладают, но и чаще имеют детский дебют, более высокую частоту atopических коморбидностей (прежде всего ринита/поллиноза и пищевой аллергии), указания на диатез в детстве и более низкие уровни филагрина. Эти особенности подчеркивают значимость персонализированного ведению пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением.

### Обсуждение

Наши результаты подтверждают самостоятельность фенотипических различий у пациентов с АтД: тяжесть соотносилась с возрастом дебюта, состоянием эпидермального барьера и профилем atopических коморбидностей. Детский

Таблица  
Клинико-anamнестические характеристики пациентов с atopическим дерматитом

Степень тяжести	Кожа практически свободная от высыпаний (IGA 1)	Легкая степень тяжести (IGA 2)	Средняя степень тяжести (IGA 3)	Тяжелая степень тяжести (IGA 4)
Пациенты, n (%)	5	15	36	34
Пол, n (%)				
Женский	3 (60,0%)	10 (66,7%)	22 (61,1%)	17 (50,0%)
Мужской	2 (40,0%)	5 (33,3%)	14 (38,9%)	17 (50,0%)
Дебют АтД n (%)				
В детском возрасте	2 (4,3%)	1 (2,1%)	14 (29,8%)	30 (63,8%)
Во взрослом возрасте	3 (7,1%)	13 (31%)	22 (52,4%)	4 (9,5%)
Возраст, медиана (Q1-Q3)	23,60 (4,34)	38,87 (16,71)	29,00 [23,00; 40,50]	29,50 [21,25; 34,50]
ФЛГ (%), Ме [IQR]	0,415 [0,372; 0,458]	0,433 [0,191; 0,618]	0,499 [0,339; 1,038]	0,171 [0,107; 0,254]
Atopические коморбидности, n (%)				
Ринит, поллиноз	4 (7,8)	8 (15,7)	16 (31,4)	23 (45,1)
Бронхиальная астма	1 (8,3)	2 (16,7)	5 (41,7)	4 (33,3)
Пищевая аллергия	2 (3,7)	3 (5,6)	21 (38,9)	28 (51,9)
Отягощенный семейный анамнез по atopии	3 (4,3)	13 (18,8)	28 (40,6)	25 (36,2)
Диатез в детстве	2 (4,3)	1 (2,2)	13 (28,3)	30 (65,2)

дебют чаще сопровождался тяжелым, персистирующим течением, тогда как взрослая манифестация преобладала при среднетяжелом и легком течении. Эти наблюдения согласуются с эпидемиологическими данными исследования Cansever и Oguç, которые подтвердили связь более раннего возраста с большей выраженностью по SCORAD, при одновременной ассоциации пищевой сенсibilизации и семейной атопии с более тяжелыми формами [20].

Барьерный статус был согласован со степенью тяжести: при IGA-4 фиксировались минимальные уровни филагрина (по данным тейп-стриппинга + ИГХ), тогда как при среднетяжелом течении значения варьировались без четкой тенденции. Такая картина также согласуется с транскриптомными данными об эндотипе воспаления типа Th2 (активация оси IL-4/IL-13) на фоне переменного вклада путей Th1/Th17/Th22 и одновременного подавления экспрессии структурных белков рогового слоя – филагрина и лорикрина [21]. В этом контексте низкий уровень филагрина выступает маркером тяжелого фенотипа, а вариативность при среднетяжелом течении может отражать разный вклад иммуновоспалительных механизмов, компенсаторных процессов, а также влияния факторов окружающей среды.

Частота атопических коморбидностей увеличивалась с ростом степени тяжести; чаще всего отмечались аллергический ринит/поллиноз и пищевая аллергия. Бронхиальная астма встречалась реже, но была более характерна для среднетяжелых форм. Эти результаты согласуются с многоцентровой когортой ADRN (n=2862), где при увеличении тяжести (по Rajka–Langeland) возрастали риски кожных и системных инфекций (включая колонизацию *Staphylococcus aureus*) и отмечалась связь с отягощенным личным/семейным атопическим анамнезом, гиперлинейностью ладоней, ихтиозом, офтальмологической и респираторной симптоматикой [22]. Дополнительно показано, что сочетание АтД с пищевой аллергией связано с более быстрым прогрессированием «атопического марша» [23]. Это следует учитывать при планировании наблюдения и ведения.

В последние годы активно появляются работы по биомаркерам АтД и их роли в диагностике, стратификации тяжести и мониторинге ответа [21, 24, 25]. На этом фоне особый интерес приобретают малоинвазивные методы: тейп-стриппинг с последующей оценкой филагрина – простой в исполнении и потенциально удобный инструмент для клинической практики и исследований. Тейп-стриппинг продемонстрировал технологическую простоту методики, малую инвазивность, и безболезненность для пациента, а также воспроизводимость результатов. Международные обзоры поддерживают использование малоинвазивных подходов, включая тейп-стриппинг, для транскриптомных/протеомных исследований кожи и неинвазивного мониторинга активности заболевания [25].

Для практического применения можно выделить три группы на основе характеристик, доступных в практике: возраст дебюта, атопические коморбидности, уровень филагрина (по данным тейп-стриппинга) и степени тяжести по IGA.

Первая группа характеризуется ранним дебютом, выраженными атопическими коморбидностями и признаками недостаточности эпидермального барьера. В нашем исследовании у пациентов со среднетяжелым и тяжелым

течением чаще отмечались указания на «диатез в детстве», множественные атопические заболевания и низкие уровни филагрина. Эту группу можно описать как «барьер-дефицитную» с повышенными рисками обострений и сопутствующей атопии. В клиническом плане он предполагает барьер-ориентированную стратегию и ранний переход к системной противовоспалительной терапии при недостаточном контроле. С учетом частого сочетания с респираторной атопией целесообразен междисциплинарный подход совместно с аллергологом/пульмонологом.

Вторая группа – пациенты со взрослым дебютом, преимущественно со средней тяжестью и существенным влиянием факторов окружающей среды. Для них характерны умеренные атопические коморбидности и отсутствие выраженного дефицита филагрина; выраженность симптомов чаще связана с профессиональными и бытовыми триггерами, колебаниями климата, стрессом и особенностями ухода за кожей. В таких случаях целесообразна модификация факторов среды. Местная противовоспалительная терапия остается основой; проактивные режимы применяют для зон с повторяющимися рецидивами. Системную терапию следует рассматривать при недостаточном контроле после проведенных изменений.

Третья группа характеризуется легким течением при выраженной семейной атопии, сохраненном уровне филагрина и редких атопических коморбидностях. Приоритетным подходом остается обучение пациентов, рациональный уход за кожей и раннее распознавание обострений; необходимы базовый уход и короткие курсы местной терапии, без необходимости подключения системных подходов.

Разделение на группы решает практическую задачу: упорядочивает выбор тактики в типичных ситуациях и делает рекомендации понятными для пациента. Подход опирается на данные, доступные в клинической практике, – малоинвазивную оценку барьерного статуса и сведения о влиянии среды, помогает формировать индивидуальный план лечения и наблюдения [20–25].

## Заключение

Тяжелое течение атопического дерматита чаще сочеталось с детским дебютом, высокой частотой атопических коморбидностей и минимальными уровнями филагрина по данным неинвазивной оценки (тейп-стриппинг + ИГХ). Низкий уровень филагрина связан с тяжестью заболевания и обосновывает барьер-ориентированную стратегию: ежедневное применение эмоленгов в достаточном объеме, проактивный режим местной противовоспалительной терапии, усиления терапии при недостаточном контроле, а также скрининг атопических коморбидностей. Методика тейп-стриппинга проста, безопасна и применима для неинвазивного мониторинга барьерного статуса.

## Список литературы / References

1. Guffman-Yassky E, Renert-Yuval Y, Brunner PM. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2025; 405 (10478): 583–596.
2. Kim J, Kim BE, Leung DYM. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. *Allergy Asthma Proc*. 2019; 40 (2): 84–92.
3. Ali F, Vyas J, Finlay AY. Counting the Burden: Atopic Dermatitis and Health-related Quality of Life. *Acta Derm Venereol*. 2020; 100 (12): adv00161. Published 2020 Jun 9.
4. Silverberg JL, Gelfand JM, Margolis DJ, et al. Patient burden and quality of life in atopic dermatitis in US adults: A population-based cross-sectional study. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018; 121(3):340–347.

- Puerta Durango K, Chiesa Fuxench ZC. Global Burden of Atopic Dermatitis: Examining Disease Prevalence Across Pediatric and Adult Populations World-Wide. *Dermatol Clin*. 2024; 42 (4): 519–525.
- Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2016; 387 (10023): 1109–1122.
- Schuler CF 4th, Billi AC, Mavarakis E, Tsoi LC, Gudjonsson JE. Novel insights into atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2023; 151 (5): 1145–1154.
- Afshari M, Kolackova M, Rosecka M, Čelakovská J, Krejssek J. Unraveling the skin: a comprehensive review of atopic dermatitis, current understanding, and approaches. *Front Immunol*. 2024; 15: 1361005. Published 2024 Mar 4.
- Sraka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Molecular Mechanisms of Atopic Dermatitis Pathogenesis. *Int J Mol Sci*. 2021; 22 (8): 4130. Published 2021 Apr 16.
- Moosbrugger-Martinez V, Leprince C, Méchin MC, et al. Revisiting the Roles of Filaggrin in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2022; 23 (10): 5318. Published 2022 May 10.
- Paternoster L. Genetic landscape of atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2024; 24 (5): 409–415.
- Cabanillas B, Novak N. Atopic dermatitis and filaggrin. *Curr Opin Immunol*. 2016; 42: 1–8.
- Круглова Л.С., Львов А.Н., Аравийская Е.Р., и соавт. Практические вопросы применения эмолентов, содержащих модуляторы филлагрина, в ведении пациентов с атопическим дерматитом и ксерозом. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2022. Т. № 1. С. 87–94.  
Kruglova L.S., Lvov A.N., Aravitskaya E.R., et al. Practical issues of the use of emollients containing filaggrin modulators in the management of patients with atopic dermatitis and xerosis. *Kremlin Medicine. Clinical Bulletin*. 2022. Vol. No. 1. Pp. 87–94. (In Russ.).
- Hu T, Todberg T, Andersen D, et al. Profiling the Atopic Dermatitis Epidermal Transcriptome by Tape Stripping and BRB-seq. *Int J Mol Sci*. 2022; 23 (11): 6140. Published 2022 May 30.
- He H, Bissonnette R, Wu J, et al. Tape strips detect distinct immune and barrier profiles in atopic dermatitis and psoriasis. *J Allergy Clin Immunol*. 2021; 147 (1): 199–212.
- Kim J, Ahn K. Atopic dermatitis endotypes: knowledge for personalized medicine. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2022; 22 (3): 153–159.
- Tokura Y, Hayano S. Subtypes of atopic dermatitis: From phenotype to endotype. *Allergol Int*. 2022; 71 (1): 14–24.
- Czarnowicki T, He H, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J Allergy Clin Immunol*. 2019; 143 (1): 1–11.
- Снарская Е.С., Братковская А.В. Современный подход к патогенетической терапии атопического дерматита: эффективность филлагринолсодержащего эмоленга плюс по данным динамики филлагрина и клинических индексов // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2025. Т. 28. № 3. С. 317–330.  
Snarskaya E. S., Bratkovskaya A. V. Modern approach to pathogenetic therapy of atopic dermatitis: the effectiveness of filaggrin-containing emollient plus according to the dynamics of filaggrin and clinical indices // *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2025. Vol. 28. No. 3. Pp. 317–330. (In Russ.).
- Cansever M, Oruç Ç. What plays a role in the severity of atopic dermatitis in children? *Turk J Med Sci*. 2021; 51 (5): 2494–2501. Published 2021 Oct 21.
- Park CO, Kim SM, Lee KH, Bieber T. Biomarkers for phenotype-endotype relationship in atopic dermatitis: a critical review. *EBioMedicine*. 2024; 103: 105121.
- Yu L, Li L. Potential biomarkers of atopic dermatitis. *Front Med (Lausanne)*. 2022; 9: 1028694. Published 2022 Nov 17.
- Simpson EL, De Benedetto A, Boguniewicz M, et al. Phenotypic and Endotypic Determinants of Atopic Dermatitis Severity From the Atopic Dermatitis Research Network (ADRN) Registry. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023; 11 (8): 2504–2515.
- Kijima A, Murota H, AyaTakahashi, et al. Prevalence and Impact of Past History of Food Allergy in Atopic Dermatitis. *Allergol Int*. 2013; 62 (1): 105–112.
- Libon F, Caron J, Nikkels AF. Biomarkers in Atopic Dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2024; 14 (7): 1729–1738.

Статья поступила / Received 22.02.2026  
Получена после рецензирования / Revised 10.03.2026  
Принята в печать / Accepted 10.03.2026

**Сведения об авторах**

**Снарская Елена Сергеевна**, д.м.н., профессор. E-mail: snarskaya-doc@mail.ru. eLibrary SPIN: 3785–7859. ORCID: 0000-0002-7968-7663  
**Дивазова Ирина Алексеевна**, студент. E-mail: divazova@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-9141-1128  
**Чиликина Александра Кирилловна**, студент. E-mail: a\_chilikina@mail.ru. ORCID: 0009-0008-2863-9961  
**Братковская Анна Вадимовна**, аспирант. E-mail: annabratk24@gmail.com. eLibrary SPIN: 6012–7555. ORCID: 0000-0002-7284-9113

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

**Автор для переписки:** Братковская Анна Вадимовна. E-mail: annabratk24@gmail.com

**About authors**

**Snarskaya Elena S.**, Dr Med Sci (habil.), professor. E-mail: snarskaya-doc@mail.ru. eLibrary SPIN: 3785–7859. ORCID: 0000-0002-7968-7663  
**Divazova Irina A.**, student. E-mail: divazova@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-9141-1128  
**Chilikina Alexandra K.**, student. E-mail: a\_chilikina@mail.ru. ORCID: 0009-0008-2863-9961  
**Bratkovskaya Anna V.**, postgraduate student. E-mail: annabratk24@gmail.com. eLibrary SPIN: 6012–7555. ORCID: 0000-0002-7284-9113

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

**Corresponding author:** Bratkovskaya Anna V. E-mail: annabratk24@gmail.com

**Для цитирования:** Снарская Е.С., Дивазова И.А., Чиликина А.К., Братковская А.В. Фенотипы атопического дерматита: стратификация по степени тяжести и in vivo-оценке уровня филлагрина. *Медицинский алфавит*. 2026; (3): 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-38-42>

**For citation:** Snarskaya E.S., Chilikina A.K., Divazova I.A., Bratkovskaya A.V. Phenotypes of atopic dermatitis: stratification by severity and in vivo assessment of filaggrin protein levels. *Medical alphabet*. 2026; (3): 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-38-42>



DOI: 10.33667/2078-5631-2026-3-42-50

## Себорейный дерматит. Актуальные вопросы этиопатогенеза и современные терапевтические возможности

Э. А. Саникидзе, К. Б. Ольховская

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

**РЕЗЮМЕ**

Себорейный дерматит – распространённое хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся эритемато-сквамозными высыпаниями воспалительного характера в зонах с высокой концентрацией сальных желез. Несмотря на то, что этиопатогенетические механизмы развития себорейного дерматита остаются до конца неизученными, на современном этапе главенствующую роль в развитии данного заболевания играют: изменение количества и качественного состава кожного сала, дисбиоз кожного микробиома (в частности, избыточный рост *Malassezia spp.*), дисфункцию эпидермального барьера и изменённый иммунный ответ. К триггерам развития и возможного рецидивирования себорейного дерматита можно отнести факторы внешней среды, генетическую предрасположенность, неврологические заболевания, патологию опорно-двигательного аппарата, диабет, гипертоническую болезнь, метаболический синдром, депрессивные расстройства, эмоциональный стресс и ВИЧ-инфекцию.

**Цель исследования.** Определение актуальных этиопатогенетических факторов развития себорейного дерматита, сопутствующих и триггерных состояний, обзор современных терапевтических возможностей лечения пациентов.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный обзор литературы в базах данных PubMed, Elibrary, Elsevier, Google Scholar, National Library of Medicine за период последних 15 лет – с 2010 по 2025 годы, по ключевым словам «seborrheic dermatitis», «treatment options of seborrheic dermatitis», «risk factors», «immunology», «immunogenetics», «neurological disorders in patients with seborrheic dermatitis».