

Научно-практические аспекты и перспективы применения эмолента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® (резолюция консилиума экспертов)

Л. С. Круглова¹, Е. Р. Аравийская^{2,3}, А. Н. Львов^{1,4}, Н. Н. Мурашкин^{1,5},
Е. В. Соколовский², Е. А. Шатохина^{1,4}

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ Институт красоты «ГАЛАКТИКА», Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова», Москва, Россия

⁵ ФГАУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

18 декабря 2025 года в Москве проводился консилиум экспертов на тему: «Практические аспекты и перспективы применения эмолента LIPIKAR BAUME AP+MAX®». Данное научное мероприятие стало площадкой для обсуждения вопросов о микробиоме кожи и ее роли в патогенезе хронических кожных заболеваний, в частности атопического дерматита, с учетом современных научных данных. В рамках консилиума также обсуждались вопросы применения нового эмолента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® в алгоритмах ведения пациентов с атопическим дерматитом с позиции современных клинических протоколов. Предметом дискуссии стали вопросы механизмов формирования зуда при атопическом дерматите, а также связи ксероза, воспаления и зуда в свете перспектив применения эмолентов+. Были обсуждены данные об эффективности применения нового эмолента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® у пациентов с атопическим дерматитом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микробиом, барьерная функция кожи, зуд, атопический дерматит, эмоленты+, наружное средство LIPIKAR BAUME AP+MAX®

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Scientific and practical aspects and prospects for the use of emolent+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® (resolution of the council of experts)

L. S. Kruglova¹, E. R. Araviiskaya^{2,3}, A. N. Lvov^{1,4}, N. N. Murashkin^{1,5}, E. V. Sokolovsky², E. A. Shatokhina^{1,4}

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

² Pavlov First State Medical University of St. Petersburg (Pavlov University), Saint Petersburg, Russia

³ GALAKTIKA Beauty Institute, St. Petersburg, Russia

⁴ Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

⁵ Scientific Center for Children's Health, Moscow, Russia

SUMMARY

On December 18, 2025, an expert consultation on «Practical Aspects and Prospects for the Use of the Emollient LIPIKAR BAUME AP+MAX®» was held in Moscow. This scientific event provided a platform for discussing the skin microbiome and its role in the pathogenesis of chronic skin diseases, particularly atopic dermatitis, taking into account current scientific data. The consultation also addressed the use of the new emollient+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® in patient management algorithms for atopic dermatitis, based on current clinical protocols. The discussion focused on the mechanisms of itching in atopic dermatitis, as well as the relationship between xerosis and itching in light of the prospects for the use of emollients+. Data on the effectiveness of the new emollient+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® in patients with atopic dermatitis were also discussed.

KEYWORDS: microbiome, skin barrier function, itching, atopic dermatitis, emollients+, topical agent LIPIKAR BAUME AP+MAX®

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.

18 декабря 2025 года в Москве проводился консилиум экспертов на тему: «Практические аспекты и перспективы применения эмолента LIPIKAR BAUME AP+MAX®». Данное научное мероприятие стало площадкой для обсуждения вопросов о микробиоме кожи и ее роли в патогенезе хронических кожных заболеваний, в частности атопического дерматита, с учетом современных научных данных. В рамках консилиума обсуждались вопросы ключевой роли

микробиома в патогенезе нарушений барьерной функции кожи и формировании зуда. Были проанализированы состав и механизмы действия нового эмолента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® у пациентов с дерматозами с позиции современных клинических протоколов и определены ключевые преимущества эмолента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® у пациентов с ксерозом и зудом на примере модели атопического дерматита.

Кожный барьер и микробиота

В аспекте нарушений кожного барьера и роли микробиоты были рассмотрены вопросы нормального функционирования составляющих кожного барьера и основных причин его нарушения. Микроокружение эпителиальных тканей включает пять основных элементов: микробную флору, эпидермальный барьер, эпителиальные клетки, иммунные клетки, периферические нервные окончания. Взаимодействие между этими пятью элементами обеспечивает защиту от воздействий окружающей среды.

Кожный барьер состоит из физического, химического, микробного и иммунологического барьера. Физический барьер – образован структурой липидов и корнеоцитов SC, дополняется очень тонкой слегка кислой пленкой на поверхности кожи. Эта гидролипидная пленка состоит из липидов сальных желез, остатков корнеоцитов, пота и работает как дополнительный биохимический барьер [1, 2]. Кислый pH важен для кожной антимикробной защиты и регулирования активности и экспрессии эпидермальных ферментов, участвующих в десквамации, синтезе липидов и воспалении [3, 4]. Физический барьер предотвращает потерю воды, контаминацию микробов и проникновение аллергенов и раздражителей.

Химический барьер образован липидами, так называемой кислотной оболочкой, антимикробными пептидами и продуктами кислотной деградации филаггрина (FLG) [5, 6]. Кислотная мантия представлена свободными жирными кислотами, молочной кислотой из пота и урокановой кислотой, продуктом распада FLG. Эти компоненты действуют вместе, обеспечивая нормальную кератинизацию и синтез липидов, а также обеспечивая антимикробную защиту и надлежащее увлажнение кожи. Ферментативное расщепление FLG и активность ферментов, ответственных за это, сильно зависят от уровня воды в эпидермальных слоях и внешней влажности [7].

Имунологический барьер и микробный барьер (антимикробная защита) – важная часть кожного барьера. Врожденный иммунитет является результатом сложного взаимодействия физического барьера, нескольких иммунологически активных типов клеток, действия антимикробных пептидов, цитокинов и кодируемых белков [8, 9, 10]. Кожа заселена многочисленным и разнообразным сообществом микробов, которые в совокупности называются «микробиомом». Эпителиальные антимикробные белки – пептиды (AMP) играют важную роль, позволяя эпителиальным поверхностям справляться с проблемами микробного обсеменения. AMP являются эволюционно древними эффекторами врожденного иммунитета и представлены различными семействами белков, все из которых обладают функцией быстрого уничтожения или инактивации микроорганизмов [11, 12].

Микробный барьер за счет антимикробных пептидов контролирует состав нормального микробиома (сохранение «кворума» микроорганизмов), при этом его изменение провоцирует/поддерживает воспалительный процесс, а нарушение кожного барьера происходит за счет

протеолитической активности патогенных микроорганизмов нарушаются плотные межклеточные контакты вследствие чего липидный барьер нарушается.

По мнению экспертов возможные причины нарушений структуры и функций кожного барьера можно разделить на 3 группы, которые могут сочетаться, например, при таких заболеваниях, как атопический дерматит, экзема и т.д.:

- генетические факторы (потеря экспрессии гена FLG, нарушения структурных белков, варианты генов, играющих ключевую роль в развитии воспаления, включая ИЛ-4R и ИЛ-31);
- воспаление (прямое влияние медиаторов воспаления на продукцию, структуру, функцию компонентов барьера при дерматозах, опосредованное влияние при эндокринных, гематологических, обменных и др. заболеваниях), при этом гиперэкспрессия и дисрегуляция цитокинов в коже не только усугубляют воспалительную реакцию, но и ослабляют защитный барьер эпидермиса, тем самым создают «порочный круг» персистенции воспаления в коже [13];
- экспозом факторы (аллергены и раздражители, различные физические и химические воздействия, инфекции, лекарства, влажность, стресс и многие другие факторы), при этом нарушение целостности кожного барьера, спровоцированное внешними факторами, может активировать врожденную иммунную систему, индуцируя выделение провоспалительных цитокинов и хемокинов кератиноцитами и усиливая презентацию антигена внутрикожными клетками Лангерганса (КЛ) и дермальными дендритными клетками (ДК). В то же время связывание антигена способствует секреции Th2-стимулирующих цитокинов (IL-25, IL-33 и TSLP), что заставляет КЛ и ДК, несущие иммуноглобулин (Ig)E, мигрировать в регионарные лимфатические узлы для инициирования дифференцировки Th2. В свою очередь, Т-клетки памяти проникают обратно в кожу или распространяются по периферии в других конечных органах, вызывая различные кожные заболевания [14, 15, 16].

Клетки эпителия воспринимают внешние факторы на самых ранних стадиях, что определяет тип иммунного ответа и формирует оптимальные эпителиально-иммунные взаимодействия, наиболее подходящие для защиты. Эпителиальные стволовые клетки «фиксируют» характер воздействия на ткани кожи и быстро реагируют на повторную атаку. При хронических воспалительных заболеваниях эпителий формирует ответ определенным типом воспаления, организуя клеточные взаимодействия по различному типу, например, Th2-типа при атопическом дерматите и Th17-типа при псориазе.

Атопический дерматит: микробиом, воспаление, зуд

Атопический дерматит относится к Th2 воспалительным заболеваниям. Ключевыми патогенетическими звеньями при АД признаны генетически детерминированные

иммунная девиация и нарушение кожного барьера. Для АТД характерно изменение микробиома кожи с чрезмерной колонизацией *S. aureus* (57%–100% детей и 54%–100% взрослых с АТД), при этом дисфункция кожного барьера одновременно вызывает и усугубляет изменения в микробиоме [17, 18].

Иммунная система и микробиом кожи находятся в постоянном взаимодействии, причем микробы кожи способны модулировать иммунитет хозяина, как усиливая, так и ослабляя воспаление. Обострениям АТД обычно предшествуют увеличение количества *S. aureus* и снижение общего разнообразия микробиома. Такой рост количества *S. aureus* может указывать на стадию, предшествующую клиническому обострению, на которую можно превентивно повлиять через воздействие на микробиоту.

S. aureus обладает целым арсеналом молекул (факторы вирулентности), включающих как компоненты клеточной стенки, так и белки, непосредственно секретируемые в окружающую среду. Токсины, фенолрастворимые модуляторы (PSM), липопротеины и ферменты являются ключевыми факторами вирулентности, участвующими в патогенезе АТД, способствуя воспалению и нарушению кожного барьера. Например, стафилококковый энтеротоксин В индуцирует экспрессию IL-31 (ключевого цитокина зуда), в то время как протеаза V8 и другие токсины разрушают десмоглеин-1, необходимый для целостности кожи [19, 20, 21, 22, 23]. В механизмах формирования воспаления ключевым считается дисбаланс между собственными и микробными протеазами, реализующийся в активации АМП и нарушении барьерной функции.

Таким образом, механизмы действия протеаз *S. aureus* при АТД включают нарушение целостности кожи путем разрушения важнейших компонентов кожного барьера, включая филаггрин и десмоглеин-1, а также дермальный коллаген и эластин; нарушение регуляции иммунитета путем активного воздействия на иммунную систему хозяина, что способствует созданию провоспалительной среды; нарушение защитных механизмов путем расщепления таких важных элементов, как антимикробные пептиды, иммуноглобулины и белки комплемента [24, 25].

Зуд является обязательным симптомом атопического дерматита. Механизмы и медиаторы, участвующие в формировании зуда включают активацию ноцицепторов (Н1, TRPV1, PAR2, EA/EB, IL-31), блокаду ноцицепторов (ментол TRPM8, каннабиноидные рецепторы, мю – (μ) и каппа – (κ) опиоидные рецепторы), сенситизацию нейрорецепторов (брадикинин, простагландины, фактор роста нервов, адреналин), а также не прямые механизмы: дегрануляция тучных клеток (вазоинтерстициальный пептид, субстанция Р, нейротензин) и воспаление (интерлейкины 2, 4, 6, ФНО-α, CGRP) [24, 27].

Современные данные о механизмах зуда при АТД основываются на концепции нейрогенного воспаления, когда нейропептиды и нейротрофины играют связующую роль между кожей, иммунной и нервной системой. Порочный цикл «зуд – эксфолиация», который тесно

связан с патофизиологическими механизмами данного состояния – это основная причина сложности установления контроля над АТД. При АТД эпидермальный барьер нарушен как в поврежденной, так и интактной коже, вследствие чего раздражители окружающей среды и аллергены проникают в кожу. Трансэпидермальная потеря воды (ТЭПВ) отражает функцию эпидермального барьера и связана с интенсивностью зуда у пациентов с атопическим дерматитом. АТД характеризуется мощной активацией Th2-клеток с избыточной продукцией цитокинов, в частности IL-4 и IL-13. Этот иммунный ответ усиливается в присутствии пруритогенов, что значительно увеличивает зуд. Нервные окончания кожи при АТД гиперчувствительны, что приводит к снижению порога зуда и его сильной выраженности. Ключевые цитокины, связанные с АТД, такие как IL-4 и IL-13, вносят значительный вклад в эту повышенную сенсibilизацию к зуду. Дисбаланс микробиома оказывает существенное влияние на это сложное взаимодействие, особенно из-за чрезмерной колонизации *S. aureus*, что способствует как воспалению, так и изменению кожного барьера при АТД [26, 27].

Несмотря на признанную роль *S. aureus* в патогенезе атопического дерматита, точный вклад *S. aureus* в основные механизмы зуда не до конца изучен. Ключевыми могут быть протеазы *S. aureus*: протеаза V8 нарушает целостность кожного барьера за счет деградации важнейших компонентов плотных контактов, что приводит к увеличению ТЭПВ и иммунной девиации. Важно отметить, что ключевое открытие показало, что *S. aureus* может напрямую вызывать зуд, так как протеаза V8 напрямую может активировать сенсорные нейроны, воздействуя на рецептор PAR 1 [28, 29]. Эксперты отметили, что изучение данного пути протеаза V8-PAR 1 открывает новые возможности понимания влияния бактериальных факторов и позволяет предположить, что ингибирование этого пути может стать перспективной терапевтической стратегией для лечения зуда.

Резюмируя научные данные о роли *S. aureus* в патогенезе АТД можно отметить следующие ключевые аспекты:

- гиперколонизация приводит к микробному дисбиозу, что усугубляет воспаление кожи;
- *S. aureus* влияет на основные компоненты кожного барьера, что приводит к повышенной проницаемости и ксерозу;
- влияние токсинов и протеаз *S. aureus* активирует кератиноциты и иммунные клетки, запуская воспалительные реакции и усиливая зуд;
- *S. aureus*, посредством высвобождения V8, способен напрямую активировать нейроны, отвечающие за зуд.

Эмолент+ LIPIKAR BAUME AP+MAX®

При атопическом дерматите своевременное назначение адекватной наружной противовоспалительной терапии ТГКС (топические глюкокортикостероиды), ТИК (топические ингибиторы кальциневрина), комбинированных препаратов, системной терапии осуществляется строго по показаниям и в зависимости от степени тяжести.

Эмоленты+ при atopическом дерматите могут рассматриваться при обострении как базисная терапия, а в период ремиссии – как базисный уход. Назначение средств базисной терапии/ухода с целью адекватной коррекции нарушений эпидермального барьера, регуляции микробного дисбиоза, пролонгации ремиссии, профилактики рецидивов регламентировано клиническими рекомендациями при atopическом дерматите на постоянной основе [30, 31, 32]. Эмоленты можно использовать самостоятельно (монотерапия при легкой степени тяжести АтД) или в дополнение к лекарственным препаратам (топические или системные), а также в качестве поддерживающей терапии после основного курса лечения.

Новая категория эмульгентов+, включает активные нефармакологические ингредиенты, такие как сапонины, флавоноиды и бактериальные лизаты (например, *Vitreoscilla filiformis*), тем самым определяя их различие с топическими препаратами. Доказано, что эмульгенты+ улучшают состояние кожи при atopическом дерматите благодаря множеству синергетических эффектов: сохранение липидного барьера, предотвращение трансэпидермальной потери влаги, увлажнение кожи, а также уменьшение воспаления и зуда. Клиническая эффективность эмульгентов+ во многом обусловлена их способностью восстанавливать и поддерживать барьерную функцию кожи, что очень важно для лечения АтД. Некоторые составы эмульгентов+ продемонстрировали способность восстанавливать баланс микробиома кожи, снижая колонизацию *S. aureus* и облегчая симптомы АтД [33].

Эксперты обсудили состав и механизмы действия инновационного эмульгента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX®, в состав которого входит нейробиома. Нейробиома – это комплекс, содержащий новый ингредиент Proteasyl, натуральную антипротеазную полипептидную фракцию, выделенную из посевного гороха (*Pisum sativum* L.) и специальным образом очищенную. Было продемонстрировано, что эта полипептидная фракция ингибирует сигнальный путь PAR-2, что обеспечивает противозудное действие. Также в состав средства входит AP+M технология: Aqua Posae Filiformis (APF) – лизат *Vitreoscilla filiformis* (VF) – бактерии, выращенной в термальной воде La Roche-Posay, относящийся по механизму действия к постбиотикам, и микрорезил – экстракт из клубневых корней *Orphirogon japonicum*. APF способствует снижению нейрогенного воспаления, вызванного субстанцией P, укреплению кожного барьера (филаггрин, сцепление клеток), активации факторов врожденного иммунитета (увеличение антимикробных пептидов), а также воздействует на микробиом кожи путем стимуляции роста комменсалов. Микрорезил состоит из олигосахаридов, в основном натуральных фруктозанов, и прежде всего обладает противовоспалительным действием (снижение секреции TSLP и IL-8), способствует восстановлению кожного барьера и микробиома кожи (снижение образования биопленки и адгезии *S. aureus*), а также снижает активацию нейронального рецептора TRPA1 [34, 35, 36]. Таким образом, многоцелевой активный комплекс нейробиома в средстве LIPIKAR BAUME AP+MAX® позволяет

воздействовать на различные звенья патогенеза АтД и механизмы формирования зуда:

- укрепление эпидермального барьера;
- ингибирование медиаторов воспаления, участвующих в механизмах зуда (включая TSLP, CCL2, RANTES);
- ингибирование рецепторов зуда (включая PAR2, PAR4, TRPV1, MRGPR);
- ингибирование факторов вирулентности (протеазы), вызывающих активацию нейронов и зуд.

Эксперты обсудили терминологию в отношении комплекса нейробиома и пришли к выводу, что с учетом совокупности механизмов его противозудного действия этот термин наиболее полно отражает суть данного комплекса.

При легких и умеренных формах АтД пациенты отмечают зуд как наиболее обременительный симптом из всех. 96% пациентов с АтД считают избавление от зуда одной из самых важных целей терапии [37]. Учитывая, что хронический, локализованный или даже генерализованный зуд является не только диагностическим признаком АтД, но и представляет наиболее сложный для контроля симптом, появление нового эмульгента+ может способствовать повышению эффективности противозудной терапии.

В состав LIPIKAR BAUME AP+MAX® также входит ниацинамид – мощный модулятор воспалительного процесса, влияющий на синтез IFN- γ , провоспалительных интерлейкинов (IL-6, IL-8 и IL-1) и продукцию PGE 2, а также высвобождение гистамина [38]. Ниацинамид, являясь предшественником НАДФ-Н участвует в синтезе липидов [39]. В состав также входят активные компоненты, восполняющие липидный дефицит (масло карите, масло канола) и термальная вода La Roche-Posay, обладающая уникальными свойствами, подтвержденными в 20 исследованиях [40].

Заключение консилиума экспертов

Консилиум экспертов обсудил вопросы ключевой роли микробиома в патогенезе нарушений барьерной функции кожи и формировании зуда. Были проанализированы состав и механизмы действия нового эмульгента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® у пациентов с АтД с позиции современных клинических протоколов и определены ключевые преимущества эмульгента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® у пациентов с ксерозом и зудом на примере модели atopического дерматита.

Также эксперты обсудили основные нозологии для включения эмульгента+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® в протоколы ведения пациентов и перспективы его применения в дерматологии.

Список литературы / References

1. Proksch E, Brandner JM, Jensen JM. The skin: an indispensable barrier. *Exp Dermatol* 2008; 17: 1063–1072.
2. Luebberding S, Krueger N, Kerscher M. Age-related changes in skin barrier function – quantitative evaluation of 150 female subjects. *Int J Cosmet Sci* 2013; 35: 183–190.
3. Lambers H, Piessens S, Bloem A, Pronk H, Finkel P. Natural skin surface pH is on average below 5, which is beneficial for its resident flora. *Int J Cosmet Sc* 2006; 28: 359–370.
4. Schmid-Wendtner MH, Korling HC. The pH of the skin surface and its impact on the barrier function. *Skin Pharmacol Physiol*. 2006; 19: 296–302.

5. Jurakić Tončić B, Marinović B. The Role of Impaired Epidermal Barrier Function in Atopic Dermatitis. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2016; 24: 95–109.
6. Thawer-Esmail F. Skin barrier function and atopic eczema. *Curr Allergy Clin Immunol* 2011; 24: 1938.
7. Jurakic T.R., Sanja K., Ljubojevic H.S., Branka M. Skin Barrier and Dry Skin in the Mature Patient. *Clinics in Dermatology* (2017). DOI: 10.1016/j.clindermatol.2017.10.002
8. De Benedetto A, Agnihotri R, McGirt LY, Bankova LG, Beck LA. Atopic dermatitis: a disease caused by innate immune defects? *J Invest Dermatol* 2009; 129: 14–30.
9. Ladd M, Sharma A, Huang Q, Wang AY, Xu L, Genowati I, et al. Natural killer T cells constitutively expressing the interleukin-2 receptor α chain early in life are primed to respond to lower antigenic stimulation. *Immunology* 2010; 131: 289–299.
10. Skabytska Y, Koessler S, Volz T, Biedermann T. The role of innate immune signaling in the pathogenesis of atopic dermatitis and consequences for treatments. *Semin Immunopathol*. 2016; 38: 29–43.
11. Two AM, Nakatsuji T, Kotol PF, Arvanitidou E, Du-Thumm L, Hata TR, et al. The Cutaneous Microbiome and Aspects of Skin Antimicrobial Defense System Resist Acute Treatment with Topical Skin Cleansers. *J Invest Dermatol* 2016; 136: 1950–1954.
12. Schommer NN, Gallo RL. Structure and function of the human skin microbiome. *Trends Microbiol* 2013; 21:660–668. Gallo RL, Hooper LV. Epithelial antimicrobial defence of the skin and intestine. *Nat Rev Immunol* 2012; 12: 503–516.
13. Kuo I et al. The cutaneous innate immune response in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 131: 266–278.
14. Kezic S, O'Regan GM, Lutter R, et al. Flaggrin loss-of-function mutations are associated with enhanced expression of IL-1 cytokines in the stratum corneum of patients with atopic dermatitis and in a murine model of flaggrin deficiency. *J Allergy Clin Immunol*. 2012; 129 (4): 1031–1039.e1.
15. Yoshida K, Kubo A, Fujita H, et al. Distinct behavior of human Langerhans cells and inflammatory dendritic epidermal cells at tight junctions in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2014; 134 (4): 856–864.
16. Czarnowicki T, Krueger JG, 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.
17. Demessant-Flavigny AL, et al. Skin microbiome dysbiosis and the role of *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis in adults and children: A narrative review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023 Jun;37 Suppl 5:3–17. DOI: 10.1111/jdv.19125. PMID: 37232427.
18. Ogonowska P, et al. Colonization With *Staphylococcus aureus* in Atopic Dermatitis Patients: Attempts to Reveal the Unknown. *Front Microbiol*. 2021 Jan 11; 11: 567090. DOI: 10.3389/fmicb.2020.567090. PMID: 33505363; PMCID: PMC7830525.
19. Kim J, Kim BE, Ahn K, Leung DYM. Interactions Between Atopic Dermatitis and *Staphylococcus aureus* Infection: Clinical Implications. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2019; 11 (5): 593–603. DOI: 10.4168/aaair.2019.11.5.593
20. Joshi AA, Vocanson M, Nicolas JF, Wolf P, Patra V. Microbial derived antimicrobial peptides as potential therapeutics in atopic dermatitis. *Front Immunol*. 2023; 14: 1125635. Published 2023 Jan 25. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1125635
21. Geoghegan, Joan A.; Irvine, Alan D.; Foster, Timothy J. (2017). *Staphylococcus aureus* and Atopic Dermatitis: A Complex and Evolving Relationship. *Trends in Microbiology*, (1), S096842X17302573–. DOI: 10.1016/j.tim.2017.11.008
22. Papanikolaou M, Paul J, Natkemper LA, Kirsner RS, Yosipovitch G. Prevalence and Mechanisms of Itch in Chronic Wounds: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2025 Apr 22; 14 (9): 2877. DOI: 10.3390/jcm14092877. PMID: 40363908; PMCID: PMC12072805.
23. Özdemir E, Öksüz L. Effect of *Staphylococcus aureus* colonization and immune defects on the pathogenesis of atopic dermatitis. *Arch Microbiol*. 2024 Sep 20; 206 (10): 410. DOI: 10.1007/s00203-024-04134-w. PMID: 39302484.
24. Kline SN, Saito Y, Archer NK. *Staphylococcus aureus* Proteases: Orchestrators of Skin Inflammation. *DNA Cell Biol*. 2024 Oct; 43 (10): 483–491. DOI: 10.1089/dna.2024.0134. Epub 2024 Jul 3. PMID: 38957987; PMCID: PMC11553466.
25. Wong LS, Yen YT, Lee CH. The Implications of Pruritogens in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2021 Jul 5; 22 (13): 7227. DOI: 10.3390/ijms22137227. PMID: 34281281; PMCID: PMC8269281
26. Laccourreye O, Maisonneuve H. French scientific medical journals confronted by developments in medical writing and the transformation of the medical press. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2019 Nov; 136 (6): 475–480. DOI: 10.1016/j.anorl.2019.09.002. Epub 2019 Sep 17. PMID: 31540851.
27. Tominaga M, Takamori K. Peripheral itch sensitization in atopic dermatitis. *Allergol Int*. 2022 Jul;71(3):265–277. DOI: 10.1016/j.allit.2022.04.003. Epub 2022 May 25. PMID: 35624035.
28. Gallo, R. L., & Horswill, A. R. (2024). *Staphylococcus aureus*: The Bug Behind the Itch in Atopic Dermatitis. In *Journal of Investigative Dermatology* (Vol. 144, Issue 5, pp. 950–953). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2024.01.001>.
29. Deng, L., et al. (2023). *S. aureus* drives itch and scratch-induced skin damage through a V8 protease-PAR1 axis. *Cell*, 186 (24), 5375–5393.e25. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2023.10.019>
30. Wollenberg A, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I – systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022 Sep; 36 (9): 1409–1431. DOI: 10.1111/jdv.18345. PMID: 35980214.
31. Dumbuya H, et al. INDIVIDUAL ARTICLE: Atopic Dermatitis Skincare and Impact on Quality of Life for Patients with Skin of Color. *J Drugs Dermatol*. 2024 Mar 1; 23 (3): SF395747s6-SF395747s11. DOI: 10.36849/jdd.SF395747. PMID: 38443136.
32. Wollenberg A, 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 Jun; 32 (6): 850–878. DOI: 10.1111/jdv.14888. PMID: 29878606.
33. Araviiskaia E, et al. The Role of a Novel Generation of Emollients, 'Emollients Plus', in Atopic Dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022; 15: 2705–2719.
34. Mahe et al. A novel *Vitreoscilla filiformis* extract grown in spa water-enriched media activates endogenous cutaneous antioxidant and antimicrobial defenses via the potent Toll-like receptor 2/protein kinase C zeta transduction pathway. *New Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2013 30; 6: 191–6.
35. Gueniche et al. 2007. *J EADV* 22 (6): 746–747.
36. Gueniche et al. *Br J Dermatol*. 2008 Dec; 159 (6): 1357–63.
37. Augustin M, Langenbruch A, Blome C, et al. Characterizing treatment-related patient needs in atopic eczema: insights for personalized goal orientation. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020; 34 (1): 142–152.
38. Reza M. Namazi Nicotinamide as a potential addition to the anti-atopic dermatitis armamentarium. *International Immunopharmacology* 2004 June; 4 (6): 709–712.
39. Tanno O et al. Nicotinamide increases biosynthesis of ceramides as well as other stratum corneum lipids to improve the epidermal permeability barrier. *Br J Dermatol*, 143 (3), 525–531, 2000.
40. Zeichner and Seife. *From Probiotic to Prebiotic Using Thermal Spring Water*. 2018. *JDD*. 17 (6): 49–54.

Статья поступила / Received 22.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 12.03.2026

Принята в печать / Accepted 12.03.2026

Состав консилума экспертов

Круглова Лариса Сергеевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии и косметологии, ректор¹. E-mail: kruglovals@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5044-5265

Аравийская Елена Александровна, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии с клиникой, руководитель последипломного цикла обучения по косметологии для врачей², консультант³. E-mail: arelenar@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6378-8582

Львов Андрей Николаевич, д.м.н., руководитель отдела аспирантуры и ординатуры, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии¹, главный научный сотрудник⁴. Email: alvov@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3875-4030

Мурашкин Николай Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий отделением дерматологии с группой лазерной хирургии, заведующий лабораторией патологии кожи у детей, руководитель НИИ детской дерматологии⁵, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии¹. ORCID:0000-0003-2252-8570

Соколовский Евгений Владиславович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии с клиникой². E-mail: s40@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7610-6061

Шатохина Евгения Афанасьевна, д.м.н, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии¹, научный сотрудник⁴. E-mail: e.a.shatikhina@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0238-6563

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ Институт красоты «ГАЛАКТИКА», Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия

⁵ ФГАУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Круглова Лариса Сергеевна. E-mail: kruglovals@mail.ru

Members of the expert council

Kruglova Larisa S., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dermatovenereology and Cosmetology, rector¹. E-mail: kruglovals@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5044-5265

Araviyskaya Elena A., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Dermatovenereology with a Clinic, head of the Postgraduate Training Course in Cosmetology for doctors², consultant³. E-mail: arelenar@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6378-8582

Lvov Andrew N., Dr Med Sci (habil.), head of Postgraduate and Residency Studies, professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology¹, chief researcher⁴. Email: alvov@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3875-4030

Murashkin Nikolai N., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dermatology with Laser Surgery Group, head of the Laboratory of Pediatric Skin Pathology, head of the Research Institute of Pediatric Dermatology⁵, professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology¹. ORCID: 0000-0003-2252-8570

Sokolovsky Evgeny V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dermatovenereology with a Clinic. E-mail: s40@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7610-6061

Shafokhina Evgenia A., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology¹, researcher⁴. E-mail: e.a.shatikhina@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0238-6563

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

² Pavlov First State Medical University of St. Petersburg (Pavlov University), Saint Petersburg, Russia

³ GALAKTIKA Beauty Institute, St. Petersburg, Russia

⁴ Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

⁵ Scientific Center for Children's Health, Moscow, Russia

Corresponding author: Kruglova Larisa S. E-mail: kruglovals@mail.ru

Для цитирования: Круглова Л.С., Аравийская Е.Р., Львов А.Н., Мурашкин Н.Н., Соколовский Е.В., Шатохина Е.А. Научно-практические аспекты и перспективы применения эмолента+ ЛІРІКАР ВАУМЕ АР+МАХ® [резюмиращий консилум экспертов]. *Медицинский алфавит*. 2026; (3): 94–98. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-94-98>

For citation: Kruglova L.S., Arabiyskaya E.R., Lvov A.N., Murashkin N.N., Sokolovsky E.V., Shatikhina E.A. Scientific and practical aspects and prospects for the use of emolent+ LIPIKAR BAUME AP+MAX® [resolution of the council of experts]. *Medical alphabet*. 2026; (3): 94–98. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-94-98>

