Опыт применения препарата упадацитиниб у подростка с тяжелым течением атопического дерматита

RAR — научная статья

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-1-58-64>

УДК 615.036.8

Дата поступления: 30.10.2024

Дата принятия: 03.03.2025

Дата публикации: 21.03.2025

Алеманова Г. Д.¹, Попова Л. Ю.¹, Злодеева Е. А.¹, Кириченко О. В.¹, Погребнова Е. И.²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Оренбургская область, городской округ город Оренбург, 460014, г. Оренбург, ул. Советская, 6, Российская Федерация

² Государственное автономное учреждение здравоохранения «Областная детская клиническая больница», 460060, г. Оренбург, ул. Гаранькина, 22, Российская Федерация

Алеманова Галина Дмитриевна — д. м. н., профессор кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 5261-9377. ORCID: 0000-0002-6687-892X. E-mail: galina.alemanova@bk.ru.

Попова Лариса Юрьевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 9351-3622. ORCID: 0000-0001-6306-7104. E-mail: docpopova@yandex.ru.

Злодеева Елена Алексеевна — к. м. н., доцент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 1474-1459. ORCID: 0000-0003-4792-6989. E-mail: e.a.zlodeeva@orgma.ru.

Кириченко Ольга Вадимовна — ассистент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 5756-7599. ORCID: 0009-0000-9815-3619. E-mail: olya.kirichenko.2019@bk.ru.

Погребнова Елена Ивановна — врач — аллерголог-иммунолог высшей категории ГАУЗ «ОДКБ». ORCID: 0009-0001-0904-6350. E-mail: e-pogrebnova@mail.ru.

Аннотация

Введение. Атопический дерматит (АтД) представляет собой генетически детерминированный хронический дерматоз с гетерогенными проявлениями, которые могут существенно влиять на качество жизни пациентов. Заболевание имеет сложный патогенез, что существенно затрудняет его лечение. Центральную роль в модуляции нескольких иммунных осей, участвующих в иммунопатогенезе АтД, играет сигнальный путь JAK-STAT. В частности, действие цитокинов Th2, включая IL-4, IL-5, IL-13, IL-31 и стромальный лимфопоэтин тимуса, опосредуется передачей сигнала JAK-STAT, что делает этот путь удачной мишенью для таргетных препаратов.

Изложение клинического случая. На современном этапе немаловажной является проблема выбора тактики лечения тяжелых форм АтД. В июне 2021 г. в РФ для лечения среднетяжелого и тяжелого АтД у взрослых и детей от 12 лет и старше был зарегистрирован препарат упадацитиниб — селективный обратимый ингибитор янус-киназы 1-го типа. В данной публикации представлен собственный успешный опыт применения упадацитиниба в виде описания клинического случая у ребенка 16 лет с неконтролируемым тяжелым течением АтД. До назначения препарата течение заболевания у пациента было непрерывно-рецидивирующим, с тяжелыми обострениями и короткими периодами ремиссии, а также резистентностью к стандартной терапии.

Заключение. Применение упадацитиниба в дозе 15 мг в течение 11 месяцев позволило добиться у подростка быстрой ремиссии заболевания и успешно контролировать такой сложный симптом, как зуд.

Ключевые слова: атопический дерматит, упадацитиниб, таргетная терапия

Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Алеманова Г. Д., Попова Л. Ю., Злодеева Е. А., Кириченко О. В., Погребнова Е. И. Опыт применения препарата упадацитиниб у подростка с тяжелым течением атопического дерматита. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2025; 23 (1): 58–64. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-1-58-64>

Для корреспонденции:

Кириченко Ольга Вадимовна, ассистент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России.

Адрес: 460000, Россия, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6.

E-mail: olya.kirichenko.2019@bk.ru.

For correspondence:

Olga V. Kirichenko, Assistant of the Department of Children's Diseases, Orenburg State Medical University (OrSMU).

Address: 6, str. Sovetskaya, Orenburg city, 460014, Russian Federation.

E-mail: olya.kirichenko.2019@bk.ru.

Experience of using the drug upadacitinib in a child with severe atopic dermatitis

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-1-58-64>

Date of receipt: 30.10.2024

Date of acceptance: 03.03.2025

Date of publication: 21.03.2025

Galina D. Alemanova¹, Larisa Yu. Popova¹, Elena A. Zlodееva¹, Olga V. Kirichenko¹, Elena I. Pogreb-nova²

¹ Orenburg State Medical University (OrSMU). 6, str. Sovetskaya, Orenburg city, 460014, Russian Federation

² Regional Children's Clinical Hospital. 22, str. Garankina, 460060, Russian Federation

Galina Dmitrievna Alemanova — Doc. Sci., Professor, Department of Children's Diseases, Orenburg State Medical University (OrSMU). eLIBRARY.RU SPIN: 5261-9377. ORCID: 0000-0002-6687-892X. E-mail: galina.alemanova@bk.ru.

Larisa Yuryevna Popova — Doc. Sci., Professor, Head of the Department of Children's Diseases, Orenburg State Medical University (OrSMU). eLIBRARY.RU SPIN: 9351-3622. ORCID: 0000-0001-6306-7104. E-mail: docpopova@yandex.ru.

Elena Alekseevna Zlodееva — Cand. Sci., Associate professor of the Department of Children's Diseases, Orenburg State Medical University (OrSMU). eLIBRARY.RU SPIN: 1474-1459. ORCID: 0000-0003-4792-6989. E-mail: e.a.zlodееva@orgma.ru.

Olga Vadimovna Kirichenko — Assistant of the Department of Children's Diseases, Orenburg State Medical University (OrSMU). eLIBRARY.RU SPIN: 5756-7599. ORCID: 0009-0000-9815-3619. E-mail: olya.kirichenko.2019@bk.ru.

Elena Ivanovna Pogreb-nova — allergist-immunologist of the highest category of Regional Children's Clinical Hospital. ORCID: 0009-0001-0904-6350. E-mail: e-pogreb-nova@mail.ru.

Abstract

Introduction. Atopic dermatitis (AtD) is a genetically determined chronic dermatosis with heterogeneous manifestations that can significantly affect the quality of life of patients. The disease has a complex pathogenesis, which significantly complicates its treatment. The JAK-STAT signaling pathway plays a central role in the modulation of several immune axes involved in the immunopathogenesis of AtD. In particular, the action of Th2 cytokines, including IL-4, IL-5, IL-13, IL-31 and thymus stromal lymphopoietin, is mediated by transmission of the JAK-STAT signal, which makes this pathway a good target for targeted drugs.

Presentation of the clinical case. At the present stage, the problem of choosing tactics for the treatment of severe forms of ATD is important. In June 2021, the drug upadacitinib, a selective reversible type 1 janus kinase inhibitor, was registered in the Russian Federation for the treatment of moderate to severe AtD in adults and children 12 years and older. This publication presents our own successful experience of using upadacitinib in the form of a description of a clinical case in a 16-year-old child with uncontrolled severe AtD. Before the drug was prescribed, the patient's disease course was continuously recurrent, with severe exacerbations and short periods of remission, as well as resistance to standard therapy.

Conclusion. The use of upadacitinib at a dose of 15 mg for 11 months allowed the teenager to achieve rapid remission of the disease and successfully control such a complex symptom as itching.

Keywords: atopic dermatitis, upadacitinib, targeted therapy

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interest.

For citation: Alemanova G.D., Popova L. Yu., Zlodееva E. A., Kirichenko O. V., Pogreb-nova E. I. Experience of using the drug upadacitinib in a child with severe atopic dermatitis. *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2025; 23 (1): 58–64. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-1-58-64>

Атопический дерматит (АтД) — мульти-факторный генетически детерминированный дерматоз, имеющий сложный патогенез и характеризующийся зудом, хроническим рецидивирующим течением, а также возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1]. Это одно из самых распространенных кожных заболеваний: по данным Федерального статистического наблюдения, в 2018 году в Российской Федерации заболеваемость АтД составила 188,2 случая, а распространен-

ность — 426,3 случая на 100 000 всего населения [2].

АтД развивается обычно в первые 2 года жизни и в 20 % случаев сохраняется во взрослом возрасте [3]. Тяжелое течение существенно ухудшает качество жизни детей, приводит к частым пропускам занятий в школе, депрессивным состояниям, серьезным проблемам в семье, социальной дезадаптации во взрослом периоде [4, 5].

В связи с тем, что бронхиальная астма (БА) и аллергический ринит имеют общую патофизи-

зиологическую связь с АтД, он может служить отправной точкой развития «атопического марша» — типичного последовательного прогрессирования аллергических заболеваний от АтД с сопутствующей в большинстве случаев пищевой аллергией до формирования в дальнейшем БА и аллергического ринита с расширением спектра сенсибилизации [6].

Патогенез АтД является результатом сочетания генетических и внешних факторов, которые вызывают дисфункцию кожного барьера, кожную и системную иммунную дисрегуляцию, нарушение микробиоты кожи и кишечника [5].

Решающую роль в патогенезе играет аномальная продукция цитокинов [7]. Дисбаланс про- и противовоспалительных сигналов стимулирует порочный круг, вызывая кожное воспаление, зуд и вторичное нарушение эпидермального барьера [8].

АтД представляет собой двухфазный воспалительный процесс, опосредуемый Т-клетками. В острую фазу заболевания преобладает Th2-ответ с последующей гиперпродукцией специфических IgE; по мере хронизации процесса происходит переключение на Th1 иммунный ответ. Важную роль в патогенезе АтД играют эпидермальные клетки. Дефект кожного барьера индуцирует выброс медиаторов кератиноцитами, таких как TSLP, IL-25, IL-31, что приводит к усилению продукции цитокинов: IL-4, IL-5, IL-13 и IL-31, способствуя локальному воспалению [3, 8]. Следует отметить, что большинство вышеупомянутых воспалительных цитокинов используют для последующей передачи сигнала янус-киназу (JAK) / преобразователь сигнала и путь активации транскрипции (STAT), что делает этот путь удачной мишенью для таргетных препаратов [9].

Лечение АтД должно иметь комплексный и индивидуальный подход в зависимости от возраста, распространенности кожного процесса, тяжести заболевания и анамнестических данных, включающий в себя устранение провоцирующих факторов (раздражителей, аллергенов, стресса), противовоспалительное наружное лечение, контроль за инфекционным процессом при наличии осложнений, увлажнение кожи с восстановлением эпидермального барьера [10].

Приоритетной терапией АтД является местное лечение с применением топических глюкокортикостероидов (ГКС), ингибиторов кальциневрина и эмолентов. Однако среднетяжелый и тяжелый

АтД может быть связан с системной иммунной активацией, что объясняет недостаточность топической терапии кожи и диктует необходимость применения препаратов системного действия [4].

До недавнего времени выбор системной терапии тяжелого АтД ограничивался применением системных ГКС и циклоспорином. Согласно современным отечественным и зарубежным клиническим рекомендациям, при АтД средней и тяжелой степени тяжести при отсутствии эффекта от стандартных методов лечения возможно применение рекомбинантных моноклональных антител изотипа IgG4, направленным против общей субъединицы рецептора для IL-4/13 и блокирующим эффекты IL-4 и IL-13. Первым биологическим препаратом, ингибирующим активацию рецепторов IL-4 и IL-13 при тяжелом и среднетяжелом течении АтД, является дупилумаб [3].

В настоящее время возможности системной терапии больных АтД расширены. Для лечения среднетяжелого и тяжелого АтД у взрослых и детей от 12 лет и старше в июне 2021 года в РФ был зарегистрирован препарат упадацитиниб, который является селективным обратимым ингибитором янус-киназы 1-го типа. Упадацитиниб (УПА) до внедрения в клиническую практику прошел обширную программу клинических исследований 2-й и 3-й фазы по оценке его эффективности и безопасности при АтД [11]. Регистрационные исследования с участием взрослых пациентов и детей старше 12 лет со среднетяжелым и тяжелым АтД к настоящему моменту завершены.

В данной статье представлен опыт применения таргетного препарата упадацитиниб у пациента 16 лет с тяжелым течением атопического дерматита.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент М., 16 лет, в мае 2023 года поступил в Областную детскую клиническую больницу г. Оренбурга (ГАУЗ «ОДКБ») с жалобами на распространенные высыпания, сопровождающиеся интенсивным зудом, выраженной сухостью кожи, шелушением, расчесами, трещинами. Со слов подростка, кожа «красная», шелушится, высыпания постоянные («чистой кожи не бывает»), беспокоит выраженный преимущественно ночной зуд, из-за чего нарушается сон. В связи с тяжелым состоянием пациент вынужден постоянно находиться дома, школу не посещает.

Анамнез жизни: ребенок от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом, 1-х срочных родов. Масса при рождении 4248 г, рост 52 см. Находился на грудном вскармливании до 1 года. Привит согласно календарному плану. Болеет ОРИ 2–3 раза в год.

Аллергологический анамнез: наследственность по аллергическим болезням отягощена: у бабушки по линии матери аллергический ринит. У ребенка имеет место непереносимость пищевых продуктов (мед, куриное яйцо, цитрусовые, сладости), появляющаяся высыпаниями, эритемой, зудом.

Анамнез заболевания: кожные высыпания начали появляться с первых месяцев жизни, был выставлен диагноз атопический дерматит, который протекал с обострениями 3–4 раза в год (чаще всего в холодное время года), связанными с погрешностями в диете, перенесенными ОРИ.

В период обострений получал сорбенты, антигистаминные препараты, топические ГКС, эмоленты. В возрасте восьми лет стали появляться заложенность носа, ринорея в весенний и летний период, был диагностирован сезонный аллергический ринит. Несколько раз ребенок перенес бронхит с синдромом бронхиальной обструкции, симптомы купировались ингаляциями беродуала и пульмикорта через небулайзер. При аллергологическом обследовании в 2018 году выявлялись специфические IgE к смеси клещей домашней пыли, смеси эпидермальных аллергенов домашних животных, пыльцы деревьев и луговых трав. Аллерген-специфическая терапия не проводилась в связи с частыми тяжелыми обострениями АтД. При обострении сезонного аллергического ринита получал симптоматическую терапию с временным эффектом. Ребенок наблюдается аллергологом и иммунологом по месту жительства, неоднократно находился на стационарном лечении в ГАУЗ «ОДКБ» г. Оренбурга. Во время госпитализаций получал лечение: системные ГКС внутривенно-капельно, антигистаминные препараты, наружную терапию топическими ГКС, эмоленты без выраженного эффекта. С 2021 года произошло ухудшение течения заболевания, которое сам пациент связывает с перенесенной коронавирусной инфекцией, обострения атопического дерматита стали ежемесячными, заболевание непрерывно рецидивировало. Тяжелое течение АтД и наличие сопутствующих аллергических заболеваний яви-

лось показанием для получения пациентом группы инвалидности.

В 2023 году у ребенка впервые выявлено сопутствующее заболевание: по данным ЭГДС диагностирован неатрофический антральный гастрит.

При поступлении состояние тяжелой степени тяжести за счет выраженного кожного синдрома, экскорирующего зуда. Кожно-патологический процесс носит диффузный симметричный характер; локализуется на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей; представлен множественными эритематозно-сквамозными очагами, серозно-геморрагическими корками, экскориациями, лихеноидным шелушением с линейными расчесами по всей поверхности кожи, в локтевых сгибах, подколенных ямках и на лучезапястных суставах — лихенификации; на лице периорбитальные тени. В области розовой каймы губ трещины и шелушение как проявления хейлита. Стойкий белый дермографизм. Диффузная гиперемия кожного покрова, выраженная сухость. Кожа грубая, шершавая на ощупь, тургор тканей сохранен, эластичность кожи снижена. Признаков вторичного инфицирования нет. Индекс Scoring of Atopic Dermatitis (SCORAD) — 84,7. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Носовое дыхание затруднено с обеих сторон. Над всей поверхностью легких ясный легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧДД 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 72 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень, селезенка не увеличены. Стул регулярный без патологических примесей. Мочевыделение безболезненное. Щитовидная железа визуально не увеличена, при пальпации безболезненная.

Лабораторные исследования при поступлении. Общеклинические исследования без изменений.

Выявлено повышение общего IgE — 1159,0 МЕ/мл (0,0–100,0 МЕ/мл). Специфические IgE с панелью пищевых аллергенов: яичный белок — 3-й класс; яичный желток, морковь, рожь, мандарин, семя подсолнечника, картофель — 1-й класс.

Иммуноглобулины А, М, G в сыворотке крови: повышен IgA 2,54 г/л (N: 0,07–0,94 г/л). При лабораторном обследовании данных на гельминтоз и лямблиоз не получено.

Гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т4): выявлено снижение свободного тироксина — 9,1 пмоль/л (N: 10,0–23,2 пмоль/л).

Инструментальные исследования. ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 72 в минуту. Спирометрия: все показатели в пределах нормальных значений. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, щитовидной железы и паращитовидных желез: патологии не выявлено.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины и результатов обследования поставлен диагноз: «Атопический дерматит, подростковая форма (стадия диффузного нейродермита), распространенный, тяжелой степени, с экзематизацией, обострение. Сезонный аллергический ринит, средней степени тяжести, персистирующее течение, ремиссия. Поливалентная сенсibilизация. Хронический неатрофический антральный гастрит, ремиссия. Субклинический гипотиреоз».

В стационаре проводилось лечение: хлоропирамин 2% 1 мл 2 раза в день в/м, преднизолон 60 мг внутривенно-капельно на 500 мл 0,9% раствора NaCl, цетиризин 10 мг внутрь, УФО кожи. Топическая терапия: Акридерм ГК 2 раза в день на пораженные участки кожи туловища, верхних и нижних конечностей, эмоленты серии лечебной косметики Admera. Эффект от проводимого лечения незначительный: несколько уменьшился зуд, эпителизовались трещины, при выписке SCORAD — 50,1.

В связи с тяжелым течением атопического дерматита у пациента и отсутствием эффекта от терапии была направлена выписка в Федеральный центр ФГБУН «ФИЦ Питания и биотехнологии» г. Москва для рассмотрения вопроса о таргетной терапии, где ребенку рекомендовано по жизненным показаниям начать терапию препаратом упацитиниб 15 мг/сут. внутрь в течение 12 месяцев.

В июне 2023 года пациент начал принимать УПА, также продолжил использование топических ГКС и эмолентов. На фоне проводимой терапии отмечено значительное улучшение самочувствия мальчика: уже в первые дни приема препарата он отметил уменьшение интенсивности зуда (с 10 до 5 баллов по ЧРШ).

Соответственно, значимым первичным эффектом терапии была нормализация сна и дневной активности и, как следствие, восстановление нормального психоэмоционального состояния и улучшение качества жизни пациента.

При осмотре через 1 месяц наблюдалась значительная положительная динамика: уменьшилась

выраженность и площадь кожных высыпаний, исчезли трещины в локтевых сгибах и подколенных областях, кожа стала более эластичной, уменьшились ее сухость и шелушение. Снижение зуда и активности воспалительных изменений способствовало также прекращению расчесов и заживлению эскориаций. Индекс SCORAD на момент осмотра 30,5. Побочных явлений на фоне приема УПА не отмечалось. Динамическая оценка лабораторных параметров (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) не выявила отклонений в процессе лечения. С учетом быстрого и значимого эффекта пациент имел высокую приверженность к продолжению назначенной терапии. На данный момент пациент получает препарат в течение 11 месяцев. На фоне приема УПА подросток имеет практически чистую кожу.

В мае 2024 года на фоне ОРВИ и прекращения приема препарата состояние мальчика ухудшилось, в связи с чем он был госпитализирован в ГАУЗ ОДКБ. При осмотре выявлены эритематозно-сквамозные очаги на коже лица, туловища, верхних и нижних конечностей. В области локтевых сгибов, подколенных ямках, лучезапястных суставов — лихенификация, геморрагические корки, эскориации. SCORAD — 56,2. В сыворотке крови выявлено повышение общего уровня IgE до 2012 МЕ/мл.

Было проведено лечение: дексаметазон 8 мг разведенный в 500 мл 0,9% раствора NaCl в/в капельно № 3, цетиризин 10 мг 1 раз в день, упацитиниб 15 мг 1 раз в день, наружно Комфодерм 1 раз в день на высыпания. На фоне проводимой терапии высыпания регрессировали, индекс SCORAD при выписке — 27,6.

Повторно отправлена выписка в Федеральный центр ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» на заочную консультацию для решения вопроса о продлении таргетной терапии УПА, ответ пока не получен.

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует положительный результат применения нового для терапии АтД препарата УПА, который позволил добиться у пациента быстрой ремиссии заболевания и успешно контролировать такой сложный симптом, как зуд. Важно отметить, что УПА не только показал высокую клиническую активность, но, что не менее важно, не вызвал у пациента нежелательные явления, которые могли бы привести к отмене препарата.

Терапия АтД должна иметь комплексный и индивидуальный характер с учетом возраста пациента и тяжести заболевания. Для предотвращения прогрессирования заболевания до более тяжелых, инвалидизирующих форм необходимо создание новых парадигм лечения. Расширение спектра патогенетической терапии АтД с включением ингибитора янус-киназы 1-го типа УПА полностью отвечает современным тенденциям. Упадацитиниб имеет хорошую доказательную базу, его клиническая эффективность и безопасность были доказаны во многих клинических исследованиях, что позволяет использовать его для терапии АтД среднетяжелого и тяжелого течения как у взрослых, так и у подростков 12–18 лет.

Наш опыт применения УПА показывает высокую эффективность ежедневного приема 15 мг препарата в течение 11 месяцев. На фоне лечения у подростка наблюдалась значительная положительная динамика: быстрое снижение активности клинических симптомов, устойчивость достигнутых результатов и отсутствие побочных эффектов. Кожа оставалась практически чистой, уменьшение зуда способствовало благоприятному эмоциональному состоянию и нормализации сна пациента. В связи с хорошим ответом больного на лечение и возникновением обострения при отмене УПА имеется необходимость продолжать терапию данным препаратом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атопический дерматит у детей. Клинические рекомендации. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_2 (21.07.2024).
2. Кубанов А.А., Богданова Е.В. Организация и результаты оказания медицинской помощи по профилю дерматовенерология в Российской Федерации. Итоги 2018 года. Вестник дерматологии и венерологии. 2019; 95 (4): 8–23. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-4-8-23>.
3. Зильберберг Н.В., Кохан М.М., Кениксфест Ю.В. Современные возможности терапии больных атопическим дерматитом ингибиторами янус-киназы. Лечащий врач. 2021; 9 (24): 68–71. <https://doi.org/10.51793/OS.2021.24.9.012>.
4. Ненашева Н.М., Орлова Е.А., Кандрашкина Ю.А., Николашина О.Е. и др. Новые возможности системной терапии пациентов с тяжелым атопическим дерматитом. Практическая аллергология. 2022; (1): 20–30. https://doi.org/10.46393/27129667_2022_1_20.
5. Альбанова В.И., Петрова С.Ю. Атопический дерматит: учебное пособие для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 168 с.
6. Ненашева Н.Н. Особенности атопического дерматита у взрослых пациентов. Эффективная фармакотерапия. Дерматовенерология и дерматокосметология. 2012; 3: 6–15.
7. Langan S.M., Irvine A.D., Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet Lond. Engl.* 2020; 396: 345–360. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31286-1.
8. Nakashima C., Yanagihara S., Otsuka A. Innovation in the treatment of atopic dermatitis: Emerging topical and oral janus kinase inhibitors. *Allergol Int.* 2022; 71 (1): 40–46. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2021.10.004>.
9. Tsiogka A., Kyriazopoulou M., Kontochristopoulos G., Nicolaidou E., Stratigos A., Rigopoulos D., Gregoriou S. The JAK/STAT Pathway and Its Selective Inhibition in the Treatment of Atopic Dermatitis: A Systematic Review. *J Clin Med.* 2022 Jul 29; 11 (15): 4431. <https://doi.org/10.3390/jcm11154431>. PMID: 35956047; PMCID: PMC9369061.
10. Nezamololama N., Fieldhouse K., Metzger K., Gooderham M. Emerging systemic JAK inhibitor sinthe treatment of atopic dermatitis: review abrocitinib, baricitinib, and upadacitinib. *Drugsin Context.* 2020; 9: 2020-8-5. <https://doi.org/10.7573/dic.2020-8-5>.

REFERENCES

1. Atopicheskiy dermatit u detej. Klinicheskie rekomendacii. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_2 (21.07.2024).
2. Kubanov A.A., Bogdanova E.V. Dermatovenereologic health care delivery management in the Russian Federation. Results of 2018 Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2019; 95 (4): 8–23. (In Russ.) <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-4-8-23>.
3. Zilberberg N.V., Kokhan M.M., Kenikshest Y.V. New possibilities of the therapy of patients with atopic dermatitis with Janus kinase inhibitors. Lechaschy Vrach. 2021; 9 (24): 68–71. (In Russ.)] <https://doi.org/10.51793/OS.2021.24.9.012>.
4. Nenasheva N.M., Orlova E.A., Kandrashkina Yu.A. et al. New possibilities for systemic therapy in patients with severe atopic dermatitis. Practical Allergology. 2022; (1): 20–30. https://doi.org/https://doi.org/10.46393/27129667_2022_1_20.
5. Al'banova V.I., Petrova S.Yu. Atopicheskiy dermatit: uchebnoe posobie dlya vrachej. Moskva: GEOTAR-Media, 2022. — 168 s. (In Russ.)
6. Nenasheva N.N. Osobennosti atopicheskogo dermatita u vzroslyh pacientov. Effektivnaya farmakoterapiya. Dermatovenereologiya i dermatokosmetologiya. 2012; 3: 6–15. (In Russ.)

7. Langan S.M., Irvine A.D., Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet Lond. Engl.* 2020; 396: 345–360. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31286-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31286-1).
8. Nakashima C., Yanagihara S., Otsuka A. Innovation in the treatment of atopic dermatitis: Emerging topical and oral janus kinase inhibitors. *Allergol Int* 2022; 71 (1): 40–46. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2021.10.004>.
9. Tsiogka A., Kyriazopoulou M., Kontochristopoulos G., Nicolaidou E., Stratigos A., Rigopoulos D., Gregoriou S. The JAK/STAT Pathway and Its Selective Inhibition in the Treatment of Atopic Dermatitis: A Systematic Review. *J Clin Med.* 2022 Jul 29; 11 (15): 4431. <https://doi.org/10.3390/jcm11154431>. PMID: 35956047; PMCID: PMC9369061.
10. Nezamololama N., Fieldhouse K., Metzger K., Gooderham M. Emerging systemic JAK inhibitor in the treatment of atopic dermatitis: review abrocitinib, baricitinib, and upadacitinib. *Drugs in Context.* 2020; 9: 2020-8-5. <https://doi.org/10.7573/dic.2020-8-5>.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

FUNDING SOURCES

The authors declare that no funding was received for this study.

ВКЛАД АВТОРОВ В РАБОТУ

Алеманова Г. Д. — обследование и лечение пациентов, сбор клинического материала, написание рукописи.

Попова Л. Ю. — обследование и лечение пациентов, сбор клинического материала, утверждение рукописи.

Злодеева Е. А. — обзор публикаций по теме статьи.

Кириченко О. В. — обзор публикаций по теме статьи, написание рукописи.

Погребнова Е. И. — обследование и лечение пациентов, сбор клинического материала.

THE AUTHORS' CONTRIBUTION TO THE WORK

Galina D. Alemanova — examination and treatment of patients, collection of clinical material, writing a manuscript.

Larisa Yu. Popova — examination and treatment of patients, collection of clinical material, approval of the manuscript.

Elena A. Zlodeeva — review of publications on the topic of the article.

Olga V. Kirichenko — review of publications on the topic of the article, writing a manuscript.

Elena I. Pogrebnova — examination and treatment of patients, collection of clinical material.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ

Пациенты и их законные представители добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

CONSENT FOR PUBLICATION

Written consent for publication of relevant medical information within the manuscript was obtained from the patients and patient's parents.