

## Современные возможности терапии больных атопическим дерматитом ингибиторами Янус-киназы

Н. В. Зильберберг, доктор медицинских наук, профессор

М. М. Кохан, доктор медицинских наук, профессор

Ю. В. Кениксфест<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор

ГБУ СО УрНИИДВиИ, Екатеринбург, Россия

**Резюме.** Атопический дерматит – широко распространенный хронический дерматоз мультифакториальной природы с превалирующей долей генетического компонента и сложным патогенезом. В патогенезе атопического дерматита важную роль играет наследственная детерминированность, приводящая к нарушению состояния кожного барьера, дефектам иммунной системы (стимуляция Th2-клеток с последующей гиперпродукцией IgE); гиперчувствительность к аллергенам и неспецифическим раздражителям, колонизации кожи и слизистых патогенными микроорганизмами, а также дисбаланс вегетативной нервной системы с повышением продукции медиаторов воспаления. К генетическим факторам развития атопического дерматита относят наличие мутации гена филаггрина, приводящей к нарушению функции эпидермального барьера при атопическом дерматите, а также семейный анамнез атопического дерматита и других атопических заболеваний. С дефектами иммунной системы связано развитие воспалительной реакции в коже с участием Т-лимфоцитов. В острую фазу заболевания преобладает Th2-ответ, когда происходит стимуляция Th2-клеток с последующей гиперпродукцией специфических IgE; в хроническую – происходит переключение с Th2- на Th1-иммунный ответ. В патофизиологические механизмы атопического дерматита вовлечены ряд интерлейкинов и ИФН- $\gamma$ , которым для передачи сигнала требуется участие внутриклеточной сигнальной системы JAK/STAT, в том числе Янус-киназы 1-го типа. Заболевание развивается обычно в первые 2 года жизни и в 2/3 случаев сохраняется во взрослом возрасте, при этом 45% всех случаев начинала заболевания приходится на первые 6 месяцев жизни: в 60% случаев заболевание развивается в течение первого года жизни и в 85% случаев в возрасте до 5 лет. В зрелом возрасте кожный процесс сохраняется у 38-42% больных. С течением времени подходы к терапии дерматоза претерпевали значительные изменения. В настоящей статье приведен актуальный обзор результатов клинических исследований препарата упадацитиниб в лечении больных атопическим дерматитом взрослых и подростков.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, системная терапия, ингибитор Янус-киназы, результаты исследований.

**Для цитирования:** Зильберберг Н. В., Кохан М. М., Кениксфест Ю. В. Современные возможности терапии больных атопическим дерматитом ингибиторами Янус-киназы // Лечебный Врач. 2021; 9 (24): 68-71. DOI: 10.51793/OS.2021.24.9.012

### New possibilities of the therapy of patients with atopic dermatitis with Janus kinaseinhibitors

N. V. Zilberberg, M. M. Kokhan, Yu. V. Keniksfest<sup>1</sup>

Ural Research Institute of Dermatology, Venereology and Immunopathology, Ekaterinburg, Russia

**Abstract.** Atopic dermatitis is a common chronic dermatosis of multifactorial nature with prevalence of genetic component and complex pathogenesis. In the pathogenesis of atopic dermatitis, an important role is played by hereditary determinism, leading to a violation of the state of the skin barrier, defects of the immune system (stimulation of Th2 cells with subsequent overproduction of IgE); hypersensitivity to allergens and non-specific irritants, colonization of the skin and mucous membranes by pathogenic microorganisms, as well as an imbalance of the autonomic nervous system with an increase in the production of inflammatory mediators. The genetic factors for the development of atopic dermatitis include the presence of a mutation in the filaggrin gene, leading to dysfunction of the epidermal barrier in atopic dermatitis, as well as a family history of atopic dermatitis and other atopic diseases. The development of an inflammatory reaction in the skin with the participation of T-lymphocytes is associated with defects in the immune system. In the acute phase of the disease, the Th2 response predominates, when Th2 cells are stimulated with subsequent overproduction of specific IgE; in chronic – there is a switch from Th2- to Th1-immune response. A number of interleukins and IFN- $\gamma$ , which require the participation of the JAK/STAT signaling system, including Janus kinase, are involved in the pathophysiological mechanisms of atopic dermatitis. The disease usually develops in the first 2 years of life, and in 2/3 of cases persists into adulthood, while 45% of all cases of onset of the disease occur in the first 6 months of life: in 60% of cases, the disease develops during the first year of life and in 85% cases under the age of 5 years. In adulthood, the skin process persists in 38-42% of patients. Over time, approaches to the treatment of the dermatosis have undergone significant changes. This article provides an up-to-date review of the results of clinical trials of the drug upadacitinib in the treatment of atopic dermatitis.

<sup>1</sup>Контактная информация: keniksfest@mail.ru

**Keywords:** atopic dermatitis, systemic therapy, Janus kinase inhibitor, research results.

**For citation:** Zilberberg N. V., Kokhan M. M., Keniksfest Y. V. New possibilities of the therapy of patients with atopic dermatitis with Janus kinase inhibitors // Lechaschy Vrach. 2021; 9 (24): 68-71. DOI: 10.51793/OS.2021.24.9.012

**A**топический дерматит (АтД) – мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1].

АтД – одно из наиболее распространенных заболеваний (от 20% до 40% в структуре кожных болезней), встречающееся во всех странах, у лиц обоего пола и в разных возрастных группах. Распространенность АтД среди детского населения составляет до 20%, среди взрослого населения – 2-8% [1]. По данным Федерального статистического наблюдения в 2018 г. в Российской Федерации заболеваемость АтД составила 188,2 случая, а распространенность – 426,3 случая на 100 000 всего населения. Среди детей в возрасте от 0 до 14 лет заболеваемость АтД составила 774,4 случая на 100 000 соответствующего населения, а распространенность – 1589,4 случая на 100 000 всего населения. Заболеваемость АтД среди детей в возрасте от 15 до 17 лет в Российской Федерации составила 374,1 случая, а распространенность – 1134,0 случая на 100 000 соответствующего населения [1, 2]. Таким образом, заболеваемость и распространенность АтД в РФ особенно высока у детей и подростков, что делает актуальным поиск новых подходов к терапии данного заболевания.

В патогенезе АтД важную роль играет наследственная детерминированность, приводящая к нарушению состояния кожного барьера, дефектам иммунной системы (стимуляция Th2-клеток с последующей гиперпродукцией IgE); гиперчувствительность к аллергенам и неспецифическим раздражителям, колонизации кожи и слизистых патогенными микроорганизмами (*Staphylococcus aureus*, *Malassezia furfur*) [1], а также дисбаланс в регуляции вегетативной нервной системы и повышенная продукция медиаторов воспаления. К генетическим факторам развития АтД относят наличие мутации гена филагрина, приводящей к нарушению функции эпидермального барьера при АтД, а также семейный анамнез АтД и других атопических заболеваний [3]. С дефектами иммунной системы связано развитие воспалительной реакции в коже с участием Т-лимфоцитов. В острую фазу заболевания преобладает Th2-ответ, когда происходит стимуляция Th2-клеток с последующей гиперпродукцией специфических IgE; в хроническую – происходит переключение с Th2-на Th1-иммунный ответ [4]. Ключевыми цитокинами, вовлеченными в патофизиологические механизмы АтД и определяющими системный характер воспаления, являются ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, ИЛ-31 и ИФН- $\gamma$ , которым для передачи сигнала требуется участие внутриклеточной сигнальной системы JAK/STAT, в том числе Янус-киназы 1 (JAK-1) [5].

Заболевание развивается обычно в первые 2 года жизни и в 2/3 случаев сохраняется во взрослом возрасте, при этом 45% всех случаев начала заболевания приходится на первые 6 месяцев жизни: в 60% случаев заболевание развивается в течение первого года жизни и в 85% случаев – в возрасте до 5 лет. В зрелом возрасте кожный процесс сохраняется у 38-42% больных. Проявления АтД могут возникнуть и у взрослых, однако является ли это дебютом заболевания или возобновлением процесса после длительной ремиссии на фоне кожных проявлений в младенчестве, до конца не ясно [6, 7].

Клинические и морфологические проявления АтД многообразны и зависят от возраста больных [8]. При этом показано, что чем старше больные, тем тяжелее протекает кожный процесс [9].

Наличие стигм на коже, поражение видимых участков тела, выраженный зуд, который приводит к нарушению сна, существенно ухудшают качество жизни пациента, определяя социальную дезадаптацию, плохую успеваемость в школе, трудности при выборе профессии, эмоциональные переживания и проблемы в семье [10].

Лечение АтД должно иметь комплексный и индивидуальный подход в зависимости от возраста, распространенности, тяжести заболевания и анамнестических данных, включающий устранение провоцирующих факторов (раздражителей, аллергенов, стресса), увлажнение кожи и восстановление эпидермального барьера, противовоспалительное лечение, контроль за инфекционным процессом при наличии осложнений [1].

Согласно современным отечественным и зарубежным клиническим рекомендациям всем пациентам с АтД независимо от степени тяжести рекомендованы увлажняющие и смягчающие средства (эмоленты) наружно [10]. В качестве наружной терапии АтД различной степени тяжести показано лечение глюкокортикоидами, применяемыми в дерматологии, а пациентам со средней и тяжелой формой АтД – топическими ингибиторами кальциневрина [11]. Системная терапия больных АтД включает назначение антигистаминных препаратов, различные варианты фототерапии. Пациентам в возрасте от 6 лет и старше при АтД средней и тяжелой степени тяжести при отсутствии эффекта от стандартных методов лечения и при отсутствии противопоказаний рекомендуется назначение генно-инженерной биологической терапии рекомбинантным моноклональным антителом изотипа IgG4, блокирующим эффекты ИЛ-4 и ИЛ-13 (дупилумаб) [12]. При тяжелом течении АтД у взрослых и при отсутствии противопоказаний назначается иммunoиспрессивная терапия циклоспорином, системные глюкокортикоиды короткими курсами. При наличии вторичного инфицирования кожи проводится лечение антибактериальными, противомикробными и антимикотическими препаратами, в том числе и различных их комбинациях.

До 2021 г. возможности системной терапии больных АтД были ограничены вышеперечисленными вариантами лечения. В июне 2021 г. на территории РФ зарегистрирован препарат упадаситиниб (upadacitinib, торговое наименование Ранвэз) со следующими показаниями к применению: терапия среднетяжелого и тяжелого АтД у взрослых пациентов и детей от 12 лет и старше, которым показано лечение препаратами системного действия.

Упадаситиниб (УПА) является одним из новых селективных ингибиторов JAK1, прошедшим внушительную программу клинических исследований до внедрения в клиническую практику. На этапе II фазы клинических испытаний, которые были проведены как двойное слепое плацебо-контролируемое исследование в терапии больных со среднетяжелым и тяжелым течением АтД, были использованы различные суточные дозы УПА: 7,5, 15 или 30 мг орально (или плацебо) в течение 16 недель, а всего под наблюдением было 167 пациентов [13]. На 16-й неделе все группы пациентов, получавших препарат УПА, демонстрировали значительные клинические преимущества по сравнению с плацебо, в то же время суточная доза УПА 30 мг обеспечивала максимальную клиническую эффективность с достижением индекса EASI 90 (Eczema Area and Severity Index, Индекс площади поражения кожи экземой и степени ее тяжести) у половины больных АтД, а также снижение выраженности симптомов заболевания, в том числе зуда, в большей степени, чем при использовании более низких доз УПА – 7,5 или 15 мг в сутки [13, 14].

Клиническая программа 3-й фазы клинических исследований УПА при среднетяжелом и тяжелом АтД у подростков старше 12 лет и взрослых пациентов состояла из нескольких исследований, как в режиме монотерапии УПА в дозировке 15 или 30 мг в сутки в сравнении с плацебо (Measure UP 1, Measure UP 2), так и при применении УПА в тех же дозировках в сочетании с топическими глюкокортикоидами (ТКС), (AD Up). Все перечисленные исследования проводились в группах больных АтД, имевших показания к системной терапии, включали 16-недельный заслепленный период, а затем длительный открытый период, в них принимали участие 847, 836 и 901 пациент соответственно. Первичной конечной точкой исследований на 16-й неделе являлся удельный вес пациентов, достигших показателя EASI 75 и vIGA-AD (валидизированная оценка тяжести проявлений АтД), уменьшившегося за время лечения до 0/1 степени, учитывалось также изменение выраженности зуда по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ).

Результаты исследования продемонстрировали высокую эффективность УПА у больных АтД, так, достижение регресса индекса EASI на 75% от исходного уровня отмечено у 69,6% получавших 15 мг в сутки и у 79,7% пролеченных дозой 30 мг в сутки, тогда как у больных, получавших плацебо, такой показатель эффективности был зафиксирован лишь в 16,3% случаев. Уменьшение выраженности кожного процесса по индексу vIGA 0/1, то есть до состояния «чистой или почти чистой кожи»,

было достигнуто на 16-й неделе у 48,1% и 62,0% пациентов соответственно [15].

Дополнительный анализ данных показал, что среди пациентов, получавших УПА 15 мг или 30 мг в течение 16 недель, показатель EASI 90 был достигнут в 51,3% и 65,8% случаев соответственно [15].

Важной особенностью терапии УПА оказалось значимое снижение выраженности зуда у части пациентов с АтД уже на 2-3 день лечения, причем зуд уменьшался по данным ЧРШ более чем на 4 пункта у 52,2% пациентов, принимавших 15 мг УПА, и у 60,0% больных на суточной дозе 30 мг на сроке 16 недель терапии. Эффективность УПА на 16-й неделе лечения была сопоставима у взрослых и подростков, причем у подростков в возрасте от 12 до 18 лет со среднетяжелым и тяжелым АтД доля достигших EASI 75 составила 83,3% (30 мг УПА) и 71,4% (15 мг УПА).

Клиническое исследование AD Up было посвящено оценке эффективности/безопасности УПА в дозах 15 мг или 30 мг в комбинации с ТГС у подростков и взрослых со среднетяжелым и тяжелым АтД, являющихся кандидатами для назначения системной терапии. В исследовании принял участие 901 пациент, получавший на первом этапе 15 или 30 мг УПА в сочетании с ТКС средней силы с переходом на слабые ТКС или указанные ТКС и плацебо.

Эффективность комбинированной терапии, определяемая по EASI 75, была продемонстрирована более чем у 40% больных уже после 2-й недели недели лечения и у 77,1% (30 мг УПА) и 64,6% (15 мг УПА) к 16-й неделе. По данным субанализа исследования AD Up эффективность УПА в сочетании с ТКС к 16-й неделе была сопоставима у взрослых и подростков с АтД по данным динамики EASI 75, vIGA-AD 0/1. Та же тенденция отмечалась по показателям снижения интенсивности зуда по ЧРШ у подростков и взрослых и составила 54,5-65,1% соответственно [16, 17].

Важной частью программы клинических испытаний УПА было исследование по оценке эффективности/безопасности данного препарата по сравнению с дупилумабом у взрослых со среднетяжелым и тяжелым АтД, являющихся кандидатами для назначения системной терапии (Heads Up). В исследовании приняли участие 692 пациента, рандомизированных на группы: терапия УПА 30 мг в сутки и введение подкожно плацебо; терапия препаратом дупилумаб (300 мг п/к каждые 2 недели) и плацебо вместо УПА. УПА в дозе 30 мг в сутки в режиме монотерапии показал превосходство по сравнению с дупилумабом (300 мг 1 раз в 2 недели) по первичной и всем вторичным конечным точкам на 16-й неделе. Регресс кожного процесса по показателям EASI 75, EASI 90, vIGA-AD 0/1, уменьшение выраженности зуда по ЧРШ при лечении УПА продемонстрировали достоверно более высокую эффективность терапии УПА больных с АтД [17].

Мониторирование нежелательных явлений (НЯ) в процессе проведения клинических исследований во время двойного слепого периода до 16 недель показало, что УПА в дозах 15 и 30 мг хорошо переносился пациентами.

Частота серьезных нежелательных явлений НЯ и НЯ, приведших к прекращению приема исследуемых препаратов, была одинаковой в различных группах как при лечении только УПА, так и при дополнительном использовании ТКС. Наиболее часто регистрируемыми НЯ, возникающими при лечении ( $\geq 5\%$  в любой группе терапии), были акне, которые в среднем возникали у 10,0-14,0% больных; назофарингит (5,0-8,0%), инфекции верхних дыхательных путей (7,0-12,0%), были зарегистрированы немногогочисленные случаи возникновения герпеса полости рта, некритичного повышения уровня креатинфосфокиназы в крови (3,0-6,0%), головные боли (4,0-7,0%). Частота развития НЯ, приводящих к прекращению терапии, составила около 1% пациентов в различных группах, получавших УПА, УПА и ТКС, тогда как в группах, получавших плацебо, этот показатель фиксировался у 2% больных [16].

## Заключение

Подходы к терапии АтД должны иметь комплексный и индивидуальный характер с учетом возраста пациентов, распространенности тяжести заболевания. Новые парадигмы лечения необходимы для предотвращения прогрессирования заболевания до более тяжелых, инвалидизирующих форм дерматоза. Расширение спектра патогенетической терапии с включением ингибитора Янус-киназы 1-го типа упадацитиниба полностью отвечает современным тенденциям дерматологии, эффективно и с приемлемым профилем безопасности как у взрослых, так и у подростков 12-18 лет с АтД среднетяжелого и тяжелого течения. ■

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

**CONFLICT OF INTERESTS.** Not declared.

## Литература/References

1. Клинические рекомендации 2021 «Атопический дерматит». [https://www.cr.mnzdrav.gov.ru/clin\\_recomend-2021](https://www.cr.mnzdrav.gov.ru/clin_recomend-2021). [Clinical practice guidelines 2021 «Atopic dermatitis». [https://www.cr.mnzdrav.gov.ru/clin\\_recomend-2021](https://www.cr.mnzdrav.gov.ru/clin_recomend-2021).]
2. Хамаганова И. В., Новожилова О. Л., Воронцова И. В. Эпидемиология атопического дерматита // Клиническая дерматология и венерология. 2017; 4 (16): 21-25. [Khamaganova I. V., Novozhilova O. L., Vorontsova I. V. Epidemiology of atopic dermatitis // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2017; 4 (16): 21-25.]
3. Palmer C. N., Irvine A. D., Terron-Kwiatkowski A. et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis // Nat. Genet. 2006; 38: 441-446.
4. McGirt L. Y., Beck L. A. Innate immune defects in atopic dermatitis // J Allergy Clin Immunol. 2006; 118: 202-208.
5. Bao L., Zhang H., Chan L. S. The involvement of the JAK-STAT signaling pathway in chronic inflammatory skin disease atopic dermatitis // JAKSTAT. 2013; 2 (3): e24137.
6. Ненашева Н. Н. Особенности атопического дерматита у взрослых пациентов. Эффективная фармакотерапия // Дерматовенерология и дерматокосметология. 2012; 3: 6-15. [Nenashova N. N. Features of atopic dermatitis in adult patients. Effective pharmacotherapy // Dermatovenerologiya i dermatokosmetologiya. 2012; 3: 6-15.]
7. Lebwohl M. G., Del Rosso J. Q., Abramovits W. et al. Pathways to managing atopic dermatitis: consensus from the experts // J. Clin. Aesthet. Dermatol. 2013; 6 (Suppl. 7): 2-18.
8. Кениксфест Ю. В. Типы течения атопического дерматита у детей (Катамнестическое исследование. Клинико-иммунологические особенности). Автореф. дисс. ... к.м.н: 14.01.10. Екатеринбург, 2002. 24 с. [Keniksfest Yu. V. Types of atopic dermatitis in children (Follow-up study. Clinical and immunological features). Avtoref. diss. ... k.m.n: 14.01.10. Yekaterinburg, 2002. P. 24.]
9. Eckert L., Gupta S., Amand C. et al. The burden of atopic dermatitis in US adults: Health care resource utilization data from the 2013 National Health and Wellness Survey // J. Acad. Dermatol. 2018; 78 (1): 54-61.
10. Giam Y. C., Hebert A. A., Dizon M. V. A review on the role of moisturizers for atopic dermatitis // Asia Pac Allergy. 2016; 6 (2): 120-128.
11. Dabade T. S., Davis D. M., Wetter D. A. et al. Wet dressing therapy in conjunction with topical corticosteroids is effective for rapid control of severe pediatric atopic dermatitis: experience with 218 patients over 30 years at Mayo Clinic // J Am Acad Dermatol. 2012; 67: 100-106.
12. Guttman-Yassky E., Thaci D., Pangan A. L., et al. Upadacitinib in adults with moderate to severe atopic dermatitis: 16-week results from a randomized, placebo-controlled trial // J Allergy Clin Immunol. 2020; 145: 877-884.
13. Nezamololama N., Fieldhouse K., Metzger K., Gooderham M. Emerging systemic JAK inhibitors in the treatment of atopic dermatitis: a review of abrocitinib, baricitinib, and upadacitinib // Drugs in Context. 2020; 9: 2020-8-5. DOI: 10.7573/dic.2020-8-5.
14. Guttman-Yassky E., et al. Once-daily upadacitinib versus placebo in adolescents and adults with moderate-to-severe atopic dermatitis (Measure Up 1 and Measure Up 2): results from two replicate, double-blind, randomized controlled phase 3 studies // Lancet. DOI: 10.1016/s0140-6736(21)00588-2.
15. Guttman-Yassky E., Teixeira H. D., Simpson E. L., et al. Safety and Efficacy of Upadacitinib Monotherapy in Adolescents and Adults with Moderate-to-severe Atopic Dermatitis: Results From 2 Pivotal, Phase 3, Randomized, Double-blinded, Placebo-controlled Studies (Measure Up 1 and Measure Up 2). Oral presentation at: EADVirtua; Oct 29-31, 2020. D3T03.4B.
16. Reich K., Teixeira H. D., de Bruin-Weller M., et al. Safety and efficacy of upadacitinib in combination with topical corticosteroids in adolescents and adults with moderate-to-severe atopic dermatitis (AD Up): results from a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial // Lancet. 2021; 397 (10290): 2169-2181.
17. Blauvelt A., Teixeira H. D., Simpson E. L., Antonio, et al. Efficacy and Safety of Upadacitinib vs Dupilumab in Adults With Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis. A Randomized Clinical Trial. JAMA Dermatol. doi:10.1001/jamadermatol.2021.3023. Published online August 4, 2021. Downloaded From: <https://jamanetwork.com/> on 08/17/2021.

## Доступные инновации: первый серийный МРТ 1.5Т Philips, произведенный в России

Компания Philips и НПАО «АМИКО» впервые произвели магнитно-резонансный томограф. Производство было запущено в марте этого года, оборудование вскоре начнет поступать в российские больницы. Система Philips Ingenia 1.5T стала первым МРТ с напряженностью поля 1,5 тесла, который начали серийно производить в России. Новое оборудование уже скоро поступит в клиники, что поможет повысить качество оказываемой в них медицинской помощи. Планируемые инвестиции Philips в производство МРТ в России в ближайшие пять лет — около 5 млн долларов США.

Сотрудничество Philips и НПАО «АМИКО» началось в 2017 году с выпуска ультразвуковых систем высокого и экспертного класса. Эти решения, как и компьютерные томографы Philips, изготавливаются на заводе в Московской области уже более трех лет. По сравнению с производством КТ и УЗ-систем, изготовление магнитно-резонансных томографов — еще более сложный процесс, требующий высокой квалификации персонала, значительного количества компонентов и максимальной точности операций. Чтобы подготовить площадку, Philips поставила на завод прецизионное сборочное оборудование и инструменты. В результате медицинское оборудование Philips, произведенное в России, отвечает единым международным стандартам компании и ничем не уступает по качеству аппаратам, поставленным из-за рубежа, а производственные мощности позволяют про-

изводить не менее 50 аппаратов МРТ в год. Первая модель МРТ, которую Philips производит в России, — система Ingenia 1.5T. Этот томограф позволяет получать цифровые МР-изображения высокого качества при коротком времени процедуры. Модель Ingenia 1.5T была выбрана для производства в России, поскольку это универсальная система, которая подходит для проведения широкого спектра исследований. Оборудование может быть оснащено программным обеспечением для оптимизации рабочих процессов в отделении лучевой диагностики, а также современными клиническими пакетами и приложениями. Такой аппарат способен удовлетворить самые насущные потребности российской системы здравоохранения.

## Лучших акушеров и гинекологов России наградили в Сочи

Подведены итоги IX Национальной премии «Репродуктивное завтра России», инициаторами которой являются Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины, медиабюро StatusPraesens и фармацевтическая компания «Гедон Рихтер». Торжественная церемония награждения традиционно проводится в рамках работы Всероссийского форума и научно-практического семинара «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии» и собирает лучших практикующих врачей, а также представителей немедицинских специальностей, внесших большой вклад в развитие медицины и здравоохранения в области охраны материнства и детства. На сегодняшний день «Репродуктивное завтра России» является одной из наиболее авторитетных премий, которая отмечает достижения практикующих специалистов в этой области и высоко ценится среди профессионального медицинского сообщества.

Виктор Радзинский, д.м.н, профессор, член-корреспондент РАН, вице-президент Российского общества акушеров-гинекологов, президент Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины (МАРС): «Репродуктивное здоровье должно стать национальной идеей для всех россиян. Без всеобщего охвата резко снизившегося населения, которое в то же вре-



## Коротко

- Портал Psoriaz.life совместно с Благотворительным фондом «ЛЮДИ — ЛЮДЯМ» запустили социальную кампанию «САМОИЗОЛЯЦИЯ», направленную на поддержку людей с псориазом и развенчивание мифов вокруг этого заболевания. Задачи кампании сконцентрированы на привлечении внимания широкой общественности к заболеванию, снижении градуса его стигматизации в обществе и обеспечении необходимой психологической поддержкой людей с псориазом.
- Заболеваемость ветряной оспой в России в 2020 году снизилась на 40,3% по сравнению с 2019 годом — такие данные были опубликованы в ежегодном государственном докладе Роспотребнадзора «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2020 году». Тем не менее ветрянка по-прежнему занимает одно из лидирующих мест в Российской Федерации по величине экономического ущерба среди инфекционных заболеваний. Одновременно специалисты ведомства обращают внимание на то, что резкое снижение распространения ветряной оспы связано с ограничительными мерами в период пандемии COVID-19, поэтому после отмены социального дистанцирования могут возникнуть вспышки ветряной оспы, которые уже отмечаются в некоторых регионах.

мя является основой репродукции, мы не сможем прогрессировать как государство, общество и в целом как человеческая популяция в нашей стране».

Мероприятие ориентировано в первую очередь на медицинское сообщество. Информация о лучших российских специалистах по женскому здоровью и доступных населению уникальных медицинских возможностях — один из критерий выбора врача-гинеколога, который делают пациентки, заботясь о своем здоровье.

К нашему сожалению, в № 8 (24) 2021 на стр. 25 допущена опечатка. Первый автор статьи «Комплексная терапия острых респираторных вирусных инфекций с бактериальными осложнениями у детей дошкольного возраста» — И. Н. Ермакова.