

Մաշկային պատնեշի ամբողջականության խախտումը և խոնավացնող միջոցների կիրառումը դերմատոկոսմետոլոգիայում

Խ.Մ.Խաչիկյան, Շ.Վ. Կարապետյան

*Երևանի Մ.Հերացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի
հետրուհական և շարունակական կրթության ֆակուլտետի
մաշկավեներաբանության և կոսմետոլոգիայի ամբիոն
0025, Երևան, Կոռյունի փ., 2*

Բանալի բառեր. մաշկի պաշտպանական գործառույթ, ֆիլագրին, ջրի
տրանսէպիդերմալ կորուստ, խոնավացնող միջոց-
ներ, Լոկոբեյզ

Մաշկը եռաբաղադրիչ (վերնամաշկ, բուն մաշկ և ճարպաշարակ-
ցական հյուսվածք) ձևաբանական-գործառութային մի ամբողջակա-
նություն է, որը կազմում է մարմնի ընդհանուր քաշի 16-20%-ը և բնո-
րոշվում է բազմագործառութայնությամբ: Առավել նշանակալի են նրա
պաշտպանական, արյունաստեղծման (ներարգանդային կյանքում),
հաղորդակցման, ռեցեպտորային, ջերմականոնավորման, շնչառա-
կան, ներծծման, արտազատման, արտաթորման, նյութափոխանակա-
յին, բնապահպանական, ներգատիչ և գեղարարական գործառութնե-
րը: Շարադրյալ շարքում մաշկի պաշտպանական (մեխանիկական և
իմունաբանական) գործառութն, անշուշտ, ունի իր ուրույն տեղը և
նշանակությունը, իսկ նրա պատնեշային ամբողջականության խախ-
տումն ընկած է բազմաթիվ մաշկային և համակարգային հիվանդու-
թյունների հիմքում, ինչպիսիք են՝ ատոպիկ դերմատիտը, պսորիազը,
իխթիոզը, Դեվերժիի կարմիր մազային որքինը, շաքարային դիաբետը,
երիկամային անբավարարությունը և այլն: Նրանց միավորում է (չնա-
յած պատճառագիտության, ախտաձագման և կլինիկական արտահայ-
տությունների խստիվ տարբերությանը) մաշկի չորության (քսերոզ)
ախտանիշը, որը կարող է զարգանալ թե՛ առաջնայնորեն, և թե՛ երկ-
րորդայնորեն՝ առավել բարդացնելով հիմնական հիվանդության ախ-
տանշաբանությունը [8,13]:

Այսպիսով, միանգամայն արդարացված են գիտական հանրու-
թյան՝ այս հիվանդությունների բուժման ժամանակակից միջոցներ

ստեղծելուն նվիրված ջանքերը: Այս նպատակին են ծառայում ընդարձակ ֆարմակոդինամիկ ազդեցությամբ ժամանակակից խոնավացնող բազմաբաղադրիչ մի շարք միջոցներ, որոնք վերականգնում են վերնամաշկի եղջրային կառույցների ամբողջականությունը, կասեցնում ջրի տրանսէպիդերմալ կորուստը և այլն: Նրանք կիրառվում են թե՛ մոնոթերապիայի և թե՛ պոլիթերապիայի ձևով՝ ոչ միայն բուժական, այլ նաև գեղարարական նպատակ հետապնդելով (չորության հակումով մաշկի գեղարարական խնամք) [2,10,35]:

Խոնավացնող միջոցների արդյունավետությունը գնահատվում է ինչպես սուբյեկտիվորեն՝ մաշկի չորության հետ զարգացման և նրա առաձգականության վերականգնման արտահայտվածությամբ, այնպես էլ ֆունկցիոնալ ախտորոշման ժամանակակից մեթոդներով, որոնցից հուշարժան են հատկապես կորնեոմետրիան (մաշկի հիդրատացիայի մակարդակի որոշումը) և տևամետրիան (ջրի տրանսէպիդերմալ կորստյան չափի որոշումը՝ գերմանական Courage-Khazaka electronic GmbH ձեռնարկության MPA-5 ապարատով; անգլ. TEWL՝ «transepidermal water loss»՝ «ջրի տրանսէպիդերմալ կորուստ») [5]:

Ինչ վերաբերում է խոնավացնող միջոցների ազդեցությամբ զարգացող մաշկի կառուցվածքային փոփոխություններին (ձևաբանական կառուցվածքի վիզուալիզացիա), ապա նրանք հետազոտվում են ոչ ներխուժական ախտորոշման մեթոդներով՝ կոնֆոկալ լազերային օպտիկական սկանավորող մանրադիտմամբ (մաշկային կառույցի օպտիկական նկարագիրը), գերձայնային մաշկասկանավորմամբ, օպտիկական կոհերենտ տոմոգրաֆիայով (մաշկային կառույցի ակուստիկ նկարագիրը) և այլն [1-3,5,6,10]:

Մաշկային պատնեշի կառուցվածքը և գործառույթները

Վերնամաշկի եղջրաշերտի՝ իբրև պաշտպանական կառույցի գործունեության օրենքները նորմայում և ախտաբանության մեջ ուսումնասիրում է կորնեոլոգիան՝ գիտություն, որը միջոցներ է առաջադրում վերջինիս ամբողջականության խախտմամբ ընթացող հիվանդությունների բուժման և կանխարգելման համար:

Վերնամաշկը բազմաշերտ տափակ եղջրացող էպիթելային հյուսվածք է, որը բաղկացած է աճական կամ մալպիգյան (հիմային և փշաձև շերտերի ամբողջությունը), հատիկային (ներկայացված է տոնոֆիբրիլյար-կերատոհիալինային համալիրներով), փայլուն կամ էլեիդինային (ներկայացված է արտաբջջային լիպիդային մատրիքսով և նրա մեջ ներառնված, անընդհատ շերտազատվող կորնեոցիտներով) և եղջրային շերտերից [8]:

Վերնամաշկի եղջրաշերտի գոյացման, վերնամաշկային պատնեշի ձևավորման և էպիդերմալ հոմեոստազի պահպանման գործում հատկապես անգնահատելի է հատիկային շերտի կերատոհիալինային հատիկների (չնայած անվանը՝ ոչ կերատին և ոչ էլ հիալին չեն պարունակում) հիմնական սպիտակուցի՝ ֆիլագրինի (վերնամաշկի հատիկային շերտի ֆիլամենտների հետ զուգորդված սպիտակուց) դերը, որը գոյանում է պրոֆիլագրինի պրոտեոլիզի հետևանքով:

Ֆիլագրինը միավորվում է կերատինային ֆիլամենտների հետ (ագրեգացիայի է ենթարկում վերջիններին), որի արդյունքում ձևավորվում են կորնեոցիտները (անկորիզ և առանց օրգանելների եղջրաշերտի բջիջներ): Ֆիլագրինով է պայմանավորված նաև կորնեոցիտների, այսպես կոչված, խոնավացման բնական գործոնի (ԽԲԳ, natural moisturizing factor) ձևավորումը նույնպես : Ֆիլագրինի պրոտեոլիզի հետևանքով առաջանում են պիրոլիդոն-կարբոքսիլաթթու, ուռուկանինաթթու, հիստիդին, թիրոզին, ազատ ամինաթթուներ և քայքայման այլ արգասիքներ, որոնք և կազմում են ԽԲԳ-ի հիմքը: Վերջինս նշանակալի դեր ունի մաշկի հիդրատացիայի (հիգրոսկոպիկ է), դեսկվամացիոն գործընթացների, դյուրասերության, վերջապես պաշտպանական հոմեոստազի ապահովման գործում: ԽԲԳ-ով է պայմանավորված ջրի տրանսէպիդերմալ կորստյան կասեցումը (այս խնդրին մասնակցում են նաև հիալուռոնաթթուն, կաթնաթթուն, միզանյութը, շաքարները, վերնամաշկի եղջրաշերտի լիպիդային մանտիան և այլն): Միայն չջրազրկված մաշկում՝ ջրի անմիջական մասնակցությամբ կարող է իրագործվել կերատինոցիտների հասունացումը, նրանց՝ կորնեոցիտների վերածումը, հասկանալի է՝ նաև դեսկվամացիան: Ջրի շարժումը բջիջների և վերնամաշկի տարբեր շերտերի միջև իրականացվում է ջրի և գլիցերինի տեղաշարժային (տրանսպորտային) «ակվապորին-3» կոչվող սպիտակուցների միջոցով [7,13,41]:

Ձուրը մասնակցում է խոնավացման բնական գործոնի բաղադրիչների առաջացման համար անհրաժեշտ հիդրոլիտիկ ֆերմենտային գործընթացներին (կոռնեոցիտների դեսկվամացիայի հետ կապակցված վերնամաշկային էնզիմներ), այս իսկ պատճառով, ցանկացած ներծին դեֆեկտ (գենետիկ հիվանդություններ) կամ արտաքին բացասական ազդեցություն (չոր կլիմա, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթում, ջերմաստիճանային տատանումներ և այլն), որոնք կարող են խոչընդոտել կերատինոցիտների՝ կոռնեոցիտների վերածման գործընթացը, բացասաբար է անդրադառնում միջբջջային լիպիդների և ԽԲԳ-ի կազմի վրա՝ հանգեցնելով կոռնեոցիտների դեսկվամացիայի խախտման և ուստի՝ մաշկի չորության: Պետք է առանձնահատուկ նշել, որ մաշկային ճարպի՝ վերնամաշկի խոնավության պահպանման

գործում ամենաազդեցիկը լինելու, և ըստ այդմ ջրի նշանակությունը նսեմացնելու վերաբերյալ որոշ հեղինակների մտավարժանքներն այնքան էլ համոզիչ չեն: Որպես հակափաստարկ նշենք, որ մանկահասակ երեխաների մոտ մաշկային ճարպ գրեթե չի արտադրվում, սակայն նրանց մոտ մաշկը բոլորովին չի չորանում՝ հասկանալի է՝ այս պարագայում պայմանավորված լինելով գերազանցապես ջրի գործոնով [7,13,27,44]:

ԽԲԳ-ից և ջրից զատ, ջրի էպիդերմալ կորստյան կասեցումը, վերնամաշկի ջրանթափանցելիության («ջրային պատնեշ»), և այդպիսով՝ մաշկային պատնեշի ամբողջականության ապահովումը պայմանավորված է նաև եղջրաշերտի երկլիպիդային պատնեշը կազմող գերմասնագիտացված միջբջջային լիպիդներով (վերնամաշկի եղջրաշերտի լիպիդային մանտիա), որոնք սինթեզվում են հատիկային շերտի լամելյար մարմնիկներում: Նշյալ պատնեշի կարևորագույն բաղադրիչներն են խոլեստերոլը, ազատ (բնական ներծին հումեկտանո գլիցերինի հետ չմիավորված) ճարպաթթուներն ու ցերամիդները [4,13,7,9,18,31,37,39]:

Խոլեստերոլը կազմում է վերնամաշկի եղջրաշերտի լիպիդների 25%-ը, իսկ ազատ ճարպաթթուները (պալմիտինային, ստեարինային, օլեինային, լինոլենային)՝ 10-15%-ը: Վերջիններիս հիմնական գործառույթը ջրի տրանսէպիդերմալ կորստյան կասեցումն է և մաշկի նորմալ pH-ի (մակերեսին՝ 4,5-5,3, խորքային շերտերում հիմնայնանալով և հասնելով 6,8-ի) պահպանումը [2,4,19,21,24,34,37]:

Վերնամաշկի եղջրաշերտի երկլիպիդային պատնեշի մյուս՝ ոչ պակաս կարևոր բաղադրիչը ցերամիդներն են, որոնք կազմում են մաշկային լիպիդների 45-50%-ը [11,16,26,37,38,42]: Ներկայումս հայտնի է 9 ցերամիդ, որոնք պարունակում են գլիցերինի հատուկ մի տիպ՝ սֆինգոլին, որը միավորված է հալման բարձր կետ ունեցող, հագեցած ճարպաթթուների երկու երկար շղթաներով (ֆիզիոլոգիական ջերմաստիճաններում հանդես են գալիս գելի ձևով): Ցերամիդների այսօրինակ կառուցվածքով է պայմանավորված նրանց խիստ ջրավախությունը [11,16,42]:

Մաշկային պատնեշի գործառույթների խախտումը

Մաշկային պատնեշի ամբողջականությունը խախտվում է ամենատարատեսակ արտածին և ներծին գործոնների ազդեցությամբ: Արդյունքում խթանվում են լիպիդների գերօքսիդացման ռեակցիաները (ԼԳՌ), գոյանում են ազատ ռադիկալներ, որոնք լիպիդների մոլեկուլներում գրոհում են չհագեցած ճարպաթթուների մնացորդները: Առաջանում են լիպիդների և սպիտակուցների գերօքսիդային բնագրկման

թունավոր արգասիքներ՝ ճարպաթթվային գերօքսիդային ռադիկալներ, լիպոգերօքսիդներ, ալդեհիդներ, կետոններ, օքսիթիոններ, շղթան ճյուղավորվում է և ԼԳՌ-ները սկսում են կրել զանգվածային բնույթ: Ջարգանում է ճարպային գերօքսիդացման համախտանիշ (թաղանթային լիպիդների վնասում), սինթեզվում են պրոֆոբոքսային ցիտոկիններ (նորմալում արտադրվում են միայն հիմային շերտի բջիջների պրոլիֆերացիան և լիպիդների սինթեզը խթանող ցիտոկիններ), ակտիվանում են բոբոքսային ռեակցիաները և այլն: Խախտվում է լամելյար մարմնիկների կողմից լիպիդների սինթեզը, լիպիդային պատնեշը պատշաճ չի վերականգնվում, վերնամաշկը կորցնում է հիդրոֆիլությունը և աստիճանաբար ջրագրկվում՝ դառնալով չոր և թեփոսվող:

Մեծանում է բջիջների թաղանթների թափանցելիությունը (բջջի ջրաիոնային հոմեոստազի խախտման է հանգեցնում), թաղանթների վրա ստեղծվում են, այսպես կոչված, բևեռային խողովակներ (այդ հատվածներում մեծանում է թափանցելիությունը հատկապես կալցիումի իոնների նկատմամբ) և այլն: Այսպիսով՝ խաթարվում է թաղանթների պաշտպանական գործառույթը:

Մաշկախտերի ծագման գործում՝ լիպիդային պատնեշի խաթարված առումով ցերամիդների քանակի նվազման դերը փաստվել է բազմաթիվ հեղինակների կողմից [15,20]: Այսպես՝ ատոպիկ դերմատիտով հիվանդների մոտ արձանագրվում է I և III տիպի ցերամիդների քանակի նվազում և, զուգահեռաբար, ազատ խոլեստերոլի քանակի բարձրացում, որը հանգեցնում է մաշկի չորության [18,39]:

Մեծ նշանակություն ունեն նաև մաշկի pH-ի փոփոխությունները: Օրինակ, նույն ատոպիկ դերմատիտի ժամանակ պաշտպանական մեխանիզմով եղջրաշերտի pH-ը նվազում է, իսկ թթվայնացման նպատակն այդ պարագայում ոչ միայն հակամանրէային ազդեցությունն է, այլ նաև մաշկի լիպիդների սինթեզի խթանումը (մաշկի պատնեշային գործառույթի իրագործում): Այսպիսով՝ թթվայնության մակարդակն ունի ոչ պակաս կարևոր դեր մաշկային պատնեշի գործելու մեխանիզմում [23,24,40]:

Մի շարք այլ մաշկային հիվանդությունների (էկզեմա, պսորիազ, իխթիոզ և այլն) ժամանակ վերնամաշկի պատնեշային գործառույթի խախտման հիմքում ընկած են գենետիկ փոփոխությունները: Խոսքը վերաբերում է, մասնավորապես, ֆիլագրինի սինթեզի գենետիկ դեֆեկտին, այն է՝ 1q21 քրոմոսոմում տեղակայված պրոֆիլագրինի գենի մուտացիային (առկա է բնակչության 10%-ի մոտ և շարադրյալ հիվանդությունների զարգացման համար ռիսկի գործոն է հանդիսանում), ֆիլագրին-ապակտիվացնող գենային որոշ, օրինակ՝ «R501X» և «2282del4» մուտացիաներին (հայտնաբերվում են 4,29% իռլանդա-

ցիների և 9% շոտլանդացիների մոտ) և այլն: Ֆիլագրինի քանակական կամ գործառությանին ակտիվության կորուստը հանգեցնում է մաշկի չորության, ատոպիկ դերմատիտի և այլն [17,25,30,36,43]:

Մեկ այլ հիվանդության՝ ռեցեսիվ X-կապակցված իխթիոզի զարգացումը պայմանավորված է ստերոլսուլֆատազայի անբավարարությամբ (Xp22.32 քրոմոսոմային աբերացիայի արդյունքում), որը հանգեցնում է խոլեստերոլի սուլֆատի ավելացման, խոլեստերոլի նվազման և առաջացած անհամամասնության արդյունքում՝ երկլիպիդային շերտի կառուցվածքի խախտման [45]:

Այսպիսով՝ մաշկային պատնեշի ամբողջականության խախտման հիմնական պատճառը վերնամաշկում ցերամիդների քանակի քչացումն է, խոլեստերոլի փոխանակության խախտումը, ջրի տրանսդերմալ կորստի ուժգնացումը, մաշկի pH-ի, ինչպես նաև՝ գենետիկ մակարդակի մի շարք փոփոխություններ:

Այլ կերպ ասած՝ վերոհիշյալ հիվանդությունների ինչպես սրացման, այնպես էլ ռեմիսիայի շրջանում առաջին հերթին անհրաժեշտ է կիրառել վերնամաշկային պատնեշի ամբողջականությունը վերականգնող պատրաստուկներ, այսպես կոչված, էմոլիենտներ, որոնք ցուցաբերում են խոնավացնող, մաշկի ճարպապատումն ավելացնող ազդեցություն: Ժամանակակից էմոլիենտների մեծ մասի խոնավացնող ազդեցությունը կարճատև է, ուստի անհրաժեշտ է այն կիրառել օրվա ընթացքում բազմիցս, որը, հասկանալի է՝ խախտում է հիվանդի կենսակերպը: Ժամանակակից հիվանդը ոչ միայն ախտանիշների արագ անհետացում և բուժման ժամկետների կարճացում, այլ նաև սոցիալական և մասնագիտական ակտիվությունը չսահմանափակող, հարմարավետ բուժում և ըստ այդմ՝ կյանքի որակների բարելավում է ակնկալում:

Խոնավացնող միջոցների ազդեցության մեխանիզմը

Խոնավացնող միջոցների օգտագործման պահից իսկ սկսած՝ (առաջին փուլ) ջրի տրանսէպիդերմալ կորուստը վերնամաշկից արագորեն (< 1 ժամ) նվազում է (օկլյուզիա): Ազդեցության հաջորդ փուլում (< 6 ժամ) դեղամիջոցը թափանցում է եղջրաշերտ՝ վերականգնելով մաշկային պատնեշի լիպիդային բաղադրիչը, իսկ վերջին փուլում (6-24 ժամվա ընթացքում՝ կախված ախտահարման չափից)՝ վերնամաշկի խորը շերտերը՝ հատիկային շերտի «լամելյար մարմնիկներ» կոչվող օրգանելներում ինտեգրվելով լիպիդների հետ: Ճշմարտության դեմ չմեղանչելու համար պետք է նշել, որ խոնավացնող միջոցների մեծ մասն ապահովում է վերը շարադրյալ մեխանիզմի միայն առաջին երկու փուլը և ուստի շատ կարճ ժամանակ անց պատրաստուկի կրկին

կիրառման անհրաժեշտություն է առաջանում: Ազդեցության բոլոր փուլերն անցնելու տեսակետից մեծ արդյունավետություն են ցուցաբերում «Locobase» շարքի պատրաստուկները (Լոկոբեյզ Ռիպեյ, Լոկոբեյզ Լիպոկրեյն և այլն) [4,18,39]:

«Locobase Repair» կրեմ

«Locobase Repair»-ը «ջուրը՝ ճարպում» տիպի էմուլսիա է (կրեմ)՝ լիպիդների նշանակալի քանակությամբ (63%): Ջրի և լիպիդների նման փոխհարաբերությունը նպաստում է վերնամաշկի արագ և արդյունավետ ռեհիդրատացիային:

Ի տարբերություն շատ այլ խոնավացնող միջոցների՝ Locobase Repair-ն ապահովում է վերջիններիս ազդեցության մեխանիզմի բոլոր երեք փուլերը, որը պայմանավորված է նրա բաղադրությամբ: Locobase Repair-ի վճռորոշ բաղադրիչներն են խոլեստերոլը, ցերամիդները և ազատ ճարպաթթուները (պալմիտինաթթուն և օլեինաթթուն), որոնք մաշկի ճարպերի հետ միանգամայն նույնական են և ներկայացված են մաշկային պատնեշի ամբողջականության վերականգնմանը նպաստող օպտիմալ հարաբերակցությամբ [5,14,21,29]:

Մաշկային պատնեշի ամբողջականության ձևավորման խրնդրում, ինչպես նշվեց վերը, հատկապես կարևոր է ցերամիդների դերը: Վերջիններս (մասնավորապես ցերամիդ III-ը) լրացնում են վերնամաշկի եղջրային շերտի լիպիդների չբավականացնող քանակը, ապա՝ թափանցում լամելյար մարմնիկների մեջ՝ տեղակայվելով հատուկ լիպիդային շերտերում՝ վերականգնելով այդպիսով մաշկի խաբիւլված ամբողջականությունը [5,21]: Այս իսկ հետևաբանությամբ՝ Locobase Repair-ն արտահայտված արդյունավետություն է ցուցաբերում հատկապես ատոպիկ դերմատիտի, հասարակ և ալերգիկ կոնտակտային դերմատիտի, իսկ տարբեր ստերոիդների հետ գուգահեռաբար կիրառման դեպքում՝ նաև էկզեմայի որոշ տեսակների ժամանակ [5, 12,28,33]:

Locobase Repair-ը պարունակում է նաև պետրոլատում, վազելին, գլիցերին, հեղուկ պարաֆին, պինդ պարաֆինի նանոմասնիկներ և տրոմեթամին՝ բաղադրիչներ, որոնք կասեցնում են ջրի կորուստը. քսելուց մեկ ժամ անց, պատրաստուկի հեղուկ մասի և պինդ պարաֆինի նանոմասնիկների ազդեցությամբ, օկլյուզիոն էֆեկտ է զարգանում, որը խոչընդոտում է էպիդերմիսի եղջրային շերտից ջրի տրանսէպիդերմալ կորստյան գործընթացին: Բացի այդ, պարաֆինը փայլատացնող ազդեցություն է դրսևորում՝ ի վերջո գերազանց գեղարական արդյունքի հանգեցնելով:

Մի շարք այլ բաղադրիչներ (սորբիտի օլեատ, կարնաուրի արմավենու տերևների մոմանյութ, կարբոպոլ 2020 և տրոմետամին) կայունացնողներ են և ապահովում են էմուլսիայի մեջ պարաֆինի մաս-

նիկների հավասարաչափ բաշխումը և օպտիմալ pH-ը: Գլիցերինը, որը նույնպես պատրաստուկի մաս է կազմում, խոնավացնում է մաշկը որպես հիդրատանտ:

Կիրառվում է հիվանդությունների սրացման շրջանում՝ օրական 2, իսկ ռեմիսիայի փուլում՝ 1 անգամ (համապատասխան կորտիկոիդային քուրսների հետ միասին կամ մոնոթերապիայի ձևով)՝ միջին հաշվով 3 ամիս և ավելի տևողությամբ (հասկանալի է՝ կորտիկոիդային քուրսների կիրառման տևողությունը տվյալ դեպքում պետք է սահմանափակել) [5]:

«Locobase Repair» լիպոկրեմ

«Locobase Repair» լիպոկրեմը հատկապես հանձնարարելի է քսերոզով բնորոշվող հիվանդությունների ժամանակ, երբ բուժման երկարատևությունն ունի ռազմավարական նշանակություն: Սա նույնպես «ջուրը՝ ճարպում» տիպի էմուլսիա է, որտեղ լիպիդների քանակը մի փոքր ավելի է, քան կրեմում և հասնում է 70%-ի: Այն հիդրատացնում է վերնամաշկի եղջրային շերտը, մեղմացնում՝ քսերոզի երևույթները և այլն:

Դերմատոկոսմետոլոգիայում բուժական և գեղարարական նպատակներով կիրառվում են նաև «Avene», «Bioderma», «Ducray» «Isispharma» և այլ մաշկաբանական լաբորատորիաների բազմապիսի միջոցներ: Նրանց ազդեցության և Լոկոբեյզի շարադրյալ մեխանիզմները՝ ինչպես նաև ազդեցության պարադիգման, (մաշկային պատնեշի ամբողջականության վերականգնում) գրեթե նույնական են:

Поступила 12.01.12

Нарушение целостности кожного барьера и применение увлажняющих средств в дерматокосметологии

Х.М. Хачикян, Ш.В. Карапетян

Нарушение целостности кожного барьера лежит в основе развития различных кожных (атопический дерматит, псориаз, ихтиоз, болезнь Девержи и др.) и системных (сахарный диабет, почечная недостаточность и т.д.) заболеваний, основным проявлением которых считается ксероз кожи.

Основной причиной нарушения эпидермального барьера является уменьшение количества керамидов эпидермиса, нарушение обмена холестерина, увеличение активности трансдермальной потери воды, изме-

нение pH поверхности кожи и, конечно, ряд изменений на генетическом уровне.

Современные увлажняющие средства (эмолиенты) повышают прочность эпидермального барьера, снижают активность трансдермальной потери воды и т.д. Наиболее значимыми из этих препаратов являются «Локобейз Рипеа» (крем и липокрем), различные средства дерматологических лабораторий «Авен», «Биодерма», «Дюкрей» и др.

The disruption of skin barrier integrity and application of moisturizing means in dermatocosmetology

Kh.M. Khachikyan, Sh.V. Karapetyan

The disruption of skin barrier integrity underlies in the basis of various dermal and systemic diseases, such as atopic dermatitis, psoriasis, ichthyosis, Devergie's disease, diabetes, renal insufficiency etc. They are common in skin dryness syndrome.

The main reason of skin barrier disruption is the decrease of ceramids' quantity in the epidermis, the disruption of cholesterol exchange, the increase of water transdermal loss, dermal pH as well as a number of genetic changes.

Modern moisturizing means (emolients) improve the integrity of epidermal construction and suspend water transepidermal loss etc. Most significant of these are «Locobase Repair» cream and lipocream and various means of «Avene», «Bioderma», «Ducray» «Isispharma» and other dermatological laboratories.

Գրականություն

1. *Варданян К.Л., Василевская Е.А., Кузьмина Т.С.* Конфокальная сканирующая лазерная микроскопия – современный неинвазивный метод оценки морфофункционального состояния кожи. Рос. журн. кож. и вен. болезней, 2009,1, с.45-48.
2. *Кузьмина Т.С., Василевская Е.А., Иванова Е.В. и др.* Современные неинвазивные методы оценки морфофункционального состояния кожи. Рос. журн. кож. и вен. болезней, 2008, 4, с.29-3.
3. *Курдина М.И., Макаренко Л.А., Маркина Н.Ю.* Ультразвуковая диагностика в дерматологии. Рос. журн. кож. и вен. болезней, 2009,4, с.11-15.
4. *Монахов К.Н., Очеленко С.А.* Применение современных увлажняющих средств при нарушении кожного барьера. Клин. дерматол. и венерол. 2009, 1, с.74-77.
5. *Монахов К.Н., Соколовский Н.А., Холодилова Н.А.* Коррекция нарушений эпидермального барьера у больных хроническими заболеваниями кожи с использованием Locobase Repair. Вестник дерматол. и венерол., 2009, 5, с. 79-87.
6. *Резайкин А.В., Кубанова А.А., Резайкин А.В.* Неинвазивные методы исследования кожи. Вестник дерматол. и венерол., 2009, 6, с. 28-32.

7. Скиба М.Н. Сухость кожи: причины и лечение. Клин. дерматол. и венерол., 2008, 4, с. 93-95.
8. Соколовский Е.В., Аравийская Е.Р., Монахов К.Н. Дерматовенерология. Учебник для студ. высш. мед. М., 2005.
9. Тимофеев Г.А. Сухость кожи. Функциональная диагностика. Косметика и медицина, 2007, 2, с. 58-62.
10. Шлико И.Л., Петрова Г.А., Эллинский Д.О. и др. Влияние локальной увлажняющей терапии на морфофункциональные характеристики кожи. Клин. дерматол. и венерол., 2011, 1, с. 34-40.
11. Arikawa J., Ishibashi M., Kawashima M. et al. Decreased levels of sphingosine, a natural antimicrobial agent, may be associated with vulnerability of the stratum corneum from patients with atopic dermatitis to colonization by *Staphylococcus aureus*. J. Invest. Dermatol., 2002; 119: 433-439.
12. Berardesca E., Barbareschi M., Veraldi S. et al. Evaluation of efficacy of a skin lipid mixture in patients with irritant contact dermatitis, allergic contact dermatitis or atopic dermatitis: a multicenter study. Contact dermatitis, 2001; 45: 5: 280-285.
13. Bonte F. Skin moisturization mechanisms: new data. *Ann. Pharm. Fr.*, 2011 May;69(3):135-41. Epub 2011 Mar 17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21570537>
14. Buraczewska I., Berne B., Lindberg M. et al. Changes in skin barrier function following long-term treatment with moisturizers, a randomized controlled trial. *Brit. J. Dermatol.*, 2007; 156: 3: 492-498.
15. Choi M.J., Maibach H.I. Role of ceramides in barrier function of healthy and diseased skin. *Am. J. Clin. Dermatol.*, 2005; 6: 4: 215-223.
16. Codarich L., Lopez O., de la Maza A., Parra J.L. Ceramides and skin function. *Am. J. Clin. Dermatol.*, 2003; 4: 2: 107-129.
17. Cork M.G., Robinson D.A., Vasilopoulos Y. et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: Gene-environment interactions. J. Allergy Clin. Immunol., 2006; 118: 3-21.
18. Di Nardo A.D., Wertz P., Giannetti A. et al. Ceramide and cholesterol composition of the skin of patients with atopic dermatitis. *Acta Dermatol. Venerol.*, 1998; 78: 1: 27-30.
19. Ellas P.M. et al. Lipids and the epidermal water barrier: metabolism, regulation and the pathophysiology. *Semin Dermatol* 1992; 11: 176-182.
20. Farwanah H., Klaus R., Reinhard H.H.N., Wohlrab J. Ceramide profiles of the uninvolved skin in atopic dermatitis and psoriasis are comparable to those of healthy skin. *Arch. Dermatol. Reserv.*, 2005; 296: 514-521.
21. Feingold K.R. et al. Cholesterol synthesis is required for cutaneous barrier function in mice. *J. Clin. Invest.*, 1990; 86: 1783-1795.
22. Feingold K.R. The regulation and role of epidermal lipid synthesis. *Adv. Lipid. Res.*, 1991; 24: 57-82.
23. Fluhr J.V., Elias P.M. Stratum corneum pH: formation and function of the "acid mantle". *Exogen. Dermatol.*, 2002; 1; 4: 163-175.
24. Fluhr J.V., Kao J., Jain M. et al. Generation of free fatty acids from phospholipids regulates stratum corneum acidification and integrity. *J. Invest. Dermatol.*, 2001; 117: 1: 44-51.
25. Gan S.Q., McBride O.W., Idler W.W. et al. Organization, structure and polymorphisms of the human profilaggrin gene. *Biochemistry*, 1990; 29: 9432-9410.
26. Goldstein A.M., Abramovits W. Ceramides and the stratum corneum: structure, function and new methods to promote repair. *Int. J. Dermatol.*, 2003; 42: 4: 256-259.
27. Harding S.R., Scott I.R. Stratum corneum moisturizing factors. In: Leyden J., Rawlings A. eds. *Skin Moisturization*. New York: Marcel Dekke, Inc., 2002; 66-80.
28. Joachim V., Fluhr M.D., Mary L. et al. Ceramide-dominant barrier repair lipids alleviate childhood atopic dermatitis. Changes in barrier function provide a sensitive indicator of disease activity. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2002; 47: 198-208.
29. Jungersted J.M., Hellgren L.L., Gemek G.B., Agner T. Lipids and in skin barrier function – a clinical perspective. *Contact dermatitis*, 2008; 58: 5: 255-262.

30. [Kezic S., O'Regan G.M., Yau N. et al.](#) Levels of filaggrin degradation products are influenced by both filaggrin genotype and atopic dermatitis severity. *Allergy*, 2011 Jul;66(7):934-940. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21261659>
31. *Kraft J.N., Lynde S.W.* Moisturizers: what they are and a practical approach to product selection. *Skin. therapy Lett.*, 2005; 5: 10-12.
32. [Kucharekova M., Schalkwijk J., Van de Kerkhof P.C. et al.](#) Effect of lipid-rich emollient containing ceramide 3 in experimentally induced skin barrier dysfunction. *Contact dermatitis*, 2002; 46: 6: 331-338.
33. [Kucharekova M., Van de Kerkhof P.C., Van der Valk P.G.](#) A randomized comparison of an emollient containing skin-related lipids with a petrolatum-base emollient as adjunct in the treatment of chronic hand dermatitis. *Contact dermatitis*, 2003; 48: 6: 293-299.
34. *Lampe M.A., Burlingame A.L., Withney J. et al.* Human stratum corneum lipids: characterization and regional variations. *J. Lipid Res.*, 1983; 24: 2: 120-130.
35. [Lebwohl M., Herrmann L.G.](#) Impaired of skin barrier function in dermatologic disease and repair with moisturization. *Cutis*, 2005; 76: 7-12.
36. *Lee Y.A., Wahn U., Kehrt R. et al.* A major susceptibility locus for atopic dermatitis maps to chromosomes 3, 13, 15, 17 and 18 in a Swedish population. *Hum. Mol. Genet.*, 2002; 11: 1539-1548.
37. *Madison K.C.* Barrier function of the skin: "la raison d'être" of the epidermis. *J. Invest. Dermatol.*, 2003; 121: 2: 234-241.
38. *Mao Quiang M. et al.* Exogenous non physiological vs. physiological lipids: divergent mechanism for correction of permeability barrier dysfunctions. *Arch. Dermatol.*, 1995; 131: 2: 809-876.
39. *Melnik B.C., Hollmann J., Erler A. et al.* Microanalytical screening of all major stratum corneum lipids by sequential high-performance thinlayer chromatography. *J. Invest. Dermatol.*, 1989; 92: 2: 231-234.
40. *Rippke F., Schreiner V., Doering T., Maibach H.I.* Stratum corneum pH in atopic dermatitis: impact on skin barrier function and colonization with *Staphylococcus aureus*. *Am. J. Clin. Dermatol.*, 2004; 5: 217-223.
41. [Robinson M., Visscher M., Laruffa A., Wickett R.](#) Natural moisturizing factors (NMF) in the stratum corneum (SC). I. Effects of lipid extraction and soaking. *J. Cosmet. Sci.*, 2010 Jan-Feb;61(1):13-22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20211113>
42. *Sator P.G., Schmidt J.B., Honigsmann H.* Comparison of epidermal hydration and skin surface lipids in healthy individuals and in patients with atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2003; 48: 352-358.
43. *Smith F.G., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A. et al.* Loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. *Nat. Genet.*, 2006; 38: 337-342.
44. *Verdier-Sévrain S, Bonté F.* Skin hydration: a review on its molecular mechanisms., *J. Cosmet. Dermatol.*, 2007Jun;6(2):75-82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17524122>
45. *Williams A.S., Barry B.V.* Penetration enhancers. *Advan. Drug. Deliv. F.Rev.*, 2004; 56; 5: 603-618.