

# Синдром сухой кожи

О.Б.Тамразова

Кафедра дерматовенерологии факультета повышения квалификации медицинских работников ФГБОУ ВПО Российский университет дружбы народов Минобрнауки России

## Определение

Сухая кожа – это часто встречающееся состояние кожи, характеризующееся уменьшением влаги в ее поверхностных слоях. Данная проблема очень распространена среди населения и наблюдается у каждого пятого жителя нашей планеты. Сухость кожного покрова может иметь разную степень выраженности, длительность существования и разнообразные причины возникновения. Несмотря на то что в литературе синонимом сухости кожи является «ксероз кожи», данный термин более правильно применять для описания выраженных степеней проявления сухости кожных покровов как легкой формы вулгарного ихтиоза при наличии генетической предрасположенности [1, 2].

## Клинические проявления

Сухая кожа характеризуется шелушением разной степени выраженности, наличием мелких трещин; поверхность ее кажется растрескавшейся, грубой на ощупь. Субъективно больных беспокоит ощущение дискомфорта: чувство стягивания, жжение, легкий зуд. При длительно существующем зуде, сопровождающемся растираниями и расчесами, кожные сухие покровы могут утолщаться и пигментироваться. Нередко сухая кожа является причиной развития разнообразных кожных заболеваний (атопического дерматита, экземы, пиодермий и т.д.), при которых клиническая картина становится иной: мелкие прозрачные чешуйки заменяются на серозные и гнойные корки, на месте потрескавшейся кожи наблюдаются глубокие трещины, появляются эритема и везикулезные высыпания, а большие жалуются на сильный зуд и боль.

**Этиопатогенетическая классификация** сухой кожи многогранна и включает деление на три основные группы:

- приобретенная;
- связанная с возрастными изменениями;
- конституциональная.

К первой группе пациентов с *приобретенной сухостью кожи* относятся практически здоровые люди, у которых «высушенность» кожных покровов вызвана непосредственным влиянием вредных факторов

окружающей среды на поверхностные слои кожи: неправильный уход за кожей (мыло, гели, косметические средства, детергенты и т.д.) или неблагоприятное воздействие климатических условий (высокая температура и сухой воздух, сильный ветер, длительное пребывание на холоде, инсоляция), а также профессиональные и бытовые вредные контакты химически агрессивных веществ с кожей [3]. Сухость кожи при данных состояниях можно рассматривать как остаточные проявления простого контактного дерматита [4].

Приобретенная сухость кожи может также сопровождать течение ряда злокачественных заболеваний (поражение желудочно-кишечного тракта, болезнь Ходжкина, лимфомы), инфекционную патологию (ВИЧ/СПИД, вирусные гепатиты), психические расстройства (психогенная анорексия), эндокринную дисфункцию (тиреозит, сахарный диабет), почечную недостаточность, отмечается при соблюдении пациентом разных диет, гиповитаминозах и синдроме мальабсорбции и т.д. [3, 5].

Также значимой причиной развития сухости кожных покровов может стать проявление побочных эффектов от применения лекарственных препаратов. Так, наружно используемые ретиноиды, азелаиновая кислота, бензоилпероксид, эмульсия бензилбензоата и т.д. приводят к выраженной сухости обрабатываемых участков кожи, а системное применение ацитретина и изотретиноина, никотиновой кислоты, диуретиков, препаратов, снижающих уровень холестерина, и т.д. характеризуется появлением генерализованной сухости кожных покровов. Также шелушение, стойкая эритема и истончение кожи могут являться следствием неоднократных агрессивных косметических процедур: пилинга, лазерной шлифовки, дерматоабразии [6].

На состояние кожи сильное влияние оказывают физиологические изменения, *происходящие в организме с возрастом*. В течение жизни существует несколько возрастных пиков, характеризующихся повышенной сухостью кожных покровов.

Первый период начинается на 1–2-е сутки жизни ребенка после удаления казеозной смазки и стиха-

ния физиологической послеродовой гиперемии и отека кожи (физиологического катара). Сухость кожных покровов может сохраняться в течение первых 2–4 нед жизни. Отмечается у каждого третьего ребенка. Клиническим проявлением «высушивания» кожи, снижением ее гидратации является физиологическая (неонатальная) десквамация, характеризующаяся поверхностным шелушением кожи новорожденных детей [7].

Вторым периодом можно считать возраст детей с 2 до 6–8 лет, когда отмечается период минимальной активности половых гормонов и наблюдается сниженная продукция кожного сала сальными железами.

Третьим возрастным периодом, характеризующимся сухостью кожи, является старческий возраст. Более 75% людей старше 70 лет отмечают у себя сухую кожу, которая приводит к формированию микротрещин на кистях рук, голених [5], возможно развитие экзематозного процесса (сухой экземы, при которой кожа напоминает старый растрескавшийся фарфор). Причиной возникновения сенильной сухости кожных покровов являются снижение уровня половых гормонов, стимулирующих сальные железы, а также инволютивные дистрофические процессы, происходящие в коже.

*Наследственно обусловленная сухость кожи* объясняется генетическими мутациями, приводящими к структурным и функциональным нарушениям в поверхностных слоях эпидермиса. Данные изменения в коже обычно сопровождают пациентов с момента рождения до старости, а неблагоприятное воздействие окружающей среды и образа жизни могут значительно влиять на степень проявления сухости кожи и развитие аллергических заболеваний у данных индивидуумов. В многочисленных исследованиях была выявлена группа тканеспецифических генов 1q21, 3q21, 17q25, 20p, контролирующих состояние эпидермального барьера, иммунитет и воспаление и тем самым влияющих на формирование фенотипа экзематозных поражений [8].

Наиболее значимым генетическим дефектом у людей с сухой кожей являются мутации в локусе 1q21 [9], который отвечает за ком-

плекс эпидермальной дифференцировки – плотный кластер генов, отвечающий за синтез филагтрина, инволюкрина, лорикрина и S100 белков, участвующих в терминальной дифференцировке кератиноцитов [10, 11].

Хорошо изученными у людей с сухой кожей являются мутации гена FLG, контролирующего синтез белка филагтрина (от англ. filaggrin – filament-aggregating protein) – протеина, способствующего агрегации филаментов. Дефицит филагтрина приводит к трансэпидермальной потере воды, нарушению эпидермального барьера, а клинически проявляется сухостью кожи (генетически обусловленным ксерозом). Еще в 2006 г. [9, 12] было отмечено, что сочетание двух мутаций в FLG-гене – R501x 2282del4 в геноме у человека является причиной развития вульгарного ихтиоза.

На сегодняшний день выявлено более 40 «нулевых» мутаций в FLG-гене, клинически приводящих к формированию ксероза кожи у людей [13]. В европейской популяции распространены 5 нулевых мутаций в FLG-гене. У 10% людей в Европе отмечается 1 или 2 мутации в генотипе, которыми и объясняется широкое распространение сухости кожных покровов среди населения. Снижение выработки филагтрина в результате мутаций является самым высоким фактором риска развития атопического дерматита.

Другими важными факторами формирования ксероза кожи являются: повышение уровня активности сериновых протеаз 5q31 и снижение активности ингибиторов протеаз serine protease inhibitor kasal-type 5 (мутации в гене SPINK5) [14], приводящих к дефектному кожному барьеру. Хорошо известно, что мутация в гене SPINK5 является основной причиной синдрома Нетертона (аутосомно-рецессивного генодерматоза, характеризующегося ихтиозом, атопическим дерматитом и дистрофией волос) [14–16]. В исследованиях была отмечена ассоциация SPINK5-мутации с повышенным уровнем иммуноглобулина класса E и развитием атопических заболеваний (дерматита, астмы). Это привело к предположению, что данная мутация является фактором риска для общей атопии [14, 17].

Ксероз приводит к повышенной проницаемости эпидермиса для разных аллергенов, сенсибилизации и развитию аллергического состояния. Сухость кожных покровов является наиболее характерным со-

путствующим состоянием у больных атопическим дерматитом и другими видами экзематозных заболеваний.

### **Строение и особенности функционирования кожного барьера**

Основной функцией кожи является защита организма от неблагоприятных воздействий окружающей среды. Барьерные функции кожи и нормальное состояние поверхности кожи в основном обеспечиваются эпидермисом – многослойным плоским ороговевающим эпителием. Особую роль в этих процессах играет поверхностный роговой слой, который представляет собой метаболически активную структуру с адаптивными функциями, тесно связанную с нижележащими эпидермальными слоями. Роговой слой состоит из роговых пластинок, соединенных между собой корнеодесмосомами, и окружен специализированными липидными пластами.

За последние 50 лет в медицине значительно изменились представления о строении и функционировании кожного барьера, которые ранее ограничивались описанием защитных свойств водно-липидной мантии, покрывающей «мертвые» роговые пластинки. Первые работы по изучению рогового слоя были проведены E.Cristophers, A.Kligman и I.Blank в 1964 г., которые детально изучили строение поверхностных структур эпидермиса, химические и физические свойства рогового слоя. В 1967 г. G.Odland описал оргanelлы пластинчатой структуры в зернистом слое эпидермиса, основной функцией которых является синтез липидов, формирующих эпидермальный липидный барьер. В 1983 г. M.Elias [18] предложил схематическую модель, объясняющую строение и проницаемость рогового слоя, которую назвал «кирпичи в растворе», где корнеоциты представлены «кирпичами», окруженными липидом, т.е. раствором (цементом). Данная модель на сегодняшний день рассматривается как наиболее точная для характеристики организации и функционирования сотовой структуры рогового слоя.

### **Естественные факторы и механизмы защиты рогового слоя от дегидратации**

Роговой слой – поверхностный слой эпидермиса, является основной защитой кожи от дегидратации. В роговом слое устанавливает-

ся тонкий баланс между влажностью окружающей среды и глуболежащих слоев эпидермиса, контролируется трансэпидермальный обмен воды.

Вода играет важную роль в поддержании нормальной функции эпидермального барьера, который чутко реагирует на изменения в концентрации воды в роговом слое (10–15%) и в глубоких слоях эпидермиса (60%). Снижение гидратированности тканей менее данных уровней приводит к развитию нарушений барьерной функции и сухости кожных покровов.

Механизмы защиты рогового слоя от дегидратации многочисленны и тесно взаимосвязаны друг с другом.

*Синтез в коже компонентов натурального увлажняющего фактора (natural moisturizing factor – NMF).* Большинство компонентов NMF являются продуктами распада белка филагтрина. Предшественником филагтрина является синтезируемый клетками зернистого слоя эпидермиса большой полипротеин-профилаггрин. В верхних слоях зернистого слоя профилаггрин протеолитически расщепляется до филагтрина (образуя до 10–12 филаггриновых пептидов). Данный пептид является значимым компонентом рогового слоя кожи, отвечающим за барьерные свойства кожи. Основные функции филагтрина:

1) агрегация и введение кератиновых филамент (кератина 1,10 и других промежуточных филаментов) в цитоскелет кератиноцитов, что способствует их уплотнению и формированию ороговевающих пластинок. В процессе дифференцировки клеточное ядро эпидермальных клеток распадается, сами клетки уплотняются и молекулы кератина, находящиеся в них, выравниваются, создавая пластины, соединенные внеклеточными липидами [19]. Липидо-протеиновый слой роговых клеток заменяет клеточную мембрану, формируя важный непроницаемый барьер, и обеспечивает механическую целостность кожи [20];

2) образование компонентов NMF. При протеолитическом распаде филагтрина (при участии фермента пептидил-дезаминазы) в роговом слое образуется «микстура» из поликарбокисловых кислот и гигроскопических аминокислот, мочевины, лактатных соединений и ионов металлов, которые связывают и сохраняют воду в корнеоцитах [21, 22]. Данная вода является основной влагой пластин рогового слоя. Схематично процесс распада

# TOPICREM

## TOPICREM АД БАЛЬЗАМ ЛИПИДОВОСТАНАВЛИВАЮЩИЙ ДЛЯ ЛИЦА И ТЕЛА

ДЛЯ АТОПИЧНОЙ КОЖИ

МЛАДЕНЦЫ • ДЕТИ • ВЗРОСЛЫЕ



LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE  
PARIS

филагтрина и его влияние на кожный барьер представлены на рисунке. При распаде белка филагтрина в роговом слое образуется несколько активных соединений – глутамин, гистидин, мочевины, каждый из которых играет важную роль в поддержании гомеостаза рогового слоя. Глутамин в процессе химических реакций преобразуется в пирролидонкарбоновую кислоту, обладающую выраженными хумектантными свойствами. Образующийся при распаде филагтрина гистидин под воздействием гистидиназы превращается в трансурокаиновую кислоту, которая оказывает разнобразное влияние на поверхностные слои кожи: улучшает гидратацию рогового слоя, поддерживает кислотный уровень pH кожи, контролирует сцепление корнеоцитов, а также обладает фотопротективными свойствами.

Основным аминокислотным компонентом NMF является мочевины. Мочевина является органическим веществом, содержащимся в тканях человека, крови и моче. Количество мочевины в организме человека в норме достигает 2%. У пациентов с атопическим дерматитом на фоне ксероза кожи отмечается значительное снижение содержания мочевины в роговом слое [23]. В многочисленных исследованиях отмечено, что мочевины обладает не только выраженными хумектантными свойствами, но является высокоактивным соединением, активно влияющим на формирование и функционирование эпидермального барьера, а именно: стимулирует эпидермальную дифференцировку, оказывая влияние на экспрессию мРНК определенных генов, отвечающих за синтез белков инволюкрина, лорикрина, филагтрина [13, 19]; увеличивает синтез липидов кератиноцитами, повышая активность ферментов сфинголипидного метаболизма (таких как палмитолтрансфераза, холестеролсинтаза, сфингомиелиназа и др.) [24], а также способствует выработке антимикробных пептидов (кателицидина и β-дефенсина-2) кератиноцитами [25].

Протеолиз филагтрина регулируется уровнем концентрации воды в тканях: при повышенной влажности тканей или, наоборот, резком снижении воды образование компонентов NMF замедляется.

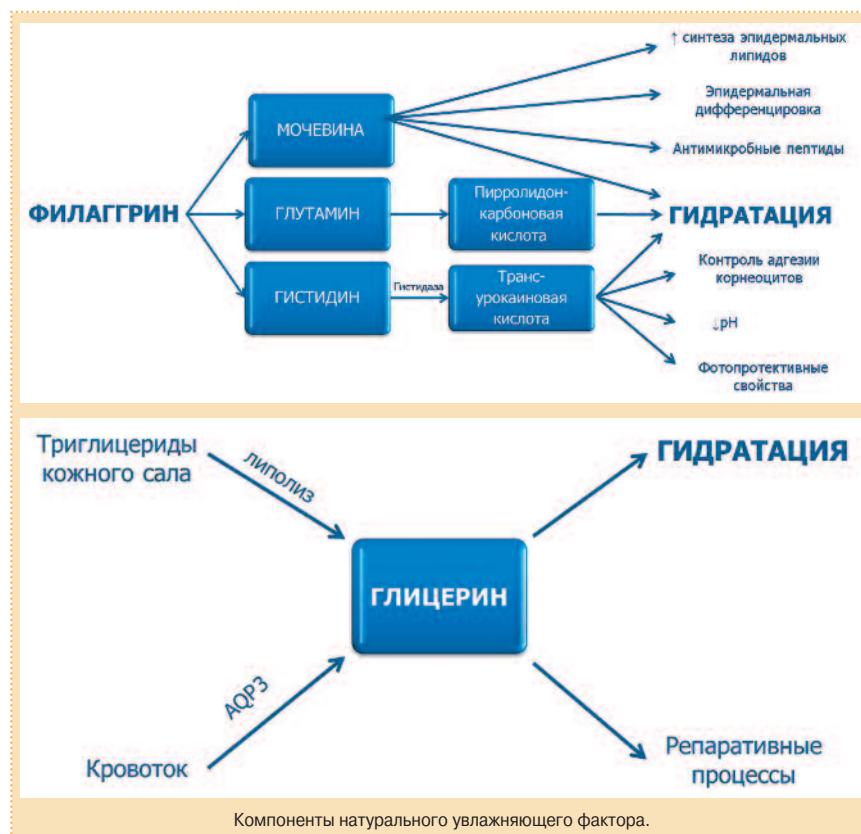
**Глицерол.** Важным компонентом NMF, не зависящим от распада филагтрина, является глицерол. Глицерол (или глицерин) является высокогигроскопичным веществом,

обладающим тремя гидроксильными группами, которые и определяют его сродство к воде. Действует в эпидермисе как хумектант, «притягивающий» и «всасывающий» воду в ткани из окружающей среды. В поверхностные слои кожи глицерин попадает эндогенно двумя путями: или путем гидролиза в роговом слое липазами триглицеридов кожного сала, или трансдермально из микроциркуляторного русла [26]. Глицерин является сопродуктом липолиза триглицеридов, который происходит с кожного салом в сальной железе. Содержание глицерина в эпидермисе напрямую зависит от количества сальных желез на данном участке тела человека [27]. В исследованиях, проводимых на мышцах с поврежденными сальными железами, было доказано резкое снижение уровня глицерина в роговом слое на 83% и отмечена выраженная дегидратация поверхностных слоев кожи [28]. Второй путь доставки глицерина в роговой слой осуществляется гематогенно. Транспортировка глицерина из дермы происходит через базальный слой эпидермиса при помощи трансмембранного протеина – аквапорина 3 (AQP3). Повышение концентрации AQP3 усиливает водно-глицериновый транспорт из дермы в базальные слои эпидермиса, а также способствует репаративным процессам при травматических повреждениях кожи [29]. Медикаментозная модуляция активности AQP3,

приводящая к повышению концентрации эндогенного глицерина в эпидермисе, используется не только для терапии ксероза кожи, но и в лечении ожогов, длительно не заживающих язв и комплексном ведении травматических поражений кожи [30].

Таким образом, компоненты NMF в роговом слое кожи являются не только факторами, способствующими удержанию воды в эпидермисе и активно влияющими на обменные процессы в коже, но и регуляторами кислотной среды на поверхности кожи, тем самым способствуя уменьшению колонизации патогенных бактерий и оказывая выраженный антимикробный эффект.

**Регуляция десквамативных процессов в роговом слое.** Роговые клетки эпидермиса плотно соединяются между собой «мостиками» – модифицированными десмосомами клеток шиповидного слоя, которые называются корнеодесмосомами. Дополняя теорию строения рогового слоя по типу «кирпичной стенки», можно рассматривать корнеодесмосомы как железные прутья, которые соединяют и фиксируют «кирпичи» и придают «строению» (т.е. роговому слою) особую прочность [18]. Данные структуры сохраняют свою целостность вплоть до поверхностных слоев рогового слоя. Основными компонентами корнеодесмосом являются белковые структуры – протеины адгезии:



десмоглеин 1, десмосолин 1, десмоплактин, плектин, корнеодесмосин и др. Изменения в скорости и порядке разрушения корнеодесмосом влияют на толщину рогового слоя и внешний вид кожи (шелушение, сухость и т.д.). Регуляция десквамативных процессов в роговом слое контролируется многочисленными факторами: экзогенными и эндогенными протеазами, активностью ингибиторов протеаз, структурными свойствами протеинов корнеодесмосом, pH кожи, внешними факторами агрессии. Экзогенные протеазы, способствующие «растворению» десмосом, попадают на кожу с патогенной флорой (стафилококками), клещами домашней пыли и т.д. Также неблагоприятное действие на целостность рогового слоя кожи оказывают химические агенты, мыла, детергенты, которые повышают pH кожи и способствуют активизации эндогенных кожных протеаз. Протеазы по своему направленному действию в отношении к определенному белку-мишени разделяют на 6 групп: сериновые, цистеиновые, аспаргатные протеазы, металлопротеазы и др. «Защищают» же корнеодесмосомы и контролируют десквамативные процессы ингибиторы протеаз, секретлируемые в ламеллярных тельцах зернистого слоя (SKALP, SLPI, LEKTI, ингибитор активации плазминогена и др.), а также ионы металлов (например, цинк) [31, 32]. Генетические дефекты, приводящие к структурным нарушениям в корнеодесмосомах и ингибиторах протеаз, способствуют формированию дефектного барьера кожи и развитию таких воспалительных эксфолиативных заболеваний, как ихтиоз, синдром Нетертона, атопический дерматит, псориаз [33].

*Эпидермальный липидный барьер.* Роль «цемента» в «кирпичной кладке» рогового слоя играют высокоспециализированные и уникально организованные межклеточные липиды. Выделяют три основных класса липидных молекул: керамиды (представлены 12 подклассами и составляют около 50% от безводной массы матрикса рогового слоя), жирные кислоты (10–20% массы) и холестерол (около 25% от массы). В дополнение к основным липидам матрикс эпидермальный липидный барьер включает в себя сульфат холестерина (от 0–7%), который играет важную роль в процессах десквамации, эфиры холестерина (0–20%), а также небольшие количества свободных сфингоидных оснований и триглицеридов [13]. Синтез этих ве-

ществ осуществляется в особых оргanelлах клеток зернистого слоя – ламеллярных тельцах; в дальнейшем эти вещества образуют билипидные прослойки между корнеоцитами. Липидные пласты в роговом слое существуют и в кристаллической, и в беспорядочной фазе, и их 3D-структура характеризуется определенной устойчивостью. Указанные липиды формируют основной барьер для воды, препятствуя тем самым трансэпидермальной потере воды [6]. У пациентов с атопическим дерматитом отмечается дефицит керамидов 1 и 3-го субклассов в роговом слое эпидермиса, что в сочетании с другими неблагоприятными эндогенными и экзогенными факторами способствует формированию ксероза кожи.

*Водно-липидная мантия.* Поверхностная пленка, покрывающая роговой слой кожи, является водно-липидной мантией. Данная пленка осуществляет легкий окклюзионный эффект, препятствуя трансэпидермальной потере воды, формирует кислую реакцию кожи (pH 5,4–5,9) и является активной средой для многочисленных обменных процессов, происходящих в роговом слое. A. Marchionini и W. Hausknecht еще в 1938 г. отметили важное участие водно-липидной мантии в защите кожи от пересушивания и объяснили появление водно-жировой эмульсионной пленки смешением секрета потовых эккриновых желез, кожного сала и продуктов жизнедеятельности сапрофитных микроорганизмов. Недавние исследования показали, что большую роль в формировании кислотной водно-липидной мантии также играют побочные продукты кератинизации и эпидермального липидного синтеза, компоненты NMF. Эмульгирование кожного сала происходит благодаря гидрофильным высокомолекулярным алифатическим спиртам и холестерину, входящим в его состав. Основными функциями водно-липидной мантии являются: защита поверхностных слоев кожи от дегидратации, поддержание постоянно кислой pH кожи, подавление размножения бактерий, грибов и вирусов, а также участие в экскреции разных продуктов обмена, в том числе токсических и лекарственных веществ.

В заключение можно сделать вывод, что естественные факторы и механизмы защиты эпидермиса от дегидратации представляют собой очень сложную взаимосвязанную систему, поддерживающую гомеостаз кожи. Генетические перестрой-

ки и неблагоприятные воздействия внешних факторов могут негативно сказаться на увлажнении кожи и ее внешнем виде, формируя фенотип сухой кожи.

### Принципы ухода за сухой кожей

Учитывая тот факт, что сухая кожа представляет собой системный процесс, ведение данных пациентов необходимо начинать с комплексного обследования, терапии основных заболеваний и выполнения общих рекомендаций. Всем пациентам с синдромом сухой кожи рекомендовано: соблюдение достаточного питьевого режима, прием сбалансированной пищи, обогащенной фруктами и овощами, исключение воздействия неблагоприятных факторов внешней среды (длительный контакт с водой и детергентами, пребывание на солнце, холоде и ветре, а также в помещениях с пониженным уровнем увлажненности воздуха и т.д.), уход за кожей, заключающийся в регулярном использовании «заместительной» наружной терапии, восстановливающей водно-липидный баланс кожи и способствующей увлажнению и смягчению кожи. Научные данные последних лет позволили обосновать абсолютную значимость наружной терапии при всех кожных заболеваниях, сопровождающихся ксерозом.

### Увлажнение кожи

В настоящее время выделяют две основные группы веществ, оказывающих увлажняющее действие: хумектанты и окклюзионные средства [13, 34]. Первую группу составляют средства, обладающие хумектантными свойствами, т.е. притягивающие и связывающие воду в поверхностных слоях кожи. Основными влагоудерживающими веществами в коже являются компоненты натурального увлажняющего фактора: глицерин, пирролидон-карбоновая кислота, трансуроканиновая кислота, мочевины (в концентрации до 10%) и молочная кислота (в концентрации 5–10%). Из-за дефицита белковых фракций филагрина, наблюдаемых у больных атопическим дерматитом, в их коже отмечается значительное снижение компонентов NMF, которые во многом и объясняют характерную для этой категории больных сухость кожи. Для пациентов, страдающих атопическим дерматитом, хумектанты являются обязательным компонентом заместительной (увлажняющей) терапии.

Традиционно самым простым и эффективным способом увлажнения кожи считается использование окклюзионного способа. Сокращение трансэпидермальной потери воды достигается нанесением на поверхность кожи липидных соединений, которые препятствуют иссушению кожи, а также влияют на эстетические свойства кожи – делают ее эластичнее, смягчают и разглаживают. Увлажнение кожи при использовании данных средств достигается путем ее ожиривания. Издавна для этих целей использовали растительные масла и животные жиры, вазелин, парафин, воски и т.д. В современные эмоленты производители также добавляют минеральные масла, но в большинстве случаев стараются уменьшить их концентрацию и заменить натуральными ингредиентами, так как большинство жирорастворимых веществ растительного и животного происхождения подобно по составу и концентрации липидным соединениям нормальной кожи. Натуральные липидные соединения помимо формирования поверхностной водонепроницаемой пленки оказывают и более глубокое действие – насыщают кожу церамидами, жирными кислотами и другими важными соединениями, активно встраиваемыми в эпидермальный барьер. В современных эмолентах активно используются натуральные масла, богатые полиненасыщенными жирными кислотами (рыбий жир, примула, виноградные косточки и др.), пчелиный воск, ланолин и другие соединения.

Дополнительным направлением в терапии синдрома сухой кожи является применение кератолитических средств. Как правило, указанные вещества применяют при гиперкератозе, сопровождающем ксероз кожи, в частности при ихтиозе. В настоящее время кератолитики широко назначают в косметологии при осуществлении процедур пилинга кожи, одной из целей которого является омоложение. В состав современных средств для ухода включают салициловую кислоту, гидроксикислоты, мочевины (в концентрации выше 10%), пропиленгликоль [6]. Также актуальным направлением в разработке увлажняющих средств является применение компонентов, стимулирующих синтез собственных липидов (например, витамин PP) и антиоксидантов, активно влияющих на окислительно-восстановительные процессы в коже.

Безусловным преимуществом для пациентов с сухой кожей обладают наружные препараты, воздействующие сразу на несколько механизмов развития ксероза. Особо следует отметить средства линии TOPICREM французской «Лаборатории NIGY», входящей в фармацевтическую группу «MAYOLY SPINDLER». Достоинством препаратов TOPICREM является, с одной стороны, использование актуальных для пациентов активных компонентов: незаменимых хумектантов (мочевина и глицерин), которые не только увлажняют кожу, но и нормализуют pH и повышают синтез антимикробных пептидов, стимулируют синтез собственных липидов кожи и ускоряют репаративные процессы; с другой стороны, увлажняющие средства линии TOPICREM содержат липидные компоненты (масло ши – карите, льняное масло, пчелиный воск), которые оказывают легкий окклюзионный эффект и придают коже мягкость и эластичность. Активные натуральные компоненты препаратов линии TOPICREM оказывают синергическое действие в наружных средствах, благодаря чему у пациентов с сухой кожей достигается восстанавливающее, реструктурирующее и увлажняющее действие.

На сегодняшний день существуют достаточно высокие фармацевтические стандарты для препаратов лечебной косметики со строгим контролем качества сырья и минимумом компонентов в оптимальном соотношении с учетом переносимости. Средства TOPICREM производятся фармацевтической лабораторией, а эффективность и безопасность их применения подтверждена клиническими исследованиями, основанными на принципах доказательной медицины, применяемой для лекарственных препаратов [35].

Актуальным средством для ухода за сухой кожей пациентов разных возрастов является *TOPICREM Ультра-увлажняющее молочко для тела*. В состав входят: 2% мочевины и 10% глицерина. Молочко восстанавливает водно-жировой баланс на поверхности кожи [36], обладает длительным действием, не оставляет жирной пленки, не пачкает белье. Идеально подходит для детей и взрослых. У грудных детей данный препарат рекомендуется применять для терапии неонатальной десквамации, профилактики атопического дерматита, а также для ежедневного ухода за кожей маленьких детей. Гипоаллергенное высокоувлажняющее молочко также рекомендовано взрослым пациентам с

«зимней» сухостью кожи, а также после инсоляции, в период применения ретиноидов и т.д.

*TOPICREM АД Бальзам липидовосстанавливающий* является незаменимым средством в наружной терапии больных, страдающих атопическим дерматитом. Бальзам применяется при разных стадиях заболевания: при обострении в составе комплексной терапии стероидными средствами, а при неполной ремиссии и профилактике заболевания – в качестве монотерапии [35]. Эффективность TOPICREM АД Бальзама у больных атопическим дерматитом определяется комбинацией активных компонентов, входящих в состав препарата: аллантаин 0,2%, который оказывает противовоспалительное и противозудное действие; глицерин (хумектант) 10%, масле карите 3% (липидовосстанавливающее средство), а также пчелиный воск, создающий легкий окклюзионный эффект, приводящий к смягчению и защите кожи. Льняное масло 2% оказывает успокаивающее действие, уменьшая зуд, стимулируя синтез липидов кератиноцитами. Постоянное использование TOPICREM АД Бальзама в качестве поддерживающей терапии ведет к улучшению состояния кожного покрова и надолго обеспечивает ремиссию заболевания. Важно, что TOPICREM АД Бальзам позволяет снизить кратность применения и количество топических стероидов, осуществить длительный контроль за заболеванием. Препарат хорошо переносится, мгновенно впитывается и создает комфортное состояние. Достаточно наносить TOPICREM АД Бальзам на кожу лица и тела 1–2 раза в день, увлажняющий эффект крема сохраняется в течение 24 ч.

Незаменимым средством в наружной терапии у пациентов с генетически обусловленной сухостью кожи являются препараты линии TOPICREM SOS. Наружные средства данной линии рекомендованы пациентам с выраженным ксерозом кожи – разными формами и степенями выраженности ихтиоза [37]. *TOPICREM SOS восстанавливающий крем для тела* хорошо себя зарекомендовал у больных с ограниченными формами кератодермий (часто встречаемые формы – кератодермии в области локтей и колен), у пациентов с псориазом, разными формами лichenoidных поражений и кератозов, а также в терапии волосяного лишая (наследственно обусловленного фолликулярного кератоза). В состав TOPICREM SOS входят:

мочевина 10%, которая оказывает мягкое кератолитическое действие, способствуя очищению кожи от роговых чешуек, увлажняет и смягчает; пчелиный воск 5% и сквален, восстанавливающие и защищающие кожу.

### Заключение

Таким образом, симптомокомплекс сухости кожи является гетерогенным понятием, включающим в себя разнообразные физиологические и патологические состояния кожи. Регулярный уход за сухой ко-

жей, состоящий из бережного увлажнения, принципиально важен наряду с назначением патогенетической терапии. Средства линии TOPICREM идеально подходят для терапии пациентов с разнообразными формами ксероза кожи.

### Литература

1. Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В., Мордовцева В.В. Наследственные болезни и пороки развития кожи. М.: Наука, 2004.
2. Кожные и венерические болезни (справочник). Под ред. О.Л.Иванова. М.: Медицина, 2007.
3. Проценко Т.В., Проценко О.А. Синдром сухой кожи в дерматологии: механизмы формирования и лечебно-косметический уход. Украин. журн. дерматологии, венерологии, косметологии. 2009; 3: 62–5.
4. Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология: учебник для медицинских вузов. СПб.: СпецЛит, 2008.
5. Мачарадзе Д.Ш. Ксероз кожи: проблема дерматологии. Cons. Med. Педиатрия (Прил.). 2009; 6: 23–30.
6. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Сухость кожи. Причины возникновения. Принципы коррекции.
7. Тамразова О.Б. Особенности ухода за кожей новорожденных детей. Cons. Med. Педиатрия (Прил.). 2014; 1: 77–82.
8. Cookson W. The immunogenetics of asthma and eczema: a new focus on the epitelium. Nat Rev Immunol 2000; 4: 978–88.
9. Palmer K, Irvine A, Terron-Kwiatkows A, Zhao Y et al. Common less-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. Nat Genet 2006; 38: 441–6.
10. Volz A, Konge BP, Compton JG et al. Physical mapping of a functional cluster of epidermal differentiation genes on chromosome 1q21. Genomics 1993; 18: 92–9.
11. Mischke D, Konge BP, Marcnbolz I, Volz A. Genes encoding structural proteins of epidermal cornification and S100 calcium-binding proteins form a gene complex ("epidermal differentiation") of human chromosome 1q21. J Invest Dermatol 1996; 106: 989–92.
12. Smith FJD, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A. Loss-of-function mutation in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. Nat Genet 2006; 38: 337–42.
13. Loden M, Maibach HI. Treatment of Dry Skin Syndrome. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2012.
14. Kato A, Fukai K, Oiso N et al. Association of SPINK5 gene polymorphisms with atopic dermatitis in the Japanese population. Br J Dermatol 2003; 148: 665–9.
15. Comel M. Ichthyosis linearis circumflexa. Dermatologica 1949; 98: 133–6.
16. Netherton EW. A unique case of trichorrhexis nodosa-bamboo hairs. Arch Dermatol 1958; 78: 483–7.
17. Walley AJ, Cnavanas S, Moffatt MF et al. Gene polymorphism in Netherton and common atopic disease. Nat Genet 2001; 29: 175–8.
18. Elias M. Epidermal lipids, barrier function, and desquamation. J Invest Dermatol 1983; 80: 44–9.
19. Candi E, Schmidt R, Melino G. The cornified envelope: a model of cell death in the skin. Nat Rev Mol Cell Bio 2005; 6: 328–40.
20. Presland RB, Coulombe PA, Eckert RL et al. Barrier function in transgenic mice overexpressing K16, involucrin, and filaggrin in the suprabasal epidermis. J Invest Dermatol 2004; 123: 603–6.
21. Scott IR, Harding CR. Filaggrin breakdown to water binding compounds during development of the rat stratum corneum is controlled by the water activity of the environment. Dev Biol 1986; 115: 84–92.
22. Bouuustra JA, Groenink HW, Kempenaar JA et al. Water distribution and natural moisturizer factor content in human skin equivalents are regulated by environmental relative humidity. J Invest Dermatol 2008; 125: 288–93.
23. Kezic S. Levels of filaggrin degradation products are influenced by both filaggrin genotype and atopic dermatitis severity. Allergy 2011; 66 (7): 934–40.
24. Wellner K, Woblrab W. Quantitative evaluation of urea in stratum corneum of human skin. Arch Dermatol Res 1993; 285: 239–40.
25. Aberg KM, Man MQ, Gallo RL et al. Coregulation and interdependence of the mammalian epidermal permeability and antimicrobial barriers. J Invest Dermatol 2008; 128: 917–25.
26. Kiyada H, Baricello JM, Jamakawa N. Combined effect of liposomalization and addition of glycerol on the transdermal delivery of isosorbide 5-nitrate in rat skin. 2008; 357: 199–205.
27. Yoneya T, Nishijima Y. Determination of free glycerol on human skin surface. Boil Mass Spectrom 1979; 6: 191–3.
28. Flubbr JW, Mao-Qiang M, Brown BE. Glycerol regulates stratum corneum hydration in sebaceous gland deficient (asebia) mice. J Invest Dermatol 2003; 120: 728–37.
29. Hara-Chikuma M, Verkman AS. Aquaporin-3 facilitates epidermal cell migration and proliferation during wound healing. J Mol Med 2008; 86: 221–31.
30. Khoo TL, Halim AS, Saad AZM. The application of glycerol-preserved skin allograft in the treatment of burn injuries: an analysis based on indications. Burns 2010; 36: 897–904.
31. Horikoshi T. Role of endogenous cathepsin D-like and chymotrypsin-like proteolysis in human epidermal desquamation. Br J Dermatol 1999; 141 (3): 453–9.
32. Goettig P, Magdolen V, Brandstetter H. Natural and synthetic inhibitors of kallikrein-related peptidases (KLKs). Biochimie 2010; 92 (11): 1546–67.
33. Murata Y, Ogata J, Higaki Y. Abnormal expression of sphingomyelinase in atopic dermatitis: an etiologic factor for ceramide deficiency? J Invest Dermatol 1996; 106: 1242–9.
34. Rawlings A. Fifty years of stratum corneum and moisturisation research. IFSCC Mag 2009; 12: 169–70.
35. Круглова Л.С., Жукова О.В., Понич Е.С. и др. Проблема атопичной кожи и пути ее решения. Клин. дерматология и венерология. 2014; 2: 69–74.
36. Петрова Г.А., Шлишко И.Л., Каменский В.А. и др. Опыт использования ОКТ для исследования фармакодинамических свойств и эффективности увлажняющих средств in vivo. Mod Probl Dermatovenerol Immunol Med Cosmetol 2009; 4: 15–22.
37. Корсунская И.М., Тамразова О.Б. Топикрем в уходе за детьми с нарушением кератинизации кожи. Рос. вестн. педиатрии и дерматологии. 2006; 2: 55–7.