

# ПОРУШЕННЯ ДЕРМАЛЬНОГО БАР'ЄРУ ЯК ПРИЧИНА ХРОНІЗАЦІЇ ДЕРМАТОЗІВ

*К.С. Шмелькова*

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

**Резюме.** У статті наведено сучасні відомості про формування бар'єрних властивостей епідермальних структур шкіри. Описано особливості порушень бар'єрних властивостей шкіри при запальних хронічних дерматозах.

**Ключові слова:** епідермальний бар'єр, суха шкіра, хронічні дерматози.

Одну з важливих ланок у формуванні бар'єрних властивостей шкіри відіграє епідермальний бар'єр. Сам терм «епідермальний бар'єр» – це збірне поняття, що характеризує роговий шар, його стан, процеси кератинізації, синтез високоспеціалізованих міжклітинних ліпідів, утворення натурального зволожуючого фактора, десквамацію, що відбуваються в ньому [2, 8]. Здійснення бар'єрних функцій шкіри в цілому забезпечується за допомогою численних кооперативних взаємодій різних структур епідермісу, дерми, клітин місцевого імунологічного фактора, екскреторною функцією сальних і потових залоз і т. ін.

Особливе патогенетичне значення має розуміння дермальних змін, що відбуваються в епідермісі пацієнтів, які страждають на дерматози, в основі яких полягають запальні та десквамативні процеси в епідермісі [1, 3, 10].

Одне з провідних місць серед захисних бар'єрів епідермісу в даний час відводять роговому шару. Роговий шар – це жива, динамічна і дуже активна тканина з вираженим метаболізмом ліпідів у міжкератиноцитарному матриксі, таких як кераміди, глікосилкераміди, вільні сфінгоїдні основи, холестерол і його сульфати, жирні кислоти, фосфоліпіди, деякі інші, а також з упоряд-

кованою структурою і рухом кератиноцитів. Відомо, що процеси природної кератинізації в епітеліальних клітинах забезпечуються білком філагрином, що здійснює агрегацію філаментів – компонентів цитоскелету. У результаті цього процесу формуються постклітинні білкові структури, в яких відсутні органели – корнецити.

Подвійні ковалентні зв'язки жирних кислот міцно, подібно до «цементу», скріплюють ліпідні пласти між собою і з роговими «цеглинками» корнеоцитів, утворюючи подобу цегляної кладки, тим самим забезпечується механічна міцність рогового шару. [1, 9, 12].

Зазначена структура дозволяє перешкоджати трансепідермальній втраті води, проникненню через шкіру водорозчинних речовин і забезпечує цілісність шкіри.

У забезпеченні надійності епідермального бар'єру також важливе значення має наявність на його поверхні водно-ліпідної мантії, що є сумішшю шкірного сала, секрету екринних потових залоз і керамідів рогового шару. Емульгування шкірного сала відбувається завдяки гідрофільним високомолекулярним спиртам і холестеролу, що входить до його складу. При цьому на поверхні шкірного покриву створюється слабокислий рН (4,5–5,5). Завдяки такому складу дана водно-

ліпідна емульсійна плівка виконує ряд унікальних функцій: підтримання нормальної еластичності шкіри, перешкоджання її пересушуванню; підтримання постійної температури тіла (за рахунок змін її фізичного складу); нейтралізація лугів органічними жирними кислотами, підтримання постійного слабнокислого рН; пригнічення розмноження мікроорганізмів завдяки вільним нижчим жирним кислотам шкірного сала; один із шляхів екскреції продуктів метаболізму, лікарських і токсичних речовин.

Таким чином, складна динамічна система міжклітинних взаємодій і міжкератиноцитарного обміну ліпідів створює стійкий, малопроникливий епідермальний бар'єр, що надійно захищає від впливу факторів зовнішнього середовища, а також запобігає трансепідермальній втраті вологи.

Одним з частих клінічних проявів багатьох шкірних хвороб, наприклад, таких як іхтіоз, кератодермії, atopічний дерматит, екзема, псоріаз, хейліт, хвороба Дар'є тощо, є сухість шкіри внаслідок зміни співвідношення і вмісту ліпідів [4, 5, 6, 7].

Суха шкіра – це стоншена шкіра з лущенням і/або дрібними тріщинами і суб'єктивним відчуттям стягування. Причинами сухості, як правило, є дегідратація рогового шару і порушення кератинізації, що свідчать про порушення бар'єрної функції шкіри. У деяких випадках порушення проникності є первинною патогенетичною ланкою, що тягне за собою комплекс патологічних змін, в інших випадках порушення бар'єрної функції рогового шару погіршує перебіг уже існуючих захворювань. Останнім часом дедалі більша кількість дослідників доводить, що в багатьох випадках у розвитку запалення і гіперплазії епідермісу істотну роль відіграють цитокіни, що виробляються самими кератиноцитами при пошкодженні епідермального бар'єру. Встановлено, що відразу після ушкодження рогового шару підвищується концентрація інтерлейкіну-1 $\alpha$  (ІЛ-1 $\alpha$ ), фактора некрозу пухлини  $\alpha$ , які діють за сигнальним механізмом: кожна сигнальна молекула здатна

стимулювати вироблення інших сигнальних молекул з різними функціями, які в свою чергу спонукають клітини до секреції нових біологічно активних речовин [4, 11].

При пошкодженні рогового шару в епідермісі розгортається відповідна реакція, спрямована на відновлення його ліпідних структур. Якщо відновлення відбувається недостатньо швидко, то клітини епідермісу піддаються масованій атаці з боку мікроорганізмів і токсинів, у процесі якої пошкоджені кератиноцити починають секретувати цитокіни, що запускають запальну реакцію. Запалення завжди супроводжується продукцією вільних радикалів, що призводить до подальшого пошкодження клітин епідермісу, які вже не можуть забезпечити повне відновлення ліпідного бар'єру, тому епідерміс поступово зневоднюється. Шкіра стає сухою, лущиться і запалюється.

Одним з поширених хронічних дерматозів є atopічний дерматит [3, 5, 9]. Порушення бар'єрних властивостей шкіри при цьому дерматозі пов'язані зі складними і багатогранними процесами, що перебігають в епідермісі. Так, у роговому шарі відзначається зниження рівня вільних керамідів, які відіграють важливу роль у формуванні біліпідного шару і якому належить особливо важлива роль у захисному механізмі при повторному подразненні. Саме з його нестачею пов'язують схильність шкіри до екзематозних реакцій під впливом різних іритантів. Відзначається підвищення активності ферменту сфінгомелінази, вільних жирних кислот, сфінгозину, фосфатидилхоліну, на які в значній мірі впливають рН і осмотичний тиск. Усе це значною мірою змінює нормальну регуляцію метаболізму ліпідів, гідролітичну деградацію корнеодесмосом при термінальному роз'єднанні рогових клітин і вивільнення кератиноцитами ІЛ-1 $\alpha$ , що активує відповідь епідермісу на зовнішні подразники. Крім того, є дані про дефіцит філагрину у пацієнтів, які страждають на atopічний дерматит. У процесі деградації цього білка утворюється

натуральний зволожуючий фактор: вивільнюються амінокислоти, які в нормі створюють високий осмотичний тиск у клітині, здійснюють приплив води в корнеоцити за градієнтом концентрацій, роблячи рогові лусочки пружними. У свою чергу, зневоднення епідермісу стимулює викид прозапальних цитокінів, сприяючи формуванню шкірних патологічних реакцій [3, 7].

Зазначені зміни призводять до формування atopічного ксерозу, зниження бар'єрних функцій шкіри, що виявляється агресією різних мікробних агентів, які відіграють важливу роль у хронізації запалення, що має atopічний або неatopічний характер.

Колонізація золотистого стафілокока на шкірі хворих на atopічний дерматит можлива внаслідок наявності на клітинній стінці бактерій – рецепторів-адгезинів до ламініну і фібронектину епідермісу, формування фолікулярних структур між клітинами золотистого стафілокока і корнеоцитами, що призводить до формування бактеріальної біоплівки, яка бере участь в адгезії стафілокока. Також колонізація стафілокока можлива внаслідок зниження експресії факторів вродженого імунітету в шкірі, зокрема антимікробних пептидів – дефензинів і кателіцидину.

Крім стафілокока, при atopічному дерматиті висіваються й інші мікроорганізми, серед яких найчастіше зустрічається стрептокок. Здебільшого в осередках ураження виявляється мікст-інфекція.

Порушення бар'єрних властивостей шкіри також спостерігаються і у пацієнтів з псоріазом. Ці зміни відбуваються внаслідок зниження концентрації вільних і зв'язаних керамідів, призводять до змін зчеплення корнеоцитів і порушень десквамації.

Особливостями порушень бар'єрних властивостей шкіри при іхтіозі є зниження рівнів вільних керамідів. Результатом цих процесів є формування ретенційного гіперкератозу.

Крім того, порушення епідермального бар'єру у хворих, що страждають на запальні

дерматози, спричиняє численні зовнішні впливи, які призводять до пошкодження, в тому числі цьому сприяють розчухи, травми, різні алергени, вторинна інфекція, а часто і неправильний догляд за шкірою. Порушує, до певної міри, бар'єрні властивості шкіри і неконтрольоване використання хворими зовнішніх лікувальних і косметичних засобів. Особливо це стосується так часто застосовуваних глюкокортикостероїдних лікарських препаратів, які спричиняють зміни ліпідного бар'єру шкіри.

Метою зовнішньої терапії запальних і десквамативних дерматозів і станів шкіри є купірування запалення і свербіж у шляхом призначення протизапальних засобів, відновлення водно-ліпідного шару і підвищення бар'єрної функції шкіри за допомогою використання пом'якшуючих живильних засобів. Важливий також і подальший адекватний догляд за шкірою шляхом призначення очищувальних і зволожуючих засобів, що дозволяють адекватно реабілітувати пацієнтів і пролонгувати ремісію [1].

Для проведення раціональної зовнішньої терапії необхідно оцінювати характер і локалізацію морфологічних змін шкіри, вибрати лікарський засіб, враховуючи механізми його дії, підібрати адекватну лікарську форму в залежності від активності запального процесу, вираженості клінічної симптоматики порушень бар'єрних властивостей шкіри.

Як сучасні засоби зволоження шкіри використовують різні лікувальні косметичні форми. Одні з них - засоби безпосереднього зволоження – хуміканти. В їх основі натуральні зволожуючі фактори (піролідонкарболова кислота, сечовина, похідні молочної кислоти), ліпосоми, поліоли, полісахариди, макромолекули (хондроїтинсульфати, полісахариди, колаген, еластин тощо). Засоби, що перешкоджають втраті води, до складу яких входять речовини, які утворюють плівку, – воски, вазелін, парафін, пергідроксвален, ланолін, багатоатомні спирти, жирні кислоти, тригліцериди, силікони; або препарати з кератолітичною дією.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андрашко Ю. В. Оптимальна комбінація емолієнта й фототерапії при псоріазі / Ю. В. Андрашко, Т. І. Чечерська // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2014. – № 5 (56). – С. 79-82.
2. Аравийская Е. Р. Барьерные свойства кожи и базовый уход: инновации в теории и практике / Е. Р. Аравийская, Е. В. Соколовский // Вестник дерматологии и венерологии. – 2010. – № 6. – С. 135-139.
3. Гуцин И. С. Эпидермальный барьер и аллергия / И. С. Гуцин // Российский аллергологический журнал. – 2007. – № 2. – С. 3-16.
4. Дмитренко С. В. Ступінчаста терапія іхтіозу: перспективи удосконалення / С. В. Дмитренко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2015. – № 3 (58). – С. 33-36.
5. Нарушение эпидермального барьера при atopическом дерматите / М. J. Cork, S. G. Danby, Y. Vasilopoulos [et al.] // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2011. – № 4 (43). – С. 28-45.
6. Нечипоренко Н. М. Клінічна ефективність застосування препарату «АЕвіт» у комплексному лікуванні шкірних захворювань / Н. М. Нечипоренко, Л. Д. Калюжна // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2015. – №4 (59). – С. 66-72.
7. Степаненко Р. Л. До питання морфогенезу шкірних елементів висипу при псоріазі / Р. Л. Степаненко, С. Г. Гичка // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2014. – № 3 (54). – С. 19-23.
8. Эрнандес Е. И. Липидный барьер кожи и косметические средства / Е.И. Эрнандес, А. А. Марголина, А. О. Петрухина. – М. : ИД «Косметика и медицина», 2005. – С. 9-37.
9. Chang C. Quantitative assessment of combination bathing and moisturizing regimens on skin hydration in atopіc dermatitis / C. Chang, L. E. Eichenfield // Pediatric Derm. – 2009. – Vol. 26, No. 3. – P. 273-278.
10. Nohynek G. J. Nanotechnology, cosmetics and the skin: Is there a health risk? /

## REFERENCES

1. Andrashko Yu. V., Checherska T. I. Optymalna kombinatsiia emoliiienta y fototerapii pry psoriazi // Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. – 2014. – N 5 (56). – S. 79-82. (Russian)
2. Araviyskaya E. R., Sokolovskiy E. V. Barernyye svoystva kozhi i bazovyyiy uhod: innovatsii v teorii i praktike // Vestnik dermatologii i venerologii. – 2010. – N 6. – S. 135-139. (Russian)
3. Guschin I. S. Epidermalnyiy barer i allergiya // Rossiyskiy allergologicheskiy zhurnal. – 2007. – N 2. – S. 3-16. (Russian)
4. Dmytrenko S. V. Stupinchasta terapiia ikhtiozu: perspektyvy udoskonalennia // Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. – 2015. – N 3 (58). – S. 33-36. (Ukrainian)
5. Cork M. J., Danby S. G., Vasilopoulos Y. [et al.] Narushenie epidermalnogo barera pri atopicheskom dermatite // Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. – 2011. – N 4 (43). – S. 28-45. (Russian)
6. Nechyporenko N. M., Kaliuzhna L. D. Klinichna efektyvnist zastosuvannia preparatu «AEvit» u kompleksnomu likuvanni shkirnykh zakhvoriuvan // Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. – 2015. – N4 (59). – S. 66-72. (Ukrainian)
7. Stepanenko R. L., Hychka S. H. Do pytannia morfohenezu shkirnykh elementiv vysypu pry psoriazi // Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. – 2014. – N 3 (54). – S. 19-23. (Ukrainian)
8. Ernandes E. I., Margolina A. A., Petruhina A. O. Lipidnyiy barer kozhi i kosmeticheskie sredstva / E.I. Ernandes,. – M. : ID «Kosmetika i meditsina», 2005. – S. 9-37. (Russian)
9. Chang C., Eichenfield L. E. Quantitative assessment of combination bathing and moisturizing regimens on skin hydration in atopіc dermatitis // Pediatric Derm. – 2009. – Vol. 26, N 3. – P. 273-278.
10. Nohynek G. J., Dufour E. K., Roberts M. S. Nanotechnology, cosmetics and the skin: Is there a health risk? // Skin Pharmacology and Physiology. – 2008. – Vol. 21. – P. 136-149.
11. Ryman-Rasmussen J. P., Riviere J. E., Monteiro-Riviere N. A. Penetration of intact

G. J. Nohynek, E. K. Dufour, M. S. Roberts // Skin Pharmacology and Physiology. – 2008. – Vol. 21. – P. 136-149.

11. Ryman-Rasmussen J. P. Penetration of intact skin by quantum dots with diverse physicochemical properties / J. P. Ryman-Rasmussen, J. E. Riviere, N. A. Monteiro-Riviere // Toxicological Sciences. – 2006. – Vol. 91. – P. 159-165.

12. Torna H. Regulation of keratin expression by retinoids / H. Torna // Dermatoendocrinology. – 2011. – Vol. 3, N 3. – P. 136-240.

skin by quantum dots with diverse physicochemical properties // Toxicological Sciences. – 2006. – Vol. 91. – P. 159-165.

12. Torna H. Regulation of keratin expression by retinoids // Dermatoendocrinology. – 2011. – Vol. 3, N 3. – P. 136-240.

**НАРУШЕНИЕ  
ДЕРМАЛЬНОГО  
БАРЬЕРА КАК ПРИЧИНА  
ХРОНИЗАЦИИ  
ДЕРМАТОЗОВ**

**Шмелькова Е.С.**

*Харьковская медицинская академия  
последипломного образования*

**Резюме.** В статье представлены современные сведения о формировании барьерных свойств эпидермальных структур кожи. Описаны особенности нарушений барьерных свойств кожи при воспалительных хронических дерматозах.

**Ключевые слова:** эпидермальный барьер, сухая кожа, хронические дерматозы.

**Про автора:**

Шмелькова Катерина Сергіївна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри дерматовенерології Харківської медичної академії післядипломної освіти, E-mail: shmelkova\_ekater@ukr.net.

**VIOLATION OF DERMAL  
BARRIER AS CAUSE OF  
CHRONIC DERMATOSES**

**Shmelkova K.S.**

*Kharkiv Medical Academy  
of Postgraduate Education*

**Abstract.** The article presents current information about the formation of the barrier properties of the epidermal skin structures. The features of the barrier properties of skin disorders in inflammatory chronic dermatoses.

**Key words:** epidermal barriers, dry skin, chronic dermatoses.