

УДК: 615.32 : 687.55 :616 -- 03

**РОЗРОБКА ФІТОГЕЛЮ З РОСЛИННИМИ ЕКСТРАКТАМИ
ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ШКІРИ**

Миргород В.С., Башура О.Г., Бобро С.Г.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Атопічний дерматит – хронічне алергічне захворювання, яке розвивається в осіб з генетичною схильністю до атопії, має рецидивуючий перебіг, вікові особливості клінічних проявів та характеризується підвищеним рівнем загального та специфічних Ig E у сироватці крові. Типовими клінічними проявами атопічного дерматиту є екзематозні і ліхеноїдні висипання [3].

Мета дослідження. Метою дослідження є вивчення етіології, патогенезу і клінічних проявів атопічного дерматиту.

Методи дослідження. Методами дослідження є літературні джерела та інтернет-ресурси.

Основні результати. Основні симптоми захворювання наступні: нестерпний свербіж, печіння посилюються вночі, вузлові висипання – мікрорезикули і серозні папули, намокання почервоного місця, при розтині утворюються ерозії, кірочки, лущення шкіри, почервоіння деяких частин обличчя, хворобливі тріщини в районі почервоіння, сухість шкіри з безліччю висівковоподібних лусочок, діатез – червоні щоки, підборіддя, лоб, гнійничкові ураження шкірних покривів.

Для хронічної форми атопічного дерматиту характерними проявами вважаються посилення шкірного малюнка, потовщення шкіри, поява тріщин, розчухувань, пігментація шкіри повік. При хронічному атопічному дерматиті розвиваються типові його симптоми:

- почервоіння і одутлість стопи, лущення і тріщини на шкірі – це симптом зимової стопи;

- глибокі зморшки в великій кількості на нижніх повіках у дітей – це симптом Моргана;

- порідшання волосся на потилиці – це симптом хутряної шапки. Потрібно враховувати та аналізувати виникнення захворювання, його перебіг, ступінь ураження шкірних покривів, а так само спадковість [2].

Атопічний дерматит у дорослих вважається незаразним шкірним захворюванням. При загостренні дерматит проявляється інтенсивною сверблячкою, сухістю, роздратуванням шкіри, доставляючи і психологічний, косметичний і фізичний дискомфорт, погіршує якість життя людини на роботі, в родині, а постійний свербіж провокує розчісування і підвищує ризик розвитку вторинного інфікування [3].

Загострення можуть провокуватись наступними факторами:

- Алергени — пилок, цвіль чи шерсть тварин;
- Хімічні середники — синтетичні тканини, мила та миючі засоби, парфуми та косметика, сигаретний дим, хімічні речовини (хлор);

- Зміна кліматичних умов — холод взимку, гарячі ванни, вологе середовище (сауни);

-
- Стресові ситуації.

Причина надмірної сухості шкіри, при атопічному дерматиті, обумовлена порушенням бар'єрних властивостей шкіри, які виникають через зменшення кількості ліпідів між роговими лусочками та зменшення кількості керамідів. Сухість шкіри може підвищити її проникність для токсичних і сенсibiliзуючих речовин, спричинити розвиток імунних порушень і формуванню алергічного запалення [2].

Існує три патогенетичних механізмів, які описують виникнення ксерозу шкіри:

Порушення бар'єрної функції рогового шару.

Роговий шар знаходиться на поверхні епідермісу і складається з пластинчастих без'ядерних клітин – корнеоцитів, які оточені ліпідним середовищем. Він забезпечує стійкість до біологічних агентів, фізичних, хімічних і механічних впливів зовнішнього середовища, та захищає шкіру від втрати внутрішньої вологи. Виконання бар'єрної функції залежить від функціонального стану ліпідів рогового шару і трансепідермальної мантії [3]. У роговому шарі є два різновиди ліпідів, до них відносяться ліпіди шкірного сала (розташовані у верхніх шарах рогового шару і на поверхні шкіри, які беруть участь у формуванні трансепідермальної мантії), та епідермальні ліпіди. Епідермальні міжклітинні ліпіди – складаються з керамідів (40%), і ненасичених жирних кислот (омега-3, омега-6) (20%), холестерину і його ефірів (10%), холестеролу (15%), кількість яких знаходиться в певній пропорції по відношенню один до одного. Якщо ця пропорція змінюється, ліпідний шар між шарами корнеоцитів порушується і, як наслідок, порушується бар'єрна функція, волога випаровується інтенсивніше [4].

Намагаючись запобігти надмірній втраті вологи, шкіра уповільнює процес фізіологічної десквамації (злущення поверхневих корнеоцитів), і клітини починають накопичуватися на поверхні. Зовні це проявляється надмірним лущенням, потовщенням рогового шару, сіруватим відтінком [3, 4]. При зміні складу епідермальних ліпідів розвивається або рецидивує атопічний дерматит (див. табл.1).

Таблиця 1

Зміна складу епідермальних ліпідів в залежності від патологічних процесів у шкірі

Зміна складу епідермальних ліпідів			
Захворювання	Цераміди	Холестерин	Вільні жирні кислоти
Атопічний дерматит	Зниження	Підвищення	Зниження
Вікові зміни	Зниження	Зниження	Зниження

Формування на поверхні шкіри водно-ліпідної мантії також є одним з механізмів, що перешкоджають її пересушування. Шкірний жир, виділяючись з секреторного відділу сальних залоз, заповнює їх вивідні протоки поступово розподіляється по бороздам шкіри, покриваючи всю поверхню

шкіри шаром товщиною 7-10 мкм. Одночасно на поверхню шкіри потрапляє секрет потових залоз, при цьому він змішується з шкірним салом і емульгується. Таким чином, на поверхні тіла утворюється суцільна, тонка, водно-жирова емульсійна плівка, названа водно-ліпідною мантією [1,4].

Водно-ліпідна мантія подібно восковому нальоту оберігає від надлишкового сонячного випромінювання, шкідливих впливів зовнішнього середовища, інфекцій (завдяки слабо-кислій рН 4,5-5,5) перешкоджає випаровуванню води і вивільняє гліцерин, який зв'язує воду з атмосферного повітря і утримує у поверхні шкіри, забезпечуючи її гідратацію [1,3].

- *Зменшення здатності до втримання вологи внаслідок недостатності натурального зволожуючого фактора.*

Натуральний зволожуючий фактор (natural moisturizing factor, NMF) – це цілий комплекс органічних молекул на поверхні корнеоцитів, що володіють здатністю зв'язувати воду. До нього відносяться вільні амінокислоти, азотвмісні сполуки (аміак, креатинін), катіони (магній 1,5%, калій 4%, кальцій 1,5%, натрій 5%), аніони (молочна і лимонна кислоти, іони хлориду і фосфату, їх сума складає 12%), піроглутамат натрію, сечовина [5,6]. Порушення їх балансу тягне за собою зміну складу NMF і, як наслідок, нездатність шкіри утримувати вологу. Від кількості вологи, пов'язаної з NMF, залежить і еластичність рогового шару. Мінеральний склад натурального зволожуючого чинника змінюється залежно від пори року, і саме ці зміни викликають зниження вологості рогового шару в зимовий період.

- *Порушення транспорту вологи з дерми в епідерміс і роговий шар.*

Існує два механізми транспорту води шляхом активної і пасивної дифузії.

Осмотичний механізм (пасивна дифузія) – характеризується дифузійною водою через стінки кровоносних судин в дерму, по градієнту концентрації, де вона зв'язується з мукополісахаридами (гіалуроновою кислотою) міжклітинної речовини, утворюючи високов'язкий гель. Надлишки вологи повільно піднімаються в роговий шар шкіри, поступово проникаючи в епідерміс і зволожуючи його.

Крім пасивного транспорту води, по градієнту, існує активний транспорт води, через систему аквапоринів. Аквапорини – інтегральні білки, що формують пори в клітинній мембрані і виступають в ролі високо селективних водних каналів, або каналів транспорту деяких осмотично активних молекул, таких як сечовина, гліцерин і інші. У мембрану кератиноцитів вбудовані аквапорини -3, які утворюють сотні пор. Крізь них щосекунди проникає велика кількість молекул води та підтримує внутрішній баланс води у клітині [3].

Порушення даних механізмів призводить до зменшення надходження води в дерму, що в свою чергу викликає зниження тургору шкіри та зменшення гідратації рогового шару.

Патогенетичними чинниками розвитку atopічного дерматиту є:

Генетичний фактор. У формуванні синдрому atopії бере участь близько 20 генів, що кодують різні її ознаки. Ці гени розміщені на різних хромосомах і передача їх нащадкам є випадковою. У хворих на atopічний дерматит виявлено генетично зумовлену дисфункцію імунної системи, в основному Т-хелперів, і ан-

тигенпрезентуючих клітин. Цим зумовлена гіперчутливість шкіри до низки антигенних стимулів, зменшення резистентності шкірного бар'єру до патогенної та умовно-патогенної флори [2,3].

Атопічний дерматит вважають мультифакторною хворобою з полігенною детермінацією спадкової компонентною схильністю. Мультифакторність проявляється у складній взаємодії генетичних і зовнішніх чинників. Основна ланка патогенезу атопічного дерматиту – атопічна аномалія конституції а також особливості функціонування рецепторного апарату клітин і морфологічного стану шкіри. Мультифакторність патогенезу атопічного дерматиту зумовлює різноманітність його клінічних варіантів, стадійність перебігу.

Нервова система. Вивчення функціонального стану нервової системи у хворих на атопічний дерматит виявило цілу низку порушень. Встановлено такі співвідношення психопатологічних синдромів і клінічних форм атопічного дерматиту:

- у хворих із тяжкими ураженнями шкіри частіше виявляли депресивний синдром;
- тривожно-фобічний синдром констатували з однаковою частотою у хворих з усіма ступенями тяжкості ураження шкіри;
- неврастенічний синдром при випадках дифузного та дисемінованого атопічного дерматиту;
- астеничний синдром був наявний лише у випадках локальних дисемінованих форм атопічного дерматиту, його не спостерігали у хворих із дифузною формою перебігу;
- іпохондричний синдром переважав у хворих із дисемінованим атопічним дерматитом та у випадках дифузних форм, цей синдром не виявлено в осіб з локальним ураженням шкіри.

Отже, є певний зв'язок між тяжкістю та розповсюдженістю шкірного процесу і тяжкістю та складністю психопатологічного синдрому. У більшості хворих на атопічний дерматит виявлений симпатотонічний тонус, випадки ваготонії відсутні [3,5].

Імунна система. Гуморальний імунітет у хворих на атопічний дерматит характеризується підвищенням концентрації імуноглобулінів класів А, М, G, Е. Ініціювання імунної відповіді відбувається на фоні зміненого диференціювання Т-хелперів, а типічні реакції здійснюються переважно клітинами Th2. Різні субпопуляції хелперних лімфоцитів суттєво змінюють свою активність у хворих на атопічний дерматит, хоча достовірно не встановлено, це є причиною чи наслідком імунопатологічного процесу [1, 2].

Травна система. У дітей, хворих на атопічний дерматит, спостерігаються порушення функції підшлункової залози та тонкої кишки, гастринової ланки їх регуляції, що зумовлює порушення перетравлювання та всмоктування їжі, створюючи умови для масивного утворення в тонкій кишці алергенів, імунних комплексів, які потрапляють у кров, зумовлюючи зміни в шкірі. Виявлено також порушення пристінкового травлення [4].

Для того щоб підвищити зволоженість рогового шару, в косметичні засоби додають ті ж речовини, які входять до складу натурального зволожуючого фактору. До них належать: сечовина, амінокислоти (лейцин, лізин, аланін, аргнін, аспарагінова і глутамінова кислоти), мінерали (магній, калій, натрій, кальцій), піроглутамат натрію, молочна кислота. Проникаючи в товщу рогового шару, вони локалізуються навколо корнеоцитів і створюють своєрідну водну оболонку.

Медикаментозне лікування атопічного дерматиту у дітей призначають з урахуванням періоду, стадії та форми захворювання. Важливий вік дитини, площа ураженої шкіри і залучення інших органів протягом хвороби. Розрізняють засоби для зовнішнього застосування і системної дії. Фармакологічні препарати системної дії застосовують в комплексі, або у вигляді монотерапії, включаючи наступні групи медикаментів: антигістамінні засоби, антибіотики, системна імуномодулююча терапія, вітаміни і фітопрепарати, лікарські засоби, що відновлюють роботу ШКТ, протигрибкові та противірусні препарати, санація вогнищ інфекції, протизапальні засоби зовнішнього застосування (поділяються на дві групи: що містять глюкокортикоїди і негормональні засоби) [2].

Висновки.

1. Розкрито сучасне поняття «атопічного дерматиту». Було вивчено етіопатогенетичні механізми та клінічну картину захворювання, розглянуто класифікацію за походженням та етіологією.

2. Описані всі можливі клінічні прояви атопічного дерматиту у людей різного віку. Розглянута медикаментозна та не медикаментозна профілактика та лікування, можливих проявів хвороби та надмірної сухості шкіри.

Список літератури

1. А.Г. Башура, Г.П. Пеклина, В.Ф. Черемисина // Дерматология: Учебное пособие для студентов . – Х.: Основа, 2014. – 296 с. ISBN 978-966-8982-12-5 Издательство «Основа», 2014 р.

2. Болотная Л. А. Сухость кожи: средства лечебной косметики / Л. А. Болотная // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. — 2012. — № 4. — С. 98–101.

3. Бондаренко Л. О. Сучасні тенденції створення косметичних препаратів для сухої шкіри з використанням продуктів бджільництва / Л.О. Бондаренко, О.І. Тихонов, О.Г. Башура, Б.Т.Кудрик // Фармацевтичний журнал. — 2015. — №4. — С. 43–51.

4. Ломакина Е. А. Роль барьерной функции кожи в патогенезе некоторых дерматозов // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009, № 2. С. 87–90.

5. Ткаченко С., Эрнандес Е. Аквапорины в регуляции водного баланса кожи // Косметика и медицина. 2011, № 2. С. 26–33.