

УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
дополнительного профессионального образования  
«Центральная государственная медицинская академия»

X

**LIBRE  
DERM**  
DERMATOLOGY

# дерматологическая КОСМЕТИКА

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ  
ПАТОЛОГИИ КОЖИ

Ксероз и гиперкератоз

Розацеа

Акне

Себорейный дерматит

Постпроцедурный уход

Фотозащита

**Пособие для врачей-дерматовенерологов,  
косметологов**

## АННОТАЦИЯ

Кожа является покровным органом, который защищает организм от внешней среды. Важнейшую роль в осуществлении защитной функции кожного покрова играет эпидермис. За последнее десятилетие многочисленные исследования показали, что дисфункция кожного барьера является важнейшим фактором в развитии многих кожных заболеваний. В то же время лекарственная терапия дерматозов может оказывать отрицательное влияние на функциональную активность кожного барьера. Данные изменения требуют коррекции. Дерматокосметика представляет собой специальную категорию топических средств для ухода за кожей, адьювантного лечения. Продукция производится в сотрудничестве с профессионалами и отличается высокой эффективностью и безопасностью.

Специализированная дерматокосметика, разработанная для решения определенных проблем (акне, розацеа, ксероз, фотостарение, фотодерматозы и т.д.), позволяет повысить эффективность лечения больных, купировать побочные эффекты лекарственной терапии и аппаратных методов эстетической медицины. Современные клинические рекомендации по тактике ведения пациентов с хроническими заболеваниями кожи включают рекомендации по применению специализированной дерматокосметики, включая очищение, увлажнение, восстановление кожного барьера, фотозащиту.

Пособие состоит из традиционных блоков информации, включающих общие сведения об этиологии и патогенезе, семиотику клинических симптомов, механизмов развития дисфункции кожного барьера и ксероза при различных патологических состояниях. В пособии отражены основные положения, касающиеся специфики назначения дерматокосметики.

Рекомендуется для врачей дерматовенерологов, косметологов, врачей смежных специальностей и студентов (ординаторов) медицинских вузов.

## СОСТАВИТЕЛИ

### **Круглова Л.С.**

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии, проректор по учебной работе ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

### **Львов А.Н.**

д.м.н., профессор, руководитель отдела аспирантуры и ординатуры, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ИГМА УДП РФ; главный научный сотрудник МНОЦ МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва

### **Бакулев А.Л.**

д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

### **Грязева Н.В.**

к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

### **Игнатовский А.В.**

к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии СПбГУ, Санкт-Петербург

### **Матушевская Е.В.**

д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ДПО ИГПК ФМБА России, Москва

### **Матушевская Ю.И.**

к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

### **Миченко А.В.**

к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

### **Мурашкин Н.Н.**

д.м.н., профессор, заведующий отделением дерматологии с группой лазерной хирургии, заведующий лабораторией патологии кожи у детей ФГАУ «Научный центр здоровья детей» МЗ РФ, Москва

### **Романова Н.В.**

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой кожных болезней Ярославского государственного медицинского университета, Ярославль

### **Сидоренко О.А.**

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней Ростовского ГМУ, Ростов-на-Дону

### **Тамразова О.Б.**

д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии МИ ФНМО РУДН, Москва

### **Шатохина Е.А.**

д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, старший научный сотрудник МНОЦ МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва

# ксероз и гиперкератоз

## механизмы развития ксероза

**Ксероз (сухость)** — один из наиболее часто встречающихся симптомов в дерматологии и косметологии, который может иметь вариабельные причины возникновения: наследственные или приобретенные (эндогенные, экзогенные). Клинически ксероз характеризуется повышенной десквамацией, наличием микротрещин, при этом субъективно пациентов может беспокоить ощущение дискомфорта: чувство стягивания, жжение, легкий зуд. Описывая локальный статус, практический врач может констатировать этот симптом у большинства пациентов с кожной патологией. Взаимосвязь ксероза с различными дерматозами весьма многогранна: ксероз может быть обусловлен патогенетическими механизмами развития дерматоза (атопический дерматит, ихтиоз), может вторично возникать на фоне дерматоза (псориаз, пруриго), быть причиной развития кожного заболевания (экзема, пиодермии), являться следствием длительного медикаментозного лечения или фототерапии. Ксероз сопровождает естественные процессы старения и фотостарения. Часто развивается после аппаратных методов, пилингов, которые широко используются в косметологии.

В большинстве этих клинических ситуаций превалирует влияние экспозом-факторов, в ряде случаев ведущую роль играет генетическая составляющая. Ксероз кожи объясняется структурными и функциональными нарушениями в поверхностных слоях эпидермиса. Одним из универсальных механизмов развития ксероза является дисбаланс составляющих межклеточного матрикса — керамидов. Керамиды относятся к основному классу липидов рогового слоя; кроме них в эпидермисе представлены холестерин и свободные жирные кислоты. В роговом слое пациентов с ксерозом снижено содержание керамидов, нарушен керамидный профиль, в то же время уменьшается количество свободных жирных кислот.

Дефицит составляющих межклеточного матрикса приводит к нарушению архитектоники эпидермальных слоев кожи и, как следствие, к повышенной трансэпидермальной потере воды. Важную роль в развитии ксероза может играть изменение качественного и количественного состава микробиоты.

Приобретенный ксероз кожи может отмечаться практически у любого человека. К основным причинам его развития относятся: возраст, воздействие «высушивающих» факторов: неправильный уход за кожей, неблагоприятное воздействие климатических условий, профессиональные и бытовые химические агенты.

## дерматологическая косметика при ксерозе

В то же время приобретенный ксероз кожи отмечается при ряде соматических заболеваний, в частности при онкологических заболеваниях (желудочно-кишечного тракта, болезнь Ходжкина, лимфомы), инфекционной патологии (ВИЧ/СПИД, вирусные гепатиты), психических расстройствах (психогенная анорексия), эндокринной дисфункции (заболевания щитовидной железы, сахарный диабет), почечной недостаточности, при соблюдении разных диет, гиповитаминозах и синдроме мальабсорбции и т.д. Ксероз может быть симптомом кожной токсичности на фоне применения системных лекарственных препаратов (ретиноиды, противоопухолевые и многие другие), топических (ретиноиды, бензоила пероксид), а также косметологических процедур (пилинг, лазерная терапия, фототерапия).

### Основными механизмами развития ксероза кожи являются:

- несостоятельность липидов рогового слоя: дефицит или нарушение их строения и расположения, что приводит к формированию дефектов в межклеточных липидных структурах, нарушению архитектоники эпидермального слоя и к увеличению трансэпидермальной потери воды;
- снижение способности к удержанию молекул воды из-за недостатка гидрофильных веществ внутри корнеоцитов, так называемого натурального увлажняющего фактора (NMF), который состоит из свободных аминокислот и их производных, молочной кислоты, мочевины и других компонентов, создающих гидролипидную мантию кожи;
- повышенная или замедленная десквамация эпидермиса;
- нарушение транспорта молекул воды из дермы в эпидермис и роговой слой.

Все это приводит к дегидратации эпидермиса и развитию клинической картины ксероза.

Таким образом, развитие ксероза реализуется через многочисленные механизмы, однако в конечном счете результатом является нарушение барьерной функции и повышение трансэпидермальной потери воды, что в зависимости от генетической предрасположенности или ее отсутствия может быть единственным клиническим симптомом или приводить к развитию, или сопровождать различные кожные заболевания.

Современные рекомендации по наружному лечению ксероза подразумевают постоянное использование дерматокосметики, адаптированной к физиологии и строению кожи. На сегодняшний день арсенал топических дерматокосметических препаратов с различными механизмами действия, используемых для устранения ксероза и восстановления барьерной функции кожи, достаточно обширен, что обуславливает определенные трудности в выборе наиболее оптимального средства, а значит, и необходимость дерматологам и косметологам уметь ориентироваться в этом многообразии, чтобы правильно подобрать нужное средство для каждого конкретного случая.

Ксероз кожи без лечения носит, как правило, хронический прогрессирующий характер с тенденцией к ухудшению состояния, поэтому очень важно использовать рациональный подход к выбору дерматокосметических средств, адаптированных к физиологии и строению кожи, а также патологии, вызвавшей ксероз. Увлажняющие средства принято называть эмолентами, их действие направлено на восстановление гидролипидной мантии, их применение снижает субъективные ощущения стянутости, дискомфорта, повышает эластичность и толерантность кожи, способствует выравниванию микрорельефа и текстуры кожи.

### Механизм действия эмолентов может быть направлен на:

- создание на поверхности кожи окклюзии, препятствующей трансэпидермальной потере воды;
- восполнение составляющих межклеточного матрикса (липиды, молекулы натурального увлажняющего фактора);
- активацию синтеза собственных составляющих межклеточного матрикса и натурального увлажняющего фактора;
- восстановление эпидермального барьера за счет входящих в состав активных веществ, действие которых направлено на купирование воспаления, оксидативного стресса, нормализацию микробиома кожи.

Для создания на поверхности кожи окклюзии, препятствующей трансэпидермальной потере воды, используются так называемые окклюзивы (жирные кислоты, жирные спирты, углеводородные масла и воски, фосфолипиды).

Эти средства подходят пациентам, если нет нарушения свойств межклеточных липидов. Традиционно в дерматологии при сухой нежирной коже используются липофильные кремы по типу «вода в масле», такие кремы тяжело смываются и за счет окклюзионного эффекта не дают коже терять воду.

Для восполнения составляющих межклеточного матрикса в дерматокосметические средства добавляют те же вещества, которые входят в состав натурального увлажняющего фактора (мочевина, аминокислоты (серин, глицин, аланин, пролин), минералы (магний, калий, натрий, кальций), пирроглутамат натрия (Na-PCA), молочная кислота) и липиды. Доказано, что местное применение липидов (церамидов, фосфолипидов, триглицеридов) ускоряет восстановление липидного барьера кожи, при этом оптимальное соотношение церамидов, жирных кислот и холестерина составляет 1:1:1–3:1:1. Процесс восстановления эпидермального барьера — это процесс длительный и происходит он лишь после того, как клетки эпидермиса получают необходимый строительный материал и произведут достаточное количество церамидов и других эпидермальных липидов, из которых будут построены эпидермальные пласты. Эффект увлажнения при использовании таких средств имеет отсроченный, но пролонгированный эффект.

В эмульсии для создания оптимальных органолептических характеристик и регулирования их окклюзионных свойств добавляют сложноэфирные жиры. Например, на основе полиненасыщенных жирных кислот (растительных масел) создаются эмульсии, активные вещества которых заполняют пространство между отшелушивающимися роговыми клетками, замещают дефекты в роговом слое, образовавшиеся в результате избыточной десквамации, восполняют недостаток поверхностных липидов. Эмульсии позволяют регулировать степень окклюзии, обеспечивают быстрый и пролонгированный смягчающий эффект.

Так как большинство масел быстро окисляются, в состав эмульсий добавляют антиоксиданты, например, витамин Е, каротиноиды. Следует отметить, что оптимальным является использование натуральных масел, которые сами обладают антиоксидантным действием: масло авокадо, ши, семян винограда, зародыша пшеницы, рисовых отрубей. Масла с большим содержанием неомыляемой фракции (льняное, соевое, ши, зародышей пшеницы) дополнительно обладают фитостероидным эффектом и выраженными противовоспалительными свойствами.

Выбор оптимального эмульгента основывается на основных механизмах его действия. Как правило, эмульгенты содержат несколько активных ингредиентов, что позволяет воздействовать на различные звенья патогенеза ксероза.

Дерматокосметические средства «Церафавит» / Cerafavit LIBREDERM разработаны для атопичной, сухой и чувствительной кожи. Специальная формула содержит комплекс ключевых липидов, которые восстанавливают защитный барьер кожи, пребиотик в составе нормализует микробиом, снижая риск инфекций и способствуя купированию воспаления.

**«Церафавит» рекомендуется при атопическом дерматите, ксерозе любой этиологии, после косметологических процедур, реабилитация после которых требует коррекции ксероза**

Ссылка на коллекцию Церафавит:

<https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/cerafavit/>

## Гиперкератоз

**Гиперкератоз** — это утолщение эпидермального слоя кожи в результате кожного заболевания (псориаз, кератодермии), инволютивных изменений, воздействия химических веществ, трения или давления. Утолщение кожи происходит в роговом слое эпидермиса, который является конечной точкой процесса дифференцировки кератиноцитов — клеток, содержащих белок кератин. Гиперкератоз часто наблюдается у лиц пожилого возраста в силу инволютивных изменений. Основное лечение при гиперкератозе подразумевает использование кератолитиков и увлажняющих средств.

Мочевина является универсальным увлажняющим компонентом для сухой, огрубевшей кожи, способствует предотвращению дальнейшей потери влаги за счет создания защитного барьера. В дерматокосметических средствах для устранения гиперкератоза и поддержания увлажненности кожи используют препараты, содержащие мочевины в высокой концентрации (10%, 25%), обладающую выраженным кератолитическим, регенерирующим и увлажняющим действием.

Дерматокосметические средства «Урамакс» помимо мочевины в высокой концентрации содержат витамин F, который способствует быстрому восстановлению гидролипидного баланса кожи, устраняет зуд, сухость и шелушение. Входящие в состав керамиды, жирные кислоты (масло ши, витамин E), аллантоин стимулируют естественную регенерацию, улучшают биохимические процессы, предотвращают обезвоживание тканей.

**«Урамакс» рекомендуется при кератодермии, псориазе, ксерозе, экземе, частом контакте с водой, возрастных изменениях.**

Ссылка на коллекцию «Урамакс»:

<https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/uramax/>

# розацеа

# диагностика, подтипы и терапия розацеа

**Розацеа** — распространенное неинфекционное хроническое воспалительное заболевание кожи лица, в основе развития которого преобладают ангионевроз, иммунные нарушения, характеризующееся развитием эритемы, телеангиэктазий, папул, пустул, а в ряде случаев поражением глаз, формированием фимы.

Розацеа поражает преимущественно центральную часть лица (зона иннервации тройничного нерва). Вероятно, это связано с тем, что значимую роль в развитии заболевания играют физиология нервных волокон и анатомические особенности сосудов данной зоны лица.

**Таблица 1. Диагностические критерии розацеа**

Основные диагностические критерии	Дополнительные диагностические критерии
Нестойкая эритема Стойкая эритема Телеангиэктазии Папулы / пустулы	Жжение / покальвание / отек Сухость кожи Воспалительные бляшки «Глазные» симптомы Формирование фиматозных изменений Симптомы интолерантной (чувствительной) кожи

Диагноз розацеа может быть рассмотрен при наличии 1 из основных диагностических признаков и 1 из дополнительных. Стойкая эритема лица является наиболее распространенным признаком розацеа при фототипах по Фицпатрику I-IV, однако эритема может не визуализироваться при более темных фототипах (V и VI). У пациентов с фототипами V или VI папулы и пустулы могут быть первыми хорошо заметными признаками розацеа. Транзиторная эритема считается диагностически значимой и может длиться от 10 минут до часа в ответ на нейрососудистую стимуляцию триггерными факторами. Телеангиэктазии, которые относятся к основным клиническим признакам розацеа, преимущественно располагаются центрофациально и часто встречаются при фототипах I-IV, редко встречаются при более темных фототипах V и VI. Использование дерматоскопии может позволить обнаружить телеангиэктазии у пациентов с более темными фототипами кожи. Типичными являются куполообразные красные папулы с или без сопровождающих пустул, часто в центрофациальной области. Возможно формирование узлов. Субъективные симптомы присутствуют у более чем 80% пациентов.

Симптомы повышенной чувствительности кожи к воздействию раздражителей являются наиболее распространенными и тяжелыми во время обострения розацеа, но также присутствуют между ними.

**Таблица 2. Подтипы и степень тяжести розацеа**

Подтип розацеа	Легкая степень тяжести	Средне-тяжелая степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
<b>Подтип I — эритемато-телеангиэктатический</b>			
Эритема	Незначительная сначала нестойкая, а потом — стойкая эритема	Умеренная стойкая эритема	Выраженная эритема
Приливы	Редкие эпизоды внезапного покраснения	Частые эпизоды внезапного покраснения	Частые продолжительные эпизоды внезапного покраснения
Телеангиэктазии	Мелкие, едва заметные телеангиэктазии	Заметные телеангиэктазии	Множественные заметные телеангиэктазии
<b>Подтип II — папуло-пустулезный</b>			
Папулы / пустулы	Малое количество папул / пустул	Умеренное количество папул / пустул	Множественные папулы / пустулы, могут сливаться в бляшки
<b>Подтип III — фиматозный</b>			
Эритема	Легкая эритема	Умеренная эритема	Выраженная эритема
Отек	Незначительный отек	Умеренный отек	Выраженный отек
Гиперплазия тканей	Расширенные устья сально-волосяного аппарата («поры»)	Увеличение объема тканей, умеренная гиперплазия	Выраженное увеличение объема ткани

#### Подтип IV — офтальморозацеа

Субъективные симптомы	Незначительные сухость / зуд	Жжение / пощипывание	Боль / светобоязнь
Воспаление век	-	Блефарит, халазион, гордеолум	Выраженный блефарит, эписклерит
Симптомы со стороны конъюнктивы	Незначительная конъюнктивальная инъекция	Умеренная конъюнктивальная инъекция, конъюнктивальные телеангиэктазии	Конъюнктивальная и перикорнеальная инъекция, конъюнктивальные телеангиэктазии

Клинические проявления розацеа встречаются преимущественно в области лица и, следовательно, влияют на внешний вид пациентов, что может негативно сказаться на эмоциональном здоровье, приводить к сопутствующим психологическим заболеваниям, таким как тревожные расстройства и социальные фобии.

Концептуальные положения по терапевтическим мероприятиям можно сформулировать следующим образом:

- исключение или уменьшение влияния провоцирующих факторов помогает пациентам добиться улучшения симптомов заболевания;
- обязательным является применение средств для фотозащиты кожи и специализированной косметики (очищающие и увлажняющие дерматокосметические средства) для восстановления и поддержания барьерной функции кожи;
- лечение розацеа должно быть индивидуально подобранным и основанным на клинической картине заболевания;
- показано использование лекарственных препаратов с доказанной эффективностью и хорошим профилем безопасности с возможностью их применения для долгосрочной поддерживающей терапии.

**Таблица 3. Методы терапии розацеа с доказательной базой (А-В) эффективности**

Метод терапии	Подтип I ЭТПР	Подтип II ПППР	Подтип III ФИМ
Фотозащита	+	+	+
Специализированная косметика по уходу за кожей при розацеа	+	+	+
Бримонидина тартрат	+	+	-
		(в комбинации с ивермектином)	
Ивермектин	-	+	-
Метронидазол	-	+	-
Азелаиновая кислота	+/-	+	-
Системные антибактериальные препараты	-	+	+
Низкие дозы изотретиноина	-	+	+
Лазеротерапия (в зависимости от фенотипа розацеа используются диодные, ИЛК, КТФ, длинноимпульсные Nd:YAG-лазеры, СО <sub>2</sub> , Эрбий)	+	+	+
Некогерентное интенсивное световое излучение (IPL-технологии)	+	+	+
Хирургическое лечение, дермабразия, электрокоагуляция	-	-	+
Криотерапия	+	-	+

**Примечание:** ЭТПР — эритематозно-телеангиэктатический подтип, ПППР – папуло-пустулезный подтип.

## дерматологическая косметика при розацеа

Обязательным является обеспечение адекватного ежедневного ухода за кожей, в том числе с использованием солнцезащитных препаратов, которые должны подбираться с учетом повышенной чувствительности кожи больных розацеа. Наименьшим раздражающим действием обладают индифферентные препараты (диоксид титана, оксид цинка), блокирующие ультрафиолетовое облучение кожи за счет своих физических свойств. Препараты, которые можно рекомендовать пациентам с розацеа, не должны содержать лаурилсульфат натрия, ментол и камфору и, напротив, должны содержать силиконы (диметикон, циклометикон), значительно уменьшающие раздражающее действие солнцезащитных препаратов.

В рекомендациях по ежедневному уходу за кожей следует учитывать применение легких по консистенции маскирующих препаратов для ежедневного использования, при этом доказано, что применение маскирующих средств не ухудшает течения розацеа и может позитивно влиять на качество жизни пациентов.

Дерматокосметические средства «Розацелин» / Rosacellin LIBREDERM за счет входящих в состав активных ингредиентов позволяют влиять как на сосудистый компонент, так и на воспалительный. Формула средств с блокатором фактора роста сосудов растительного происхождения способствует купированию стойко расширенных сосудов и предупреждает формирование телеангиэктазий, обладает успокаивающим и увлажняющим действием.

Все средства линейки «Розацелин» хорошо сочетаются с лекарственной терапией (топические и системные препараты), аппаратными (лазеры, импульсный свет, криотерапия) и инъекционными методами. При этом использование очищающих и увлажняющих дерматокосметических средств рекомендуется на постоянной основе.

**«Розацелин» рекомендован для пациентов с розацеа.**

Ссылка на коллекцию «Розацелин»:

<https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/rosacellin/>

# акне

## патогенез и терапия акне

**Акне** — хроническое воспалительное заболевание сально-волосяного аппарата кожи, проявляющееся открытыми или закрытыми комедонами и воспалительными поражениями в виде папул, пустул, узлов. Патогенез акне является многофакторным и включает повышенную чувствительность рецепторов сальной железы к андрогенам, нарушение качественного и количественного состава кожного сала, нарушение кератинизации, воспаление со стимуляцией механизмов приобретенного иммунитета и врожденной иммунной системы с задействованием нескольких путей, включая гиперколониализацию бактериями *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*).

Как правило, фоном для развития акне является себорея, связанная с гиперпродукцией кожного сала и изменением его качественного состава. Триггерным фактором в возникновении акне чаще становится повышенная чувствительность рецепторов клеток сальных желез к производным тестостерона, так называемая относительная гиперандрогения, реже встречается гиперандрогения в виде абсолютного увеличения количества андрогенов яичникового или надпочечникового происхождения. Воспаление при юношеских акне первично и предшествует фолликулярному гиперкератозу, *C. acnes* принимают активное участие в формировании микрокомедонов. При поздних акне последовательность вышеописанных звеньев патогенеза может быть отличной и зависит от этиологии.

Немаловажное значение при акне играет нарушение барьерных свойств кожи, что также индуцирует воспалительный процесс. Нарушение кожного барьера ассоциировано с изменением состава жирных кислот кожного сала. В большинстве исследований подчеркивается ключевая роль дефицита линолевой кислоты (в составе себума резко снижается количество линолевой жирной кислоты за счет эффекта разбавления) в патогенезе акне, что является причиной фолликулярной кератинизации и нарушения десквамации, лежащих в основе формирования микрокомедона, усиления проницаемости стенки комедона для факторов воспаления и развития фолликулярного гиперкератоза. В то же время этот дефицит ассоциирован и с продукцией провоспалительного цитокина интерлейкина-1  $\alpha$  — значимого фактора в развитии воспаления при акне. Формируется субклиническая воспалительная реакция (образование комедонов). Выработка липидов кожного сала регулируется peroxisome proliferator-activated receptors, которые действуют совместно с рецепторами ретиноида X, регулируют рост и дифференцировку кератиноцитов, а также метаболизм липидов.

Белки, связывающие элемент стерол-ответа, опосредуют увеличение образования липидов, вызванное инсулиноподобным фактором роста-1, субстанцией P, нейропептидазами,  $\alpha$ -меланоцитстимулирующим гормоном и кортикотрофин-рилизинг-гормоном (CRH) -R1, которые также участвуют в регуляции активности себоцитов, как эктопептидазы и аминопептидаза N. Сальная железа, в частности, действует как эндокринный орган в ответ на действие андрогенов и других гормонов, активирующихся в период полового созревания.

Помимо основных звеньев патогенеза, при акне отмечается уменьшение содержания ненасыщенных жирных кислот в составе кожного сала, выполняющих роль своеобразного «биологического тормоза», обратная зависимость между темпом экскреции кожного сала и концентрацией в нем линолевой кислоты. Низкая концентрация линолевой кислоты приводит к дефициту необходимых жирных кислот в фолликулярном эпителии. Снижение содержания ряда керамидов (C1-линолеата и др.) и свободного сфингозина в области сально-волосяного аппарата при акне коррелирует со снижением функции кожного барьера. А дефицит линолевой кислоты приводит также к усилению проницаемости стенки комедона для факторов воспаления и фолликулярного гиперкератоза и ассоциирован с продукцией провоспалительного цитокина интерлейкина-1 — значимого фактора в развитии воспаления.

Принципы терапии акне прежде всего основываются на оценке степени тяжести, наличии предикторов формирования симптомокомплекса пост-акне либо уже сформированной картины пост-акне. Терапевтический комплекс при акне включает системную, наружную терапию и использование специализированной косметики. При легкой степени и комедональном акне назначается только наружная терапия, при средней степени — наружная терапия при необходимости сочетается с системной терапией, при тяжелой степени основной является системная терапия. При всех клинических формах лекарственная терапия проводится на фоне использования базового ухода с использованием специально разработанных средств лечебной косметики.

**Таблица 4. Комедональное акне — методы терапии**

Метод терапии	Комментарии
Адапален 0,1%	Препарат выбора при комедональном акне.
Азелаиновая кислота	Может рассматриваться для терапии комедонального акне, в том числе в виде чередования (утро/вечер) с адапаленом.
БП	При множественных комедонах на фоне гиперсебореи может рассматриваться для терапии комедонального акне, в том числе в виде чередования (утро/вечер) с адапаленом.
Адапален + БП	При множественных комедонах на фоне гиперсебореи.
Изотретиноин	При макрокомедонах, множественных комедонах на фоне гиперсебореи.
RF — микроигльчатая терапия (биполярная, фракционная)	Механизм действия и имеющийся собственный опыт позволяют рекомендовать курс из 4-5 процедур, проводимых 1 раз в 3-4 недели. Можно комбинировать с топической терапией.
ФДТ	Механизм действия и имеющийся собственный опыт позволяют рекомендовать курс из 5-6 процедур, проводимых 1-2 раза в неделю. Можно комбинировать с топической терапией.
Эрбиевый лазер CO2 лазер	Механизм действия и имеющийся собственный опыт позволяют рекомендовать курс фракционной лазеротерапии. Однократное воздействие. Можно комбинировать с топической терапией.
Механические процедуры, комедоэкстракция, каутеризация	Экстракция комедонов. Необходимо соблюдать правила асептики. При наличии воспалительных элементов проводить не рекомендуется.
Пилинг (поверхностный)	Эксфолиация верхних слоев эпидермиса.
Специализированная дерматокосметика (очистение, уход)	Назначается всем пациентам, вне зависимости от метода терапии.

**Примечание:** БП — бензоила пероксид, ФДТ — фотодинамическая терапия.

**Таблица 5. Терапия папуло-пустулезного акне (легкая и среднетяжелая степень тяжести)**

Метод терапии	Комментарии
<b>Первая линия — топическая комбинированная терапия</b>	
Адапален + БП (ф.к.)	В виде монотерапии.
Бензоила пероксид и / или топический ретиноид	В виде монотерапии при легкой степени тяжести или в виде чередования препаратов (утро/вечер).
Клиндамицин + БП (ф.к.)	В виде монотерапии, возможна комбинация с топическим ретиноидом или азелаиновой кислотой.
Клиндамицин + третиноин (ф.к.)	В виде монотерапии.
Ретиноид + БП + антибиотик	В виде монотерапии.
Азелаиновая кислота + топический антибиотик	В виде чередования препаратов (утро/вечер). Возможна комбинация с адапаленом/БП.
Специализированная дерматокосметика (очистение, уход)	Назначается всем пациентам, вне зависимости от метода терапии.
<b>Первая линия — при неэффективности топической терапии</b>	
Изотретиноин	Как правило, суточная доза составляет <0,5 мг/кг (более высокие дозы при данной форме акне назначаются редко). Длительность курса не менее 6 месяцев.
Системный АБ + Адапален + БП (ф.к.)	Рекомендованы доксициклин (100 мг 2 раза в сутки), миноциклин (50-100 мг 1 раз в сутки или 1 мг/кг/сутки) не более 8 недель. Доксициклин 20 мг 2 раза в сутки или 40 мг 1 раз в сутки (в РФ данной дозировки нет).
Системный АБ + БП	Применение БП следует продолжать до конца курса АБ для предупреждения формирования антибиотикорезистентности.
Системный АБ + адапален	Применение адапалена следует продолжать до конца курса АБ.
Системный АБ + азелаиновая кислота	Убедительных данных об эффективности данной комбинации нет.

**Примечание:** АБ — антибиотик, БП — бензоила пероксид.

**Таблица 6. Терапия тяжелого папуло-пустулезного акне, узлового акне**

Метод терапии	Комментарии
Изотретиноин	Суточная доза составляет 0,5-0,8 мг/кг (более высокие дозы при данной форме акне назначаются редко). Длительность курса — не менее 6 месяцев. Возможно назначение с титрованием дозы после достижения стойкого результата (критерий — 1 месяц отсутствие свежих воспалительных элементов), при этом длительность курса 8-10-12 месяцев.
Системные АБ	Рекомендованы доксициклин (100 мг 2 раза в сутки), миноциклин в дозе 50–100 мг 1–2 раза в день (или 1 мг/кг/сутки) не более 8 недель. Обязательно применение топической терапии (наиболее показаны адапален+БП, БП).
Пероральные глюкокортикостероиды	Преднизолон в низких дозах (5-15 мг/сутки) коротким курсом (до 1 месяца) на фоне приема изотретиноина или системного АБ. У пациентов с достоверно подтвержденной надпочечниковой гиперандрогенией рекомендовано назначение низких доз ГКС перорально.
Комбинированные оральные контрацептивы	Эстроген-содержащие комбинированные оральные контрацептивы эффективны и рекомендованы к применению для лечения воспаленного акне у женщин.
Спинолактон	В дозе 200 мг/сутки на протяжении 8 недель, с последующим снижением дозы на 50 мг каждые 4 недели (т.е. еще на протяжении 20 недель). Часто используется в комбинации с КОК.
Специализированная дерматокосметика (очищение, уход)	Назначается всем пациентам, вне зависимости от метода терапии.

**Примечание:** АБ — антибиотик, БП — бензоила пероксид, КОК — комбинированные оральные контрацептивы.

## дерматологическая косметика при акне

Дерматокосметика при акне назначается всем пациентам в составе основной (индукционной) терапии, которая приводит к стойкой ремиссии; сопроводительной (адьювантной) терапии, задачами которой являются потенцирование действия основной терапии, для снижения побочных эффектов лекарственной терапии; поддерживающей терапии, которая следует за основной терапией и включает длительный прием препаратов (как наружно, так и внутрь) для поддержания состояния ремиссии при акне.

Пациентам при акне любой степени тяжести обязательно рекомендуется бережное очищение и увлажнение с использованием средств дерматокосметики, восстанавливающих барьерные свойства кожи, обладающих противовоспалительным действием и не содержащих раздражающих кожу компонентов (спирт, кератолитические средства в высоких концентрациях и др.), а также комедогенных веществ.

Использование дерматокосметических средств для базового ухода, которые обладают определенными благоприятными действиями на проблемную кожу (себорегулирующее и антикомедональное действие), способствуют лучшей переносимости топической и системной терапии, снижают степень выраженности побочных эффектов ретиноидов (местных и системных), а также являются важным фактором, улучшающим приверженность к терапии акне.

Использование дерматокосметики при акне направлено на восстановление барьерной функции кожи, увлажнение, бережный уход, мягкое очищение, фотозащиту. Специализированная анти-акне косметика должна отвечать всем современным требованиям: не способствовать формированию комедонов и воспалительных элементов, не раздражать кожу и быть гипоаллергенной.

К такой специализированной косметике относятся средства для очищения кожи, которые используются, как правило, 1-2 раза в день. Данные средства должны поддерживать физиологичный уровень pH, не повреждать кожный барьер.

Топические средства, как правило, обладают себорегулирующим, противовоспалительным и увлажняющим действием и используются 1 раз в день утром после умывания или через 30-40 минут после применения топического лекарственного препарата. Они должны обеспечивать интенсивное и длительное увлажнение в течение 24 часов, достоверно улучшать переносимость ретиноидов (как наружных, так и системных), обеспечивать надежную защиту от УФ-А и УФ-В излучения.

Бережный уход за кожей также должен сопровождать любую наружную и системную лекарственную терапию акне.

Средства коллекции «Серацин» / Seracin LIBREDERM благодаря комбинации активных ингредиентов:

- Проявляют антибактериальную и противовоспалительную активность;
- Регулируют работу сальных желез;
- Обеспечивают оптимальный уровень увлажненности;
- Успокаивают, восстанавливают и смягчают кожу;
- Возвращают коже здоровый ровный тон.

Основные действующие ингредиенты коллекции Серацин: сера — источник: биосульфур, диметилсульфон, обладает выраженной противовоспалительной и антибактериальной активностью, регулирует выработку секрета сальных желез, является отличным энхансером (проводником) — успешно преодолевает барьерное сопротивление рогового слоя, обеспечивая доставку активных компонентов средства в глубокие слои кожи; цинк — источник: балансирующий комплекс нового поколения: экстракты репейника и гулявника, гидроксикислота и соль цинка, цинка цитрат тригидрат; оказывает антисептическое, себорегулирующее и матирующее действия.

Ссылка на коллекцию:

<https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/seracin/>

# себорейный дерматит

# патогенез и терапия себорейного дерматита

**Себорейный дерматит (СД)** — хронический, воспалительный рецидивирующий дерматоз, характеризующийся образованием эритематозно-сквамозных высыпаний, цвет которых варьируется от светло-розового до ярко-красного, часто с выраженным шелушением на поверхности очагов. Характер шелушения изменяется от мелкопластинчатого до образования выраженных чешушко-корок ярко-желтого цвета. Локализация воспалительных элементов при себорейном дерматите на коже имеет вариабельный характер. Как правило, СД развивается на волосистой части головы и на участках кожи с высокой плотностью сальных желез: на лице (область межбровья, бровей, бороды и усов), в области наружного слухового прохода. Высыпания могут также отмечаться на коже груди и верхней части спины.

Данные высыпания на коже и множественные симптомы течения СД, такие как выраженное шелушение и зуд, оказывают значительное негативное влияние на качество жизни пациента. Особенно часто психоэмоциональные расстройства, вызванные СД, выявляются у таких групп пациентов, как женщины различного возраста и подростки — группы, наиболее склонные к эмоциональным переживаниям по поводу дефектов внешности. Большинство пациентов среди всех описываемых проблем нередко отмечают вынужденные трудности, связанные с поиском одежды, на которой не видны слущенные чешуйки. Пациенты описывают свои проблемы на работе, учебе и в семье, вызванные избеганием окружающими близких контактов с данным пациентом. При этом зачастую даже незначительные проявления «перхоти» могут приводить к выраженным проявлениям дисморφοфобии у подверженных эмоциональным переживаниям пациентов.

Часто себорейный дерматит встречается у пациентов с различными коморбидными патологиями, такими как: сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром, различные неврологические заболевания, эндокринологические нарушения, а также ВИЧ положительный статус.

Патогенез развития СД до конца не изучен. По данным многочисленных исследований, существует предположение, что основными триггерами развития патологии являются: нарушение иммунного ответа, влияние нейрогенных факторов и гормональных изменений, стимуляция организма провоцирующими факторами, такими как стресс, обострение хронических заболеваний, перенесенные инфекции, а также возрастающая патологическая активность сальных желёз.

Выделяют основные положения развития себорейного дерматита, клинически значимые для верификации диагноза в зависимости от стадии заболевания и тяжести поражения кожных покровов. Изначально происходит качественное и количественное изменение кожного себума, в результате чего наблюдается активное патологическое увеличение количества липофильных грибов-комменсалов рода *Malassezia*, использующих для поддержания своей жизнедеятельности продукты себума, а именно насыщенные жирные кислоты. Далее грибы преобразуют насыщенные жирные кислоты в ненасыщенные свободные жирные кислоты (олеиновую и арахидоновую) и перекиси липидов, которые, в свою очередь, активируют каскад воспалительных реакций и приводят к шелушению кожи. Считается, что грибы рода *Malassezia* вызывают созревание дендритных клеток с дальнейшим формированием инфламмосом, отвечающих за активацию воспалительного ответа, стимуляцию Th-2 и последующую секрецию различных цитокинов, включая IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TNF- $\alpha$ , бета-дефенсинов, IFN- $\gamma$ , а также таких медиаторов воспаления, как оксид азота и гистамин, приводящих к бурной воспалительной реакции с нарушением кожного барьера.

Терапия себорейного дерматита зависит от множества факторов: распространенности на коже, степени воспаления, возраста пациента, сопутствующих заболеваний, побочных эффектов терапии и др. В большинстве случаев рекомендуется местная терапия, включающая противовоспалительные, противогрибковые, кератолитические препараты, ингибиторы кальциневрина, препараты цинка. Системная терапия может быть необходима при распространенных поражениях кожи, а также при неэффективности наружной терапии и включает антимикотические препараты, методы фототерапии. Всем пациентам рекомендована дерматокосметика, в случаях поражения волосистой части головы специализированные шампуни и лосьоны могут быть единственно необходимыми методами лечения.

Линия дерматологических шампуней LIBREDERM разработана специально для нормализации баланса кожи головы и волос, устранения сухости, перхоти, сухой и жирной себореи, а также восстановления структуры волос и кожи головы. Монокомпонентный состав коллекции адаптирован как для курсового использования во время обострений, так и для профилактического ежедневного использования.

Ссылка на коллекцию:

[https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/hair\\_care/](https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/hair_care/)

# постпроцедурный уход

## рекомендации программы постпроцедурного ухода

В эстетической медицине после процедур необходимо соблюдать определенные правила, чтобы уменьшить риск развития побочных эффектов при этом без снижения эффективности метода. После неинвазивных методов (топические средства) и малоинвазивных процедур происходит активация физиологической регенерации, и постпроцедурный уход подразумевает использование бережного ухода. После лазерной шлифовки кожи, дермабразии, неаблятивного лазерного воздействия, радиочастотного воздействия, химического пилинга, сфокусированного ультразвукового воздействия реабилитация протекает по пути репаративной регенерации, что требует соблюдения правил постпроцедурного ухода.

В ранний период (в течение 14 дней после процедуры) рекомендуется:

- уменьшение субъективных дискомфортных ощущений пациента;
- профилактика побочных эффектов и осложнений;
- противовоспалительная и антиоксидантная терапия;
- стимуляция регенераторных процессов;
- защита кожи от солнечного излучения.

Пример базовой реабилитационной программы для домашнего ухода после аблятивных методик (лазерные процедуры, пилинг, дермабразия) через сутки после процедуры:

- умывание мягким очищающим средством (рН 5,5);
- термальная гипохлоридная вода;
- увлажняющий противовоспалительный крем для поврежденной кожи;
- крем с высокой степенью защиты от УФ-А и УФ-В излучения (не менее SPF 30), ИК-излучения и видимого света.

«Пантенол» / Panthenol LIBREDERM (провитамин B5) 9% идеально подходит для применения в реабилитационном периоде. Крем Пантенол содержит 9% провитамина B5, успокаивает раздражения и помогает ранозаживлению. Глицерол в составе крема образует воздухопроницаемый барьер для защиты кожи от внешних раздражителей.

Ссылка на коллекцию Panthenol:

<https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/panthenol/>

Скинопласт. Декспантенол 5% улучшает процесс регенерации кожи, успокаивает, устраняет сухость, раздражение, шелушение и другие дискомфортные ощущения на коже. Хлоргексидин оказывает антибактериальное действие.

Ссылка на коллекцию Skinoplast:

<https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/skinoplast/>

# фотозащита

# защита кожи от фотоповреждений

Опасность избыточного ультрафиолетового излучения (УФИ) определяется доказанным повреждающим действием с негативными последствиями (рак кожи, меланома, фотодерматозы, фотостарение). По результатам научных исследований, проведенных ВОЗ, было предложено включить ультрафиолетовое излучение (естественное и искусственное) в список канцерогенных факторов, и 28 июля 2009 года МАИР ВОЗ (Международное агентство по изучению рака) определило УФИ как канцероген. В последние годы внимание научного сообщества было привлечено к изучению других спектров солнечного излучения, в том числе в свете фотоповреждения. Так, активно исследуется голубой спектр (HEV-излучение) видимого света и инфракрасный спектр, которые, как было показано в многочисленных исследованиях, вносят свой вклад в повреждение пограничных тканей (кожа, слизистые глаз).

Среди факторов естественной фотозащиты человека особое место принадлежит меланину. Количество и качество меланина определяет устойчивость к ультрафиолетовому воздействию и сопряжено с цветом кожи, волос, глаз. Активность меланогенеза и способность кожи к загару легли в основу классификации фототипов кожи Фитцпатрика.

Среди факторов естественной фотозащиты особенно важна система репарации ДНК. Клетки имеют ряд защитных механизмов, посредством которых они могут восстанавливать повреждения в цепях ДНК. В частности, используется механизм репарации путем выщепления, в ходе которого небольшой участок поврежденной цепи ДНК удаляется и замещается ново-синтезированным неповрежденным участком. Многие клетки подключают для репарации ДНК механизм фотореактивации, с помощью которого повреждение может быть исправлено без расщепления молекулы ДНК. При этом с молекулой ДНК, содержащей пиримидиновый димер, связывается фермент. В результате поглощения света (300–500 нм) комплексом «фермент ДНК» фермент активируется и восстанавливает поврежденный участок молекулы, расщепляя димеры с образованием нормальных пиримидиновых оснований.

Таблица 7. Классификация фототипов кожи Фитцпатрика

Тип кожи	Клинические признаки
<b>1 тип</b> Кельтский	Белая кожа, веснушки, светлые глаза и светлые или рыжие волосы. Они всегда обгорают, никогда при этом не загорая
<b>2 тип</b> Светлокожий европейский	Светлая кожа, голубые, серые или зеленые глаза и русые или каштановые волосы. Загорают минимально, часто при этом обгорая
<b>3 тип</b> Темнокожий европейский	Смугловатая кожа, темно-русые или каштановые волосы, серые или светло-карие глаза. Загорают постепенно и равномерно, обгорают незначительно
<b>4 тип</b> Средиземноморский	Оливковая кожа, темные волосы и темно-карие глаза (азиаты). Всегда загорают, обгорая лишь в редких случаях
<b>5 тип</b> Индонезийский	Темные волосы и глаза. Приобретают интенсивный загар (индусы, испанцы и др.), обгорают исключительно редко
<b>6 тип</b> Афроамериканский	Представители негроидной расы, не восприимчивые к ультрафиолету и не подверженные солнечным ожогам

Результатом естественной защиты кожи является загар. Но, к сожалению, данная защитная система не может предотвратить длительного агрессивного воздействия УФО. Воздействие солнечного излучения на кожу зависит от энергии, длины волны и степени проникновения испускаемых лучей через кожу. УФА лучи составляют 95% от всего ультрафиолета. Достигают клеток дермы. Лучи провоцируют мутации ДНК, пигментацию кожи, аллергические реакции, фотостарение и чрезмерную активацию белка-онкосупрессора p53. УФВ лучи составляют 5% от всего УФИ спектра, который доходит до поверхности земли. УФВ лучи проникают сквозь эпидермис. Благодаря им кожа не только приобретает загар, но и может получить солнечные ожоги, а также при многочисленных ожогах — повреждения ДНК клеток кожи. УФС лучи отражаются озоновым слоем. С воздействием данного вида лучей могут столкнуться разве что представители отдельных профессий (сварщики и летчики). УФИ этого спектра вызывает активацию белка p53. Видимый свет, особенно HEV-спектр, может вызывать мутации ДНК клеток кожи, а также усиливает вредное воздействие УФ излучения. ИР (инфракрасные) лучи составляют около 40% всех солнечных лучей, достигающих Земли.

Проникают за пределы дермы, в подкожные ткани, провоцируют образование свободных радикалов. Снижают эластичность кожи и приводят к фотостарению. Фотопротекция включает в себя образовательные программы (обучение правилам нахождения под УФИ) в том числе и для детей раннего возраста, а также применение фотозащитных средств, которые отличаются по степени защиты от УФИ. Наиболее привычный и понятный sun protection factor — SPF. Это коэффициент, выражающий отношение МЭД защищенной УФ-фильтром кожи к МЭД незащищенной кожи. SPF ориентирован на эритемный эффект, вызванный УФ В-излучением. Поскольку повреждающее действие УФА не связано с эритемой, SPF не дает никакой информации о защищенности от УФА-излучения. В настоящее время используется несколько показателей, в основе которых заложена выраженность моментальной и отсроченной пигментации кожи, возникающей в ответ на действие УФА-лучей, защищенную и не защищенную фотопротектором (IPD—immediate pigment darkening, PPD—persistent pigment darkening).

**Для производителей фотозащитных средств сегодня существует единая классификация Colipa, оценивающая допустимые значения SPF:** низкая фотозащита — 2–4–6; средняя фотозащита — 8–10–12; высокая фотозащита — 15–20–25; очень высокая фотозащита — 30–40–50; максимальная фотозащита — 50+.

В солнцезащитных средствах используются две группы соединений, отличающихся по механизму защитного действия. Первая — это экраны, являющиеся по химической природе минеральными соединениями. Они отражают и преломляют солнечные лучи и, как правило, «работают» на поверхности кожи. К ним относятся диоксид цинка (ZnO), диоксид титана (TiO<sub>2</sub>), оксид железа (FeO, Fe<sub>3</sub>O<sub>4</sub>). Другая группа — химические фильтры, которые представляют собой органические соединения. Они поглощают ультрафиолет, преобразуются в фотоизомеры. Поглощенная энергия при обратном процессе высвобождается уже в безопасном длинноволновом излучении.

Солнцезащитные средства были первоначально разработаны для защиты против лучей УФВ и УФА спектра, чтобы обеспечить фотозащиту широкого спектра. Недавние данные показали, что как видимый (400–700 нм), так и инфракрасный (ИК, 700–2500 нм) диапазоны волн оказывают вредное воздействие на кожу, а значит, фотозащитные средства должны обеспечивать защиту и от этих спектров солнечного излучения.

Коллекция фотозащитных средств BRONZEADA с широким спектром защиты от UVA, UVB и инфракрасных лучей идеально подходит для детей и взрослых.

**Таблица 8. Фотозащитные фильтры**

Органические / химические фильтры		Неорганические / физические фильтры	
Основное фотозащитное действие органических фильтров — поглощение UV		Поглощают, отражают и рассеивают УФ и видимое излучение с помощью тонкого слоя из частиц инертного металла, который формирует непрозрачный барьер	
Преимущества	Недостатки	Преимущества	Недостатки
Высокая эффективность	Ограниченное действие по времени — прекращают действовать, поглотив определенное число фотонов	Нет фототоксических реакций	Ограниченная водостойкость — смываются водой!
Легко интегрируются в конечный продукт	Риск фотоаллергической или фототоксической реакции	Сравнительно высокая фотостабильность	Тяжело интегрировать в конечный продукт
Лёгкая текстура продукта			Часто ограниченная косметическая привлекательность продуктов

Ссылка на коллекцию Bronzeada:

<https://librederm.ru/catalog/collections/dermatology/bronzeada/>

# литература

1. Акне и розацеа. Под редакцией Кругловой Л.С. ГЭОТАР-Медиа.— 2021.— 207с.
2. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Сухость кожи. Причины и механизмы возникновения. Принципы коррекции. Журнал дерматовенерологии и косметологии. 2002. № 2. С. 10–13.
3. Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Современные представления о структуре и функции кожного барьера и терапевтические возможности коррекции нарушений. РМЖ. 2004. № 12. С. 1082–1085.
4. Деев А. И., Шарова А. А., Брагина И. Ю. Новая косметология. Аппаратная косметология и физиотерапия. Москва. 2014. Вып. ООО ИД «Ко» 552 с.
5. Иванова Л., Подольяк С. Активные увлажняющие компоненты в косметических средствах. Журнал по прикладной эстетике Les Nouvelles Esthetique. 2008, № 3. С. 125–132.
6. Клинические Рекомендации Акне вульгарные. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. 2020. — 33 с.
7. Клинические рекомендации: Розацеа. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. — 2020. — 42 с.
8. Кошевенко Ю. Н. Кожа человека. Т. 1. М.: Медицина, 2006. 360 с.
9. Кошевенко Ю. Н. Кожа человека. Т. 2. М.: Медицина, 2008. 754 с.
10. Круглова Л.С., Агафонова Е.В., Софинская Г.В. Современные тенденции в лечении розацеа. КИ-КОСМЕТИК. — 2018. — С.124-129.
11. Круглова Л.С., Котенко К.В., Корчажника Н.Б., Турбовская С.Н. Физиотерапия в дерматологии. — Москва. — ГЭОТАР. — 2016. — 304 с.
12. Ломакина Е. А. Роль барьерной функции кожи в патогенезе некоторых дерматозов // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009, № 2. С. 87–90.
13. Льюман Х. Наглядная фармакология. М.: Мир, 2008. 383 с.
14. Марголина А. А., Эрнандес Е. И., Зайкина О. Э. Новая косметология. М., 2002. 208 с.
15. Моргулис Ю.В., Потехаев Н.Н., Корсунская И.М. Состояние кожи у женщин после хирургической мейолаузы и методы ее терапевтической коррекции. РМЖ. 2008. № 16. С.1–5.
16. Мядлец О. Д., Адаскевич В. П. Морфофункциональная дерматология. М.: Медлит, 2006. 752 с.
17. Полонская А.С., Шатохина Е.А., Круглова Л.С. Себорейный дерматит: современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению. Клиническая дерматология и косметология. 2020. 19(4). — С. 451-458.
18. Пучкова Т. В. Толковый словарь по косметике и парфюмерии. М.: Школа косметических химиков, 2005. 192 с.
19. Современная наружная терапия дерматозов (с элементами физиотерапии) / Под. ред Н. Г. Короткого. Тверь: «Губернская медицина», 2001. 528 с.
20. Строве Ю.И. Сахарный диабет. Учебное пособие. СПб, 1992.
21. Тимофеев Г. А. Методы аппаратного исследования кожи человека. Косметика и медицина. 2005; 4: 30–36.
22. Тимофеев Г. А. Сухость кожи. Функциональная диагностика. Тактика. Косметика и медицина. 2007, № 2. С. 58–62.
23. Ткаченко С., Эрнандес Е. Аквалорины в регуляции водного баланса кожи. Косметика и медицина. 2011, № 2. С. 26–33.
24. Эрнандес Е. И. Увлажнение кожи. М.: ООО «Фирма Клавель», ООО «Школа косметических химиков», 2007. 32 с.
25. Эрнандес Е. Полигидрокислоты против ихтиоза. Пилинги. 2010, № 1. С. 18–22.
26. Abokwidir M, Feldman SR. Rosacea Management. Skin Appendage Disord. 2016 Sep; 2 (1-2): 26-34.
27. Anzengruber F, Czernielewski J, Conrad C, Feldmeyer L, Yawalkar N, Häusermann P, Cozzio A, Mainetti C, Goldblum D, Lauchli S, Imhof L, Brand C, Laffitte E, Navarini AA. Swiss S1 guideline for the treatment of rosacea. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017 Nov; 31 (11): 1775-1791.
28. Asai Y, Tan J, Baibergenova A, Barankin B, Cochrane CL, Humphrey S, Lynde CW, Marcoux D, Poulin Y, Rivers JK, Sapjasko M, Sibbald RG, Toole J, Ulmer M, Zip C. Canadian Clinical Practice Guidelines for Rosacea. J Cutan Med Surg. 2016 Sep; 20 (5): 432-45.
29. Bickers DR, Lim H.W, Margolis D, Weinstock M.A., Goodman C., Faulkner E. et al. The burden of skin diseases: 2004 a joint project of the American Academy of Dermatology Association and the Society for Investigative Dermatology // J. Am. Acad. Dermatol. 2006. Vol. 55. P. 490–500.
30. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. J Clin Invest Dermatol. 2015; 3 (2): 10.
31. Cline A, McGregor SP, Feldman SR. Medical Management of Facial Redness in Rosacea. Dermatol Clin. 2018 Apr; 36 (2): 151-159.
32. Cork M. J., 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 (1): 3–21.
33. Dreño B, Aravitskaia E, Berardesca E, Bieber T, The science of dermocosmetics and its role in dermatology. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014 Nov; 28(11): 1409-17.
34. Gaitanis G, Magiatis P, Hantschke M, Basukas ID, Velegraki A. The Malassezia genus in skin and systemic diseases. Clin Microbiol Rev. 2012; 25 (1): 106-141.
35. Hayash N, Akamatsu H. Japanese Dermatological Association Guidelines: Guidelines for the treatment of acne vulgaris 2017. Journal of Dermatology 2018, 11-12, 16.
36. Kraft J.N., Lynde C.W. Moisturizers: what they are and a practical approach to product selection. Skin Therapy Lett. 2005. Vol. 5. P. 10–12.
37. Nast A, Dreño B, Bettoli V, Bukvic Mokos Z, et al. European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne — update 2016 — short version. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2016 Aug; 30 (8): 1261-8.
38. Oon H, Wong N, Aw D, Cheong W, Goh C, Tan H. Acne Management Guidelines by the Dermatological Society of Singapore. J Clin Aesthet Dermatol. 2019 Jul; 12 (7): 34-50.
39. Picardo M, Eichenfeld L, Tan J. Acne and Rosacea. Dermatol Ther (Heidelb). 2017 Jan; 7 (Suppl 1): 43-52.
40. Rivero AL, Whitfeld M. An update on the treatment of rosacea. Aust Prescr. 2018 Feb; 41 (1): 20-24.
41. Van Zuuren EJ. Rosacea. N Engl J Med. 2017 Nov 2; 377 (18): 1754-1764.
42. Wilkinson J. D. The skin as a chemical barrier. In: The Physical Nature of the Skin. Marks R. M., Barton S. P., Edwards C. eds. MPT Press, 1988: 73–78.

**Москва / 2023**