

БИОХИМИЯ КОЖИ:

— ◆ —
Всё, что нужно знать
о процессах внутри,
чтобы управлять ими
снаружи



Амина Удзиева
**Биохимия Кожи: Всё,
что нужно знать о
процессах внутри, чтобы
управлять ими снаружи**

<https://litres.ru/74548838>

SelfPub; 2026

Аннотация

Сколько кремов сменилось в поисках идеального ухода? Почему разрекламированные баночки часто не работают, а кожа сохнет и воспаляется?

Эта книга — научно выверенное руководство по биохимии кожи. Автор, врач и косметический химик, разбирает работу эпидермиса на молекулярном уровне: от липидного барьера (пропорция керамидов 3:1:1) и NMF до микробиома, гликирования и меланогенеза.

Вы узнаете:

Как устроен защитный барьер и почему его сбои запускают проблемы.

Как читать составы косметики (INCI) глазами эксперта и выбирать рабочие активы.

Как выстроить уход, опираясь на науку, а не на бьюти-мифы.

Системные знания для тех, кто хочет осознанно управлять здоровьем и красотой своей кожи снаружи и изнутри.

Содержание

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЙ МОДУЛЬ: Биохимия эпидермального барьера, липидный процессинг, микробиом и патогенез атопического дерматита	6
Глава 1. Ламеллярные тела (Тела Одланда) и липидный процессинг <i>in situ</i> : Биохимия «золотой пропорции»	9
1.1. Ферментативный процессинг предшественников липидов	10
1.2. Биохимическая роль подклассов керамидов	11
Глава 2. Протеолиз филаггрина и биохимия NMF (Natural Moisturizing Factor): Молекулярные механизмы гидратации рогового слоя	13
2.1. Точный качественный состав NMF и происхождение компонентов	13
2.2. Биохимический конвейер: От гигантского филаггрина до микро-молекул NMF	15
2.3. Осмотический потенциал и вода как пластификатор	16
Глава 3. Регуляция десквамации:	17
3.1. Калликреиновые протеазы и система	17

безопасности	
Глава 4. Микробиом кожи и кислая мантия как иммунный щит	19
4.1. Экологическое равновесие микробиома	20
Глава 5. Молекулярный патогенез атопического дерматита (AD) и стратегии барьерной реабилитации	22
5.1. Мутации гена FLG и дефицит филаггрина	22
5.2. Иммунный ответ по Th2-пути и порочный круг воспаления	23
5.3. Стратегии клинической реабилитации и улучшение качества жизни при AD	24
МОДУЛЬ 1: Осмотический баланс, дегидратация и физика липидного барьера	27
Глава 1. Биофизика эпидермального градиента: Почему кожа теряет воду и где кроется ловушка хумектантов	27
Глава 2. Анатомия липидного барьера: Модель «Кирпичи и цемент» и биохимия золотой пропорции	31
Конец ознакомительного фрагмента.	35

Амина Удзиева
Биохимия Кожы: Всё,
что нужно знать о
процессах внутри, чтобы
управлять ими снаружи
ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЙ МОДУЛЬ:
Биохимия эпидермального
барьера, липидный процессинг,
микробиом и патогенез
атопического дерматита

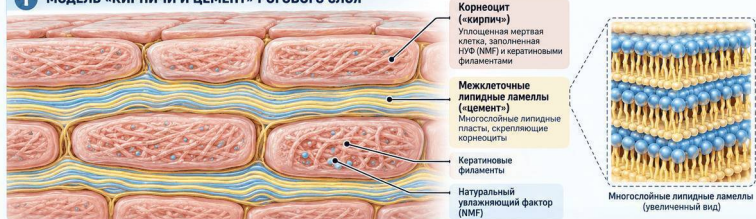
Введение. Архитектура рогового слоя: Метаболическая матрица и терминальная дифференцировка

Исторически классическая дерматология рассматривала роговой слой (stratum corneum) как пассивный мертвый чехол, выполняющий роль простого механического щита. Со-

временная молекулярная физиология кожи доказывает обратное: роговой слой — это высокодинамичная, метаболически активная биохимическая система, которая управляет гидратацией, барьерными свойствами, иммунными реакциями и микробным балансом.

«АРХИТЕКТУРА РОГОВОГО СЛОЯ: КИРПИЧИ И ЛИПИДНЫЙ ЦЕМЕНТ»

1 МОДЕЛЬ «КИРПИЧИ И ЦЕМЕНТ» РОГОВОГО СЛОЯ



2 МОЛЕКУЛЯРНЫЙ СОСТАВ ЛИПИДНОГО ЦЕМЕНТА (СООТНОШЕНИЕ 3:1:1)



Переход живого кератиноцита из базального слоя в терминально дифференцированный корнеоцит (процесс корнеоцитопоза) сопровождается глубокой перестройкой клеточного метаболизма: разрушением ядер и органелл, синтезом

прочной белковой оболочки (cornified envelope), состоящей из инволюкрина и лорикарина, и формированием уникальной гидрофобной среды.

Эффективность любых терапевтических протоколов — будь то ретиноидная терапия, коррекция меланогенеза или антивозрастное ремоделирование — на 100% зависит от целостности этого фундамента. Повреждение барьера автоматически запускает каскад субклинического воспаления через выброс интерлейкинов, сводя на нет результаты любой коррекции.

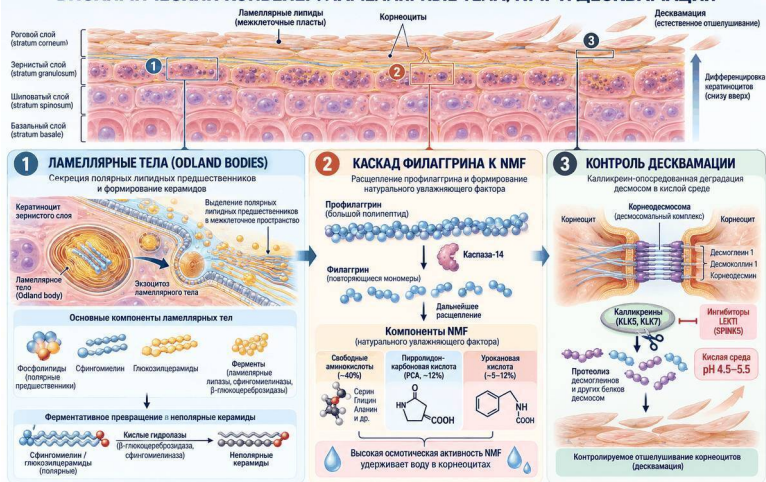
Научная база:

Elias P.M., 1983: Фундаментальная работа, доказавшая, что барьерные свойства кожи зависят не от толщины рогового слоя, а от биохимической организации межклеточного липидного матрикса и стабильности его ферментативных систем.

Глава 1. Ламеллярные тела (Тела Одланда) и липидный процессинг *in situ*: Биохимия «золотой пропорции»

Ключевым элементом создания межклеточного «цемента» являются специализированные секреторные органеллы — ламеллярные тела (тела Одланда), которые формируются в аппарате Гольджи кератиноцитов зернистого слоя (*stratum granulosum*). Понимание их работы позволяет расшифровать механизмы образования липидного барьера.

БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНВЕЙЕР: ЛАМЕЛЛЯРНЫЕ ТЕЛА, NMF И ДЕСКВАМАЦИЯ



1.1. Ферментативный процессинг предшественников липидов

Внутри ламеллярных тел в виде упорядоченных дисков упакованы полярные предшественники липидов: глюкозилцерамиды, сфингомиелин и фосфолипиды, а также набор гидролитических ферментов (бета-глюкоцереброзидаза, кислая сфингомиелиназа).

В момент перехода зернистого слоя в роговой эти органеллы путем экзоцитоза выбрасывают свое содержимое в меж-

клеточное пространство.

Сразу после секреции ферментативный каскад расщепляет полярные предшественники до неполярных конечных продуктов — свободных церамидов и свободных жирных кислот. Липиды мгновенно самоорганизуются в плотные многослойные структуры (ламеллярные бислои), образуя гидрофобную матрицу с золотой пропорцией липидов (церамиды : холестерин : жирные кислоты в соотношении примерно 3:1:1).

1.2. Биохимическая роль подклассов церамидов

Межклеточный матрикс содержит не менее 9 различных подклассов церамидов (обозначаемых как Ceramide 1, 2, 3 и т.д.). Особое значение имеет Ceramide EOS (связанный с белковой оболочкой корнеоцита липид), который формирует ковалентную сшивку между белковым «кирпичом» и липидным «цементом». Дефицит этого подкласса ведет к мгновенному рассыпанию ламеллярных пластов и катастрофическому росту транэпидермальной потери воды (TEWL).

Научная база:

Feingold K.R., Elias P.M., 2014: Исследование подробно

описало энзиматические механизмы превращения сфинголипидов в межклеточном пространстве и подтвердило критическую роль молярного соотношения 3:1:1 для предотвращения дегидратации.

Глава 2. Протеолиз филаггрина и биохимия NMF (Natural Moisturizing Factor): Молекулярные механизмы гидратации рогового слоя

Внутреннее пространство корнеоцитов («кирпичиков») заполнено не просто водой, а высококонцентрированным гигроскопичным матриксом — натуральным увлажняющим фактором (NMF), который составляет от 15% до 20% сухой массы корнеоцита в поверхностных слоях эпидермиса. NMF представляет собой сложнейший водорастворимый коктейль низкомолекулярных соединений, не имеющий аналогов по эффективности удержания влаги.

2.1. Точный качественный состав NMF и происхождение компонентов

NMF не поступает в кожу с кровотоком в готовом виде — он является продуктом строго запрограммированной деградации структурных белков внутри самого кератиноцита в ходе его терминальной дифференцировки:

1. Свободные аминокислоты (около 40% от общей массы NMF): Образуются в результате протеолиза филаггрина (серин, глицин, аланин, аргинин, гистидин, глутамин).

2. Пирролидонкарбоновая кислота (PCA) — около 12%. Циклизированная форма глутаминовой кислоты, обладающая колоссальной гигроскопичностью.

3. Уроканиновая кислота (UCA) — около 7–9%: Продукт дезаминирования гистидина, выполняющий функции природного УФ-фильтра и поддерживающий кислый pH.

4. Лактат (молочная кислота и ее соли) — около 12%: Продукт анаэробного гликолиза, регулирующий кислотную мантию.

5. Неорганические ионы и соли (натрий, калий, кальций, магний) — около 18–25%: Обеспечивают ионный баланс и осмотическое давление.

6. Прочие соединения: Сахара, мочевины, креатинин и пептиды-предшественники.

НАТУРАЛЬНЫЙ УВЛАЖНЯЮЩИЙ ФАКТОР (NMF)

КЛЮЧ К УДЕРЖАНИЮ ВЛАГИ В РОГОВОМ СЛОЕ

Роговой слой эпидермиса заполнен не просто водой, а высококонцентрированным гигроскопичным матриксом — натуральным увлажняющим фактором (NMF), который составляет от 15% до 20% сухой массы корнеицита в поверхностных слоях эпидермиса. NMF представляет собой сложнейший водорастворимый комплекс низкомолекулярных соединений, не имеющий аналогов по эффективности сохранения влаги.

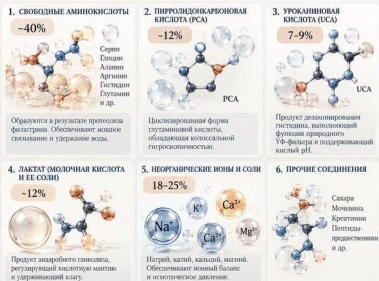
Роговой слой
(корнеициты)

Натуральный
увлажняющий
фактор (NMF)
в межклеточном
пространстве

NMF
15–20%
от сухой массы
корнеицита

2.1. ТОЧНЫЙ КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ NMF И ПРОИСХОЖДЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ

NMF не поступает в кожу с кровотоком в готовом виде — он является продуктом строго запрограммированной деструкции структурных белков внутри кератиноцита в ходе его терминальной дифференцировки.



2.2. БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНВЕЙЕР: ОТ ГИГАНТСКОГО ФИЛАГТРИНА ДО МИКРО-МОЛЕКУЛ NMF

Предшественником компонентов NMF является высокомолекулярный полипротеин филаггрин (молекулярная масса около 400 кДа).

На стадии перехода живого кератиноцита в роговой слой филаггрин дефосфорилируется и расщепляется на мономеры, которые конденсируют кератиновые филаменты в плотное ядро. По мере подъема клетки к поверхности специфические протеазы (каспазы-14 и др.) продолжают расщепление, образуя компоненты NMF.



2.2. Биохимический конвейер: От гигантского филаггрина до микро-молекул NMF

Предшественником компонентов NMF является высокомолекулярный полипротеин филаггрин (молекулярная масса около 400 кДа). На стадии перехода живого кератиноцита в роговой слой профилаггрин дефосфорилируется и расщепляется на мономеры, которые конденсируют кератиновые филаменты в плотное ядро. По мере подъема клетки к

поверхности специфические протеазы (каспаза-14 и блеомицин-гидролаза) разрезают белок на свободные аминокислоты. Без активной каспазы-14 этот процесс блокируется, вызывая тяжелый дефицит NMF.

2.3. Осмотический потенциал и вода как пластификатор

Главная физическая задача NMF — поддерживать высокий осмотический градиент, втягивающий влагу из глуболежащих слоев и атмосферы. Вода в роговом слое выполняет роль пластификатора: для гибкости белковых структур и липидов ее содержание должно составлять не менее 10–20%. При падении уровня NMF кератиноциты сжимаются, матрикс «деревянеет», роговой слой теряет эластичность и растрескивается.

Научная база:

Rawlings A.V., Scott I.R., Harding C.R., et al., 1994: Исследование доказало, что удержание влаги в роговом слое полностью зависит от концентрации свободных аминокислот и PCA, образующихся при протеолизе филагтрина.

Глава 3. Регуляция десквамации:

Ферментативный баланс KLK и LEKTI

Отшелушивание старых корнеоцитов с поверхности кожи — это строго контролируемый протеолитический процесс, исключая хаотичное разрушение тканей и преждевременную потерю барьера.

3.1. Калликреиновые протеазы и система безопасности

Корнеоциты скреплены между собой межклеточными белковыми мостиками — корнеодесмосомами (содержащими десмоглеин 1, десмоколлин 1 и корнеодесмозин).

Разрушение этих мостиков обеспечивают сериновые протеазы — тканевые калликреины (KLK5 и KLK7). Их активность жестко привязана к физиологическому pH-оптимуму (слабокислая среда 4.5–5.5).

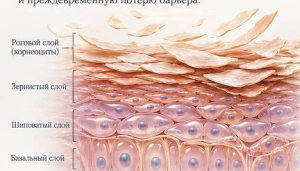
Система естественной безопасности кожи представлена эндогенными ингибиторами протеаз (в частности, лимфо-эпителиальным ингибитором LEKTI), которые тормозят избыточную активность калликреинов в глубоких слоях ро-

гового слоя. Поломка этой системы приводит к неконтролируемому самоперевариванию липидного матрикса и белковых связей.

ГЛАВА 3

Регуляция десквамации: ферментативный баланс KLK и LEKTI

Отшелушивание старых корнеоцитов с поверхности кожи — это строго контролируемый протеолитический процесс, исключающий хаотичное разрушение тканей и преждевременную потерю барьера.



pH-зависимая активность калликреинов



Корнеоциты и корнеодесмосомы

Корнеоциты скреплены между собой межклеточными белковыми мостиками — корнеодесмосомами (содержащими десмоггелин 1, десмоколлин 1 и корнеодесмозин).



Ферментативное разрушение корнеодесмосом

Разрушение этих мостиков обеспечивают сериновые протеазы — тканевые калликреины (KLK5 и KLK7). Их активность жестко привязана к физиологическому pH-оптимуму (слабокислая среда 4.5–5.5).



Система безопасности — LEKTI

Естественный контроль обеспечивается эндогенными ингибиторами протеаз, в частности, лимфо-эпителиальным ингибитором LEKTI, которые тормозят избыточную активность калликреинов в глубоких слоях рогового слоя.



Роль LEKTI:

- ✓ Ингибирует калликреины (KLK5, KLK7 и др.)
- ✓ Препятствует избыточному протеолизированию белков
- ✓ Защищает липидный матрикс и белковые связи
- ✓ Поддерживает целостность барьерной функции

Последствия поломки системы

При нарушении баланса (сдвиг pH в щелочную сторону, снижение активности LEKTI) калликреины начинают работать гиперактивно, что приводит к неконтролируемому самоперевариванию липидного матрикса и белковых связей.

ЗДОРОВАЯ КОЖА pH 4.5 - 5.5



Контролируемая десквамация, сохраненный барьер

НАРУШЕНИЕ БАРЬЕРА pH > 5.5



Гиперактивность калликреинов, разрушение белковых связей и липидного матрикса

Научные данные

Rawlings A.V., Scott I.R., Harding C.R., et al., 1994:

Исследование показало, что удержание влаги в роговом слое полностью зависит от концентрации свободных аминокислот и PCA, образующихся при протеолитическом расщеплении.

Eissa A. et al., 2011:

Глубокий анализ ферментативных путей показал, что сдвиг pH в щелочную сторону отключает ингибиторы LEKTI и активирует калликреины, вызывая патологическое шелушение.

Научная база:

Eissa A. et al., 2011: Глубокий анализ ферментативных путей показал, что сдвиг pH в щелочную сторону отключает ингибиторы LEKTI и активирует калликреины, вызывая патологическое шелушение.

Глава 4. Микробиом кожи и кислая мантия как иммунный щит

Физиологический уровень pH поверхности кожи (4.5–5.5), известный как кислотная мантия, формируется за счет секреции сальных желез (свободные жирные кислоты), работы потовых желез (молочная и уроганиновая кислоты) и активности протонного обмена (натрий-водородный обменник NHE1).

Микробиом кожи и кислая мантия как иммунный щит

Физиологический уровень pH поверхности кожи (4,5–5,5), известный как кислотная мантия, формируется за счет секреции сальных желез (свободные жирные кислоты), работы потовых желез (молочная и уксуснояная кислоты) и активности протонного обмена (натрий-водородный обменник NHE1).



Роль кислой мантии в иммунной защите

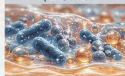
- ✓ Поддерживает баланс резидентного микробиома
- ✓ Активирует естественные защитные механизмы кожи (ЛЕКТИ, калликреины)
- ✓ Подавляет рост патогенной флоры
- ✓ Поддерживает целостность липидного матрикса и барьерной функции



Экологическое равновесие микробиома

Стабильность среды (кислая мантия) определяет резидентный микробиом кожи. Полезные бактерии выделяют антимикробные пептиды (дефензины, кателицидины) и бактерицины, которые подавляют размножение транзитной патогенной флоры (включая *Staphylococcus aureus*), процветающей в нейтральной или щелочной среде.

ЗДОРОВАЯ КОЖА pH 4,5 – 5,5



Резидентный микробиом (*Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium acnes*, *Malassezia*)

- Антимикробные пептиды
- Кателицидины
- Бактерицины

НАРУШЕННЫЙ БАРЬЕР pH > 6,0



Рост патогенной флоры (включая *Staphylococcus aureus*)

- Размножение патогенов
- Воспаление
- Зуд
- Разрушение липидного матрикса

При защелачивании кожи

Использование агрессивных ПАВ, мыла, воды с высоким содержанием солей жесткости нарушает кислую мантию и активность калликреинов. В результате патогенные микроорганизмы выселяют резидентную флору, запуская каскад воспаления, зуда и разрушения липидного матрикса.



4.1. Экологическое равновесие микробиома

Слабокислая среда определяет стабильность резидентного микробиома кожи (*Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium acnes*, *Malassezia*). Полезные бактерии выделяют антимикробные пептиды (дефензины, кателицидины) и бактерицины, которые подавляют размножение транзитной патогенной флоры (включая *Staphylococcus aureus*), процветающей в нейтральной или щелочной среде.

При защелачивании кожи (использование агрессивных

ПАВ, мыла, воды с высоким содержанием солей жесткости) кислотная мантия разрушается, калликреины начинают работать гиперактивно, а патогенные микроорганизмы вытесняют резидентную флору, запуская каскад воспаления, зуда и разрушения липидного матрикса.

Научная база:

Schmid-Wendtner M.H., Korting H.C., 2006: Исследование доказало, что поддержание кислых значений pH является критическим условием для синтеза липидов ламеллярными телами и сдерживания колонизации кожи патогенными штаммами бактерий.

Глава 5. Молекулярный патогенез атопического дерматита (AD) и стратегии барьерной реабилитации

Атопический дерматит (AD) представляет собой классическую модель системного нарушения эпидермального барьера, в основе которой лежит генетически детерминированная или приобретенная патология структурных белков и липидного обмена.

5.1. Мутации гена FLG и дефицит филаггрина

У значительной части пациентов с тяжелыми формами atopического дерматита выявляются мутации с потерями функции (loss-of-function mutations) в гене FLG, кодирующем филаггрин.

Дефицит филаггрина приводит к катастрофическому падению уровня NMF, нарушению формы корнеоцитов и ослаблению механической прочности рогового слоя. Одновременно с этим нарушается экструзия ламеллярных тел, что ведет к дефициту керамидов и разрушению пропорции

5.2. Иммунный ответ по Th2-пути и порочный круг воспаления

Проницаемый барьер позволяет экзогенным аллергенам (пылевым клещам, спорам грибов, бактериальным токсинам) беспрепятственно проникать в глубокие слои эпидермиса. Там они захватываются клетками Лангерганса, которые запускают мощный иммунный ответ по Th2-пути.

Происходит выброс ключевых провоспалительных цитокинов — интерлейкинов IL-4, IL-13 и IL-31. Эти молекулы напрямую подавляют экспрессию генов, отвечающих за синтез керамидов и филаггрина в кератиноцитах, а также вызывают интенсивный нейрогенный зуд.

Пациент расчесывает кожу, механически разрушая остатки ламеллярных пластов, что открывает ворота для вторичной бактериальной инфекции (*Staphylococcus aureus* формирует биопленки на поверхности пораженных участков). Образуется замкнутый патологический круг: дефект барьера $\rightarrow$ проникновение аллергенов $\rightarrow$ Th2-воспаление $\rightarrow$ угнетение синтеза липидов $\rightarrow$ еще больший дефект барьера.

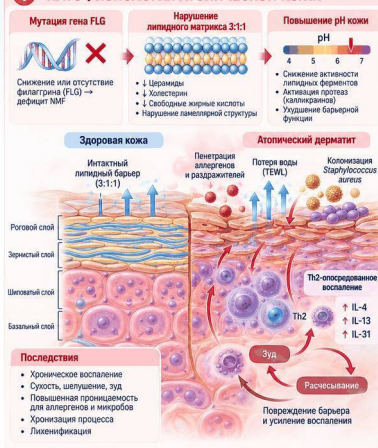
Irvine A.D., McLean W.H., Leung D.Y., 2011: Масштабный обзор, заложивший современную парадигму понимания атопического дерматита как первично барьерного заболевания, где иммунный ответ является вторичным следствием проникновения антигенов через разрушенный липидный матрикс.

5.3. Стратегии клинической реабилитации и улучшение качества жизни при AD

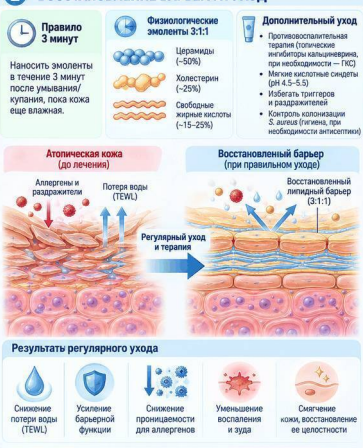
Поскольку атопический дерматит является хроническим рецидивирующим заболеванием, терапевтическая стратегия направлена не на временное снятие симптомов, а на пожизненное восстановление барьерной архитектуры и разрыв воспалительного цикла:

ПАТОГЕНЕЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И СТРАТЕГИИ РЕАБИЛИТАЦИИ

1 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АТОПИЧЕСКОЙ КОЖИ



2 ВОССТАНОВЛЕНИЕ БАРЬЕРА И УХОД



Базовая терапия эмульентами и корнеопротекторами: Ежедневное, регулярное (не менее 2–3 раз в сутки) нанесение специализированных средств (эмоментов-липиоидов), содержащих физиологические липиды в пропорции 3:1:1 (церамиды, холестерин, свободные жирные кислоты), а также физиологические хумектанты (мочевину в низких концентрациях, глицерин, ниацинамид). Наносить эмульмент необходимо в первые 3 минуты после водных процедур («правило трех минут»), пока роговой слой насыщен влагой, чтобы запечатать ее в межклеточном матриксе.

Купирование воспаления (противовоспалительная тера-

пия): В период обострений (фаза вспышки) монотерапии эмолентами недостаточно. Применяются топические ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус) или современные топические кортикостероиды, подавляющие Th2-воспаление и блокирующие выброс IL-4/IL-13, не вызывая атрофии при правильном подборе.

Контроль микробиома и мягкое очищение: Категорический отказ от щелочного мыла, агрессивных ПАВ (SLS/SLES) и горячей воды. Очищение кожи должно производиться исключительно мягкими синбетами (бессульфатными средствами) со слабокислым pH (4.5–5.5). Для подавления колонизации *Staphylococcus aureus* в периоды обострений используются антисептические добавки или ванны с разбавленным гипохлоритом натрия по назначению врача.

Модификация образа жизни и факторов внешней среды: Поддержание относительной влажности воздуха в жилых помещениях на уровне 50–60%, использование одежды исключительно из мягких натуральных тканей (отказ от шерсти и грубой синтетики), устранение триггерных факторов (стресс, триггерные пищевые или контактные аллергены). Комплексный подход позволяет снизить частоту рецидивов на 70–80% и радикально улучшить качество жизни пациента.

МОДУЛЬ 1: Осмотический баланс, дегидратация и физика липидного барьера

Глава 1. Биофизика эпидермального градиента: Почему кожа теряет воду и где кроется ловушка хумектантов

Термодинамика и вертикальный градиент гидратации

В популярном поле ухода за кожей до сих пор живет опасный миф: кожа якобы работает как губка, впитывая воду из любого крема при обильном нанесении. С точки зрения физической химии и термодинамики это грубейшая ошибка. Эпидермис — это не пористая губка, а динамическая многослойная система, подчиняющаяся строгому вертикальному градиенту воды.

Содержание влаги в эпидермисе

15%
(роговой
слой)

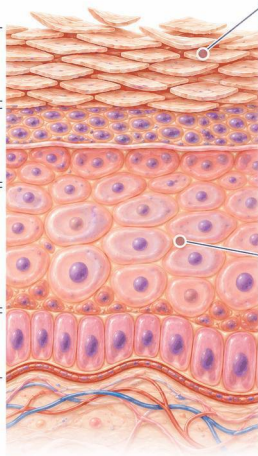
Роговой
слой
(stratum
corneum)

Зернистый
слой
(stratum
granulosum)

Шиповатый
слой
(stratum
spinosum)

Базальный
слой
(stratum
basale)

75%
(базальный
слой)



Хумектанты (Глицерин, гиалуроновая кислота)

Притягивают и связывают молекулы воды. В условиях сухого воздуха или при высоких концентрациях могут создавать обратный осмотический градиент, вытягивая влагу из глубоких живых слоев эпидермиса наружу (в атмосферу), что ведет к усилению TEWL и дегидратации.

Молекулы воды
(H_2O)

Молекула
хумектанта
(например,
глицерин)

Роговой слой
(корнеоциты)

Осмопротекторы (Эктоин, трегалоза, бетаин)

Встраиваются в водную оболочку клеток (кератиноцитов), стабилизируя мембраны и поддерживая внутреннее осмотическое давление. Защищают структуры от дегидратации без риска «выкачивания» влаги из глубоких слоев кожи.

Молекула эктоина
(осмопротектора)

Молекулы воды
(H_2O)

Гидратационная
оболочка
(стабилизирует
мембрану и
удерживает воду)

Кератиноцит
(клетка кожи)

В глубоких слоях эпидермиса, а именно в базальном слое (stratum basale), где кератиноциты непрерывно делятся и получают питание из капилляров дермы, содержание воды экстремально высокое — около 70–75%. Клетки здесь находятся в жидкой, комфортной внутриклеточной среде. По мере того как клетки начинают процесс кератинизации и мигрируют к поверхности, они постепенно теряют органеллы, уплотняются и заполняются кератином, превращаясь в мертвые безъядерные чешуйки — корнеоциты.

На самой поверхности кожи (stratum corneum) уровень гидратации должен физиологически падать до 10–15%. Этот перепад влаги (от 70% внизу до 10% наверху) — не баг,

а важнейшая фи́ча нашей биофизики. Весь этот градиент необходим для работы ферментативных систем рогового слоя. Например, протеазы (ферменты, которые разрушают связи между старыми чешуйками, заставляя кожу шелушиться и обновляться) активны только при строго определенном уровне воды. Если влаги на поверхности становится меньше 10%, ферменты «засыпают», чешуйки намертво сцепляются друг с другом, роговой слой утолщается, появляется тусклый цвет лица и микрошелушение на фоне общей глубокой дегидратации.

Феномен TEWL (Трансэпидермальная потеря воды)

Когда липидный барьер повреждается агрессивными факторами (УФ-излучение, жесткие ПАВ, механический стресс), нарушается гидрофобная защита. Вода из живых слоев начинает двигаться по градиенту концентрации наружу — в окружающую атмосферу. Этот процесс называется TEWL (Transepidermal Water Loss). В норме здоровая кожа испаряет определенное количество воды (около 4–8 г/м²/час), но при поврежденном барьере этот показатель может взлетать в разы.

Ловушка хумектантов: Обратный осмотический градиент

Пытаясь спасти стянутую кожу, люди обычно хватаются за сыворотки с чистым глицерином, гиалуроновой кислотой, пропиленгликолем или мочевиной в высоких концентрациях. Эти вещества относятся к классу хумектантов — гигроскопичных молекул, способных удерживать объем воды, во

много раз превышающий их собственный вес.

Однако здесь вступает в силу суровая биофизика окружающей среды. Хумектанты тянут воду туда, где ее концентрация выше относительно их структуры. Если вы находитесь в помещении с сухим воздухом (работающие кондиционеры, центральное отопление зимой, влажность воздуха падает ниже 30–40%), гигроскопичный агент на поверхности кожи сталкивается с парадоксом: в воздухе влаги нет. Начинает действовать обратный осмотический градиент.

Молекулы хумектанта (например, тот же глицерин в чистом виде или высокомолекулярная гиалуроновая кислота) разворачивают свои векторы в противоположную сторону — они начинают вытягивать влагу не из воздуха, а из глубоких, живых слоев эпидермиса на поверхность, откуда она беспрепятственно испаряется в атмосферу. Человек наносит увлажняющую сыворотку, чувствует минутное облегчение, а через час получает еще более глубокую дегидратацию и хроническую стянутость. Кожа буквально осушает сама себя изнутри под воздействием «увлажняющего» продукта.

Глава 2. Анатомия липидного барьера: Модель «Кирпичи и цемент» и биохимия золотой пропорции

Архитектура рогового слоя

Чтобы понять, как защитить кожу от потери влаги, нужно заглянуть в микроструктуру рогового слоя. Дерматологи и биохимики описывают её классической метафорой «кирпичи и цемент»:

1. «Кирпичи» (Корнеоциты): Уплотненные, мертвые, заполненные кератиновыми фибриллами клетки. Внутри них находится NMF (Natural Moisturizing Factor) — натуральный увлажняющий фактор, представляющий собой коктейль из свободных аминокислот, молочной кислоты, мочевины и солей, которые удерживают воду внутри самого «кирпича».

2. «Цемент» (Ламеллярный липидный матрикс): Много-слойные структурированные липидные пласты, заполняющие пространство между корнеоцитами. Вода не способна просто так преодолеть этот барьер, так как липиды обладают гидрофобными свойствами.

Молярное соотношение 3:1:1 («Золотая пропорция»)

Липидный матрикс — это не просто хаотично размазанный по лицу жир. Это высокоорганизованная жидкая кристаллическая структура (ламеллярная фаза), состоящая

из трех строго определенных классов липидов. Чтобы барьер был непроницаем для патогенов и не выпускал воду, они должны находиться в идеальном молярном соотношении 3:1:1:

Церамиды (~50%): Сфинголипиды, состоящие из сфингоидного основания, соединенного амидной связью с жирной кислотой. Церамиды формируют жесткий каркас, удерживающий всю систему. Ключевые маркеры в INCI: Ceramide NP, Ceramide AP, Ceramide EOP, Phytosphingosine. Без них липидный пласт рассыпается.

Холестерин (~25%): Молекулы холестерина вклиниваются между длинными хвостами церамидов, регулируя текучесть, жесткость и микровязкость межклеточного пространства. Маркер в INCI: Cholesterol.

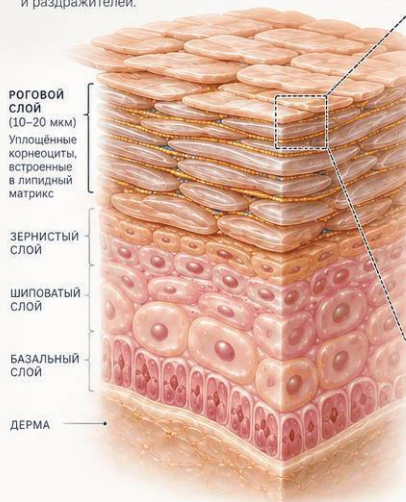
Свободные жирные кислоты (15–20%): Заполняют оставшиеся микропустоты между липидными молекулами, поддерживают необходимую гибкость рогового слоя и отвечают за поддержание кислых значений pH кожи (в норме кислая мантия имеет pH 4.7–5.5). Маркеры в INCI: Linoleic Acid, Stearic Acid.

Анатомия липидного барьера: Правило «Золотой пропорции»

Роговой слой (stratum corneum) — это прочный, водостойкий барьер, который предотвращает потерю влаги (TEWL) и защищает кожу от внешних воздействий: микробов, аллергенов, загрязнений и раздражителей.

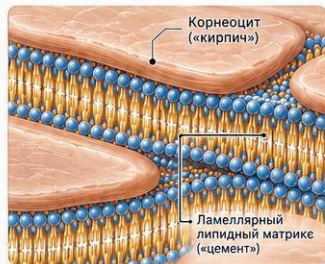


Целостный липидный барьер = увлажнённая, гладкая, устойчивая и здоровая кожа.



МОДЕЛЬ «КИРПИЧИ И ЦЕМЕНТ»

Корнеоциты («кирпичи») в ламellarном липидном матриксе («цементе»)



ЛАМЕЛЛЯРНАЯ СТРУКТУРА ЛИПИДОВ

Упорядоченное расположение в виде трёх слоёв



СОСТАВ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ ЛИПИДОВ

В идеальном соотношении 3 : 1 : 1 («золотая пропорция»)



**~50%
ЦЕРАМИДЫ**

Главные стражи влаги.

Ищи в INCI:
Ceramide NP,
Ceramide AP,
Ceramide EOP,
Phytosphingosine.



**~25%
ХОЛЕСТЕРИН**

Отвечает за жесткость и стабильность пласта.

Ищи в INCI:
Cholesterol.



**15-20%
СВОБОДНЫЕ
ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ**

Поддерживают кислотный pH и гибкость барьера.

Ищи в INCI:
Linoleic Acid,
Stearic Acid.



ВАЖНО ЗНАТЬ

Если крем заявлен как «восстанавливающий», но в нём нет этой тройки (особенно керамидов и холестерина), это обычный питательный крем.

Если производитель создает крем, заменяя эту точную тройку случайными растительными маслами (например, чистым кокосовым или подсолнечным), липиды не могут кристаллизоваться в правильные ламеллярные структуры. Барьер остается дефектным, а кожа продолжает страдать от TEWL.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.