

А.В. Бабкин, А.В. Стациенко, А.В. Апчел,
С.В. Волкова, Д.В. Чернышов, С.К. Осмоловский

УДК 612.793.4

Влияние антибактериального мыла с липосомами на биоценоз кожи

Резюме. Проведена сравнительная оценка влияния обычного мыла, мыла с триклозаном и мыла с липосомальным диоксидином на бактерицидность, поверхностную и глубокую аутомикрофлору кожи здоровых лиц. Выявлено отсутствие продолжительного усиления бактерицидных свойств кожи после мытья обычным мылом и мылом, содержащим триклозан. Показано повышение бактерицидности кожи через 24 часа после употребления мыла с липосомальным диоксидином. Показан микробиологически отрицательный эффект частого мытья, вызывающий рост патогенных микроорганизмов глубокой аутомикрофлоры кожи. Установлен выраженный бактерицидный эффект мыла с липосомальным диоксидином на глубокую патогенную микрофлору кожи, постепенно усиливающийся и полностью ее уничтожающий в течение суток. Обнаружен значительный рост глубокой патогенной микрофлоры через 24 часа после применения мыла, содержащего триклозан.

Ключевые слова: липосомы, диоксидин, триклозан, бактерицидность кожи, аутомикрофлора кожи.

Введение. Результаты микробиологических исследований и клинических наблюдений последних десятилетий убедительно свидетельствуют об отрицательном влиянии на аутомикрофлору кожи здоровых лиц парфюмерно-косметических изделий, содержащих различные антибактериальные средства [8, 12, 14]. Их негативный эффект проявляется в подавлении не только патогенной, но и защитной резидентной микрофлоры, приводя при регулярном использовании к дисбактериозу кожи и возникновению гнойничковых заболеваний [8, 12, 14]. Такими отрицательными свойствами обладают фармацевтические средства различных классов (антисептики [8, 12], антибиотики и сульфаниламидные препараты [8], а также триклозан [14]). О последнем следует сказать особо, поскольку триклозан, обладая нестандартным механизмом действия, не относится ни к антибиотикам, ни к антисептикам. Препарат блокирует фермент еноил-АСР-редуктазу, участвующую в синтезе липидов клеточной мембранны широкого спектра бактерий и грибов. Они не проявляют к нему устойчивости, при этом триклозан не оказывает отрицательного влияния на клетки человека и животных [15, 17, 18].

Обладая данными свойствами, триклозан нашел широкое применение в парфюмерно-косметической промышленности и в настоящее время в США используется в 700 изделиях широкого потребления в качестве профилактического средства [14]. Однако последние сообщения о том, что триклозан не только может убивать полезные бактерии, не подавляя патогенные [13-15], но и способен вызывать рост последних, приводя к опасным заболеваниям (менингит, сепсис и т. д.) [14], заставляют по-новому рассмотреть вопросы использования в профилактических целях различных антибактериальных мыл и других косметических изделий, содержащих триклозан.

По-видимому, средство, защищающее кожу от возникновения гнойничковых заболеваний, в идеале должно избирательно подавлять только болезнетворные бактерии, не нарушая нормальной аутомикрофлоры кожи.

Цель исследования. Разработать и испытать антибактериальное мыло нового поколения, создающее антимикробную защиту клеток глубоких слоев эпидермиса без какого-то либо существенного подавляющего его влияния на поверхностную защитную аутомикрофлору кожи. Для решения этой задачи необходимы:

- во-первых, антибактериальный препарат в субтерапевтических микродозах безвредный в аэробных условиях для поверхностной микрофлоры, и одновременно резко повышающий свою минимальную ингибирующую концентрацию в анаэробных условиях, находясь в глубине эпидермиса;

- во-вторых, соответствующий носитель, быстро убирающий препарат с поверхности кожи и эффективно внедряющий его в клетки шиповатого и базального слоев эпидермиса. Таким препаратом оказался диоксидин [1, 10, 11], а соответствующим энхансером – мультиламеллярные липосомы [3, 5, 6].

Диоксидин (2,3-бис-(Оксиметил)хиноксалина 1,4-ди-N-оксид) относится к фармацевтическим противомикробным средствам широкого спектра действия, в том числе действует на штаммы бактерий, устойчивые к другим химиопрепаратам, включая антибиотики [11]. Также как и к триклозану, бактерии не вырабатывают к нему устойчивости. Липосомы же представляют собой мельчайшие пузырьки, оболочкой которых является билипидный слой, моделирующий клеточную мембрану [3, 5, 6]. Эта особенность позволяет им, встраиваясь в мембрану клетки, легко в нее проникать, протаскивая содержимое, находящееся внутри пузырька. Мультиламеллярные липосомы имеют несколько билипидных слоев, между которыми может располагаться раствор вводимого вещества, например, лекарственного препарата. Проникнув в клетку, такая липосома сохраняет свои внутренние оболочки, которые затем, поэтапно разрушаясь лизосомальными ферментами, обеспечивают пролонгированное поступление в цитоплазму клетки содержащихся в пузырьках биологически активных веществ [3, 5, 6]. Диоксидин в анаэробных условиях повышает свою антимикробную активность в 10–30 раз

[1, 10], а липосомы, в свою очередь, не только обеспечивают быстрое проникновение в клетку, но и повышают внутриклеточную эффективность транспортированных препаратов в 20–80 раз [5, 6].

Уникальные свойства диоксидина, помноженные на свойства липосом, позволили изготовить липосомальный вариант диоксидина для введения его в мыло в микродозах, обеспечивающих отсутствие дезинфицирующего влияния препарата, находящегося на поверхности кожи, и оказывающих выраженный антибактериальный эффект при его проникновении внутрь клеток эпидермиса. Для проверки выдвинутой гипотезы было проведено исследование, в котором сравнивалось влияние различных сортов мыла на бактерицидные свойства кожи, а также на её поверхностную и глубокую как нормальную, так и патогенную микрофлору. Определение бактерицидных свойств кожи после воздействия мыла позволило изучить изменение состояния барьераных свойств самой кожи, а наблюдение за ростом поверхностной и глубокой аутомикрофлоры дало возможность определить, каким образом меняются свойства микробной популяции, ее населяющей.

Материалы и методы исследования. Концентрат липосомального диоксидина готовился на соответствующем оборудовании по методике Olson F. et al. [16] в модификации, затем добавлялся в мыльную стружку во время промышленного изготовления образцов опытного мыла. Для исследования были использованы три сорта мыла: мыло, содержащее липосомальный диоксидин в количестве 30 мл липосомального концентрата 1% р-ра диоксидина на 1 кг мыла, обычное мыло, не включающее в себя антибактериальные компоненты, и мыло, содержащее триклозан. Из кусков каждого сорта мыла готовили мыльные растворы. При этом 25 г мыла разводили в 250 мл воды (при температуре воды не более 40°C) до полного растворения и получения мыльной суспензии. Исследования проводили на одинаковых участках кожи левого и правого предплечья у 10 добровольцев мужского пола в возрасте 21–22 лет.

Бактерицидные свойства кожи изучали по методу Клемпарской Н.Н., Шальновой Г.А. [4]. Для этого выбирали 2 участка кожи для определения фона (контроль) и 3 участка для определения влияния трех сортов мыла на состояние бактерицидных свойств кожи. На первые два участка кожи (для определения фона) наносили взвесь суточной бульонной культуры кишечной палочки, разведенной 1:50000 физиологическим раствором, и сразу же делали отпечатки со средой Эндо. На втором участке кожи через 10 минут отпечаток производили повторно. Остальные 3 обозначенных участка кожи поочередно палочкой с ватным тампоном намыливали суспензией каждого сорта мыла и выдерживали экспозицию в течение 10 минут. Затем мыльную суспензию смывали дистиллированной водой и на каждый соответствующий участок наносили растворы с колониями кишечной палочки, через 10 минут производя отпечатки со средой Эндо. После этого, отпечатки помещали в термостат на одни сутки при температуре 37°C, укладывая засеянной стороной вверх. Через 4 часа с обработанных мылами участков кожи повторно снимали отпечатки со средой Эндо, также помещая их в тер-

мостат при температуре 37°C тоже на одни сутки 24 часа процедуру повторили еще раз. Через сутки считывали число выросших колоний кишечной палочки на отпечатках и определяли интенсивность отмирания лоний в контроле и на отпечатках, выполненных с думых участков кожи (материал, взятый через 10 после мытья, через 4 часа и через 24 часа). Учет результатов осуществляли с помощью определения бактериального индекса, который рассчитывали по формуле:

$$БИ = \frac{K_1 - K_2}{K_1} \times 100\%,$$

где БИ – бактерицидный индекс;

K_1 – количество колоний кишечной палочки на пла со средой Эндо сразу после нанесения взвеси на кожу;

K_2 – количество колоний кишечной палочки на пла со средой Эндо через 10 минут после нанесения взвеси на

Аутомикрофлору кожи определяли также по Клемпарской Н.Н., Шальновой Г.А. [4]. На правом предплечье мечали 8 участков по 4 в каждом ряду. На первых 2 участках кожи изучали фон (контроль). Для деления поверхностной микрофлоры делали отпечатки питательной средой (кровяной агар) с участка кожой стороны. Затем для определения глубокой микрофлоры правый участок кожи протирали 0,25% раствором нашатырного спирта и после высыхания вновь производили отпечаток с той же питательной средой.

Остальные 6 обозначенных участков кожи поочередно палочкой с ватным тампоном обрабатывали суспензию каждого сорта мыла и выдерживали экспозицию в течение 10 минут. После этого отпечатки с питательной средой прикладывали к обозначенным участкам кожи левого ряда. Затем правый ряд обозначенных участков кожи протирали 0,25% раствором нашатырного спирта и после высыхания вновь снимали отпечатки. Все отпечатки дывали в стерильные чашки Петри и помещали в термостат при 37°C. Алгоритм данной методики повторялся 4 и 24 часа. Через сутки по количеству выросших колоний микроорганизмов определяли микробную обсемененность кожи.

Результаты исследований подвергали статистической обработке с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. Изменения бактерицидного индекса казали его повышение до максимума (100%) через 24 часа после использования всех сортов мыла, а также через 24 часа после применения мыла с липосомальным диоксидином ($p<0,05$). Через 4 часа показатели бактерицидности кожи во всех трех случаях не отличались от физиологических значений необработанной кожи ($p>0,05$), таблица 1.

Результаты изменения поверхностной общей аутомикрофлоры, представленные в таблице 2, свидетельствуют о том, что все изученные образцы мыла вызывали статистически достоверное подавление общей аутомикрофлоры, которое определялось через 24 часа ($p<0,01$). Через 4 часа подавление микроорганизмов мылом, содержащим триклозан, было максимальным ($p<0,01$), к 24 часам его бактерицидное действие ослабевало ($5,71\pm$

Таблица 1
Динамика бактерицидного индекса (%)
в зависимости от сорта мыла и времени
после его применения

| Время | Мыло с липосомальным диоксидином | Обычное мыло | Мыло с триклозаном |
|---------|----------------------------------|--------------|--------------------|
| 10 мин | 100* | 100* | 100* |
| 4 часа | 99,92±0,2 | 99,49±0,3 | 99,80±0,4 |
| 24 часа | 100* | 99,5±0,3 | 99,69±0,3 |

Примечание: фон – 99,64±0,5; * – p<0,05 по сравнению с фоном.

Таблица 2
Динамика роста поверхностной общей аутомикрофлоры (абс. число колоний)
в зависимости от сорта мыла и времени
после его применения

| Время | Мыло с липосомальным диоксидином | Обычное мыло | Мыло с триклозаном |
|---------|----------------------------------|--------------|--------------------|
| 10 мин | 9,5±3,2 | 14,75±4,8* | 15,0±2,6** |
| 4 часа | 8,63±2,8 | 7,0±6,0 | 5,71±3,4** |
| 24 часа | 1,43±1,2*** | 2,86±4,3** | 5,86±3,8** |

Примечание: фон – 10,62±2,8; * – p<0,05 по сравнению с фоном; ** – p<0,01 по сравнению с фоном; *** – p<0,001 по сравнению с фоном.

5,86±3,8, соответственно). Мыло с липосомальным диоксидином в течение 4 часов на микрофлору практически не влияло, но через сутки продемонстрировало наиболее сильное ингибирующее действие по сравнению с другими мылами (1,43±1,2 против 2,86±4,3 и 5,86±3,8 у обычного мыла и мыла с триклозаном). Кроме того, был установлен рост микрофлоры через 10 минут после мытья обычным мылом (14,75±4,8, p<0,05) и мылом, содержащим триклозан (15,0±2,6, p<0,01).

Результаты изменения поверхностной патогенной аутомикрофлоры представлены в таблице 3.

Таблица 3
Динамика роста поверхностной патогенной аутомикрофлоры (абс. число колоний)
в зависимости от сорта мыла и времени
после его применения

| Время | Мыло с липосомальным диоксидином | Обычное мыло | Мыло с триклозаном |
|---------|----------------------------------|--------------|--------------------|
| 10 мин | 0,75±0,1*** | 0,75±0,2*** | 1,38±0,2** |
| 4 часа | 1,88±0,2*** | 0,38±0,3*** | 0,57±0,1*** |
| 24 часа | 0,14±0,1*** | 0,43±0,1*** | 0,29±0,1*** |

Примечание: фон – 1,12±0,1; ** – p<0,01 по сравнению с фоном; *** – p<0,001 по сравнению с фоном.

Все исследованные мыла вызывали статистически достоверное подавление поверхностной патогенной аутомикрофлоры через 24 часа после начала эксперимента (p<0,001). Наиболее сильно подавляло поверхностную патогенную аутомикрофлору мыло с липосомальным диоксидином (0,14±0,1), наиболее слабо – мыло, не содержит-

ящее антибиотических добавок (0,43±0,1). Мыло, содержащее триклозан, заняло промежуточную позицию (0,29±0,1 при показателе фона 1,12±0,1). Через 4 часа эффект подавления наблюдался у обычного мыла и у мыла с триклозаном (p<0,001) и не наблюдался у мыла, содержащего липосомальный диоксидин, а через 10 минут бактерицидное действие проявлялось у обычного мыла и мыла с липосомальным диоксидином (p<0,001), однако не выявлялось у мыла с триклозаном, которое вызвало даже некоторый рост болезнетворных бактерий (1,38±0,2 по сравнению с фоновым показателем 1,12±0,1, p<0,01).

Исследование глубокой общей аутомикрофлоры выявило, что через 10 минут после обработки кожи количество колоний во всех опытах значительно превышало фон здоровой кожи (p<0,001). Через 4 часа после действия всех образцов мыла продолжился статистически достоверный рост глубокой общей аутомикрофлоры, который наиболее сильно проявился после использования обычного мыла и мыла с триклозаном (p<0,001). Через 24 часа выявлено подавление микроорганизмов, вызванное всеми мылами, наиболее выраженное у мыла с липосомальным диоксидином (p<0,001). Тем не менее, количество выросших колоний значительно превышало фон нормальной кожи (5,38±1,2). После применения мыла с липосомальным диоксидином он составил 9,0±0,8, обычным мылом – 14,14±0,8, а после мыла с триклозаном 22,71±2,1 (p<0,001). Результаты изменения глубокой общей аутомикрофлоры представлены в таблице 4.

Таблица 4
Динамика роста глубокой общей аутомикрофлоры (абс. число колоний) в зависимости от сорта мыла и времени
после его применения

| Время | Мыло с липосомальным диоксидином | Обычное мыло | Мыло с триклозаном |
|---------|----------------------------------|--------------|--------------------|
| 10 мин | 12,88±0,6*** | 10,38±1,6*** | 10,5±0,5*** |
| 4 часа | 15,75±0,9*** | 23,62±1,1*** | 31,0±1,4*** |
| 24 часа | 9,0±0,8*** | 14,14±0,8*** | 22,71±2,1*** |

Примечание: фон – 5,38±1,2; *** – p<0,001 по сравнению с фоном.

Изучение глубокой патогенной аутомикрофлоры через 10 минут выявило ее рост во всех трех опытах (p<0,001), наиболее выраженный после мытья обычным мылом (3,0±0,4 против фона 0,25±0,1), таблица 5.

Таблица 5
Динамика роста глубокой патогенной аутомикрофлоры (абс. число колоний)
в зависимости от сорта мыла и времени
после его применения

| Время | Мыло с липосомальным диоксидином | Обычное мыло | Мыло с триклозаном |
|---------|----------------------------------|--------------|--------------------|
| 10 мин | 0,88±0,1*** | 3,0±0,4*** | 0,75±0,2*** |
| 4 часа | 0,25±0,2 | 0,12±0,2* | 0*** |
| 24 часа | 0*** | 1,0±0,6** | 2,43±0,6*** |

Примечание: фон – 0,25±0,1; * – p<0,05 по сравнению с фоном; ** – p<0,01 по сравнению с фоном; *** – p<0,001 по сравнению с фоном.

Тем не менее, через 4 часа микрофлора была ингибирована всеми мылами (p<0,05-0,001), причем мыло с триклозаном подавило ее полностью. Однако через 24 часа

обычное мыло и мыло с триклозаном показали увеличение количества глубокой патогенной аутомикрофлоры ($1,0 \pm 0,6$ и $2,43 \pm 0,6$ соответственно), значительно превышающее фоновый показатель ($p < 0,001$), при этом наиболее выраженное действие было у мыла, содержащего триклозан. В отличие от этих мыл, мыло с липосомальным диоксидином продолжало свое ингибирующее действие и через 24 часа окончательно подавило патогенные микроорганизмы.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют, что как обычные, так и антибактериальные мыла одинаково, только на короткое время (сразу после мытья), усиливают бактерицидную функцию кожи. В течение суток бактерицидность кожи соответствует показателю невымытой кожи, поэтому использование антибактериальных мыл не способствует усилению бактерицидных свойств кожи на длительный срок, в этом отношении они ничем не отличаются от обычного мыла. Действительно, совершенство не важно с помощью какого мыла с поверхности кожи были удалены пылевые частицы, нейтрализующие бактерицидные свойства кожного сала и пота, последние, соответственно, на короткое время (до очередного загрязнения) усиливают свои антимикробные свойства. Тем не менее, через 24 часа после применения мыла, содержащего липосомальный диоксидин, бактерицидность кожи вновь возросла до максимального уровня (100%), свидетельствуя о появлении в коже дополнительного антимикробного фактора (см. табл. 1).

Известно также, что сама процедура мытья убирает с поверхности кожи до 99% населяющих ее микроорганизмов [2]. В нашем исследовании обычное мыло через 24 часа после его применения оставляло на поверхности кожи меньшее количество микробов, чем мыло содержащее триклозан (см. табл. 2), хотя патогенной микрофлоры среди них выявлялось значительно больше (см. табл. 3). Наименьшее количество поверхностной патогенной микрофлоры спустя сутки высевалось с участков кожи обработанных мылом, содержащим липосомальный диоксидин (табл. 3). Вследствие мытья, фактор положительного защитного влияния непатогенной резидентной микрофлоры на некоторое время исчезает во всех случаях, и на первое место в борьбе с экзогенным заражением патогенными микроорганизмами выдвигаются защитные свойства кожного сала и пота [7–9]. Поэтому чрезмерное мытье (по несколько раз в сутки) даже обычным мылом, особенно сопровождающееся мазерацией кожи (удаляющее как защитную микрофлору, так и водно-жировую мантию), не может быть полезным, оставляя кожу беззащитной к обсеменению и размножению на ней болезнесторонних бактерий, грибов и вирусов. Мытье даже мылом, не содержащим никаких антибактериальных компонентов, вызывает определенный дисбаланс в соотношении поверхностной и глубокой аутомикрофлоры в сторону роста последней, включая патогенную. По нашим результатам, после использования всех трех сортов мыла сразу после мытья количество микроорганизмов в глубине эпидермиса увеличилось в 2 и более раза (см. табл. 4).

Данные, полученные при изучении влияния обычного мыла, не содержащего антибактериальных компонентов,

убедительно демонстрируют отдаленное негативное влияние процесса мытья. Так, через 4 часа общее коли-бактерий в глубине кожи возрастает более чем в 4 раза и не возвращается к первоначальному количеству в течение суток (см. табл. 4), причем патогенные микробы снизив число колоний в 2 раза по сравнению с первым показателем, вырастают в течение суток в таком количестве, что превосходят его уже в 4 раза, а число верхностных патогенных бактерий они превышают в 2 раза (см. табл. 3, 5). Следовательно, если грубая микрофлора содержит патогенные бактерии, то, вероятно, их активный рост, вызванный чрезвычайно частым мытьем, может привести к возникновению инфекционного процесса. Это явление, по-видимому, объясняет установленный факт, утверждающий, что пациенту дающему фурункулезом или какой-либо другой пиоквой инфекцией кожи, противопоказано мытье до окончания лечения, так как оно приводит к обострению и распространению процесса [9].

Мыло, содержащее атибактериальный компонент – триклозан, через 4 и 24 часа после его применения пока ингибирующее влияние на микроорганизмы поверхности глубокой микрофлоре оно проявило себя таким образом, что вызвало ее бурный рост (через 4 часа число микробов превосходило фоновый уровень в 5,7 раза, а через 24 часа количество продолжало его превышать в 4,2 раза), таблица 4. При этом, глубокая патогенная микрофлора через 4 часа исчезла, но через сутки демонстрировала новый рост, который превысил уровень фона в 9,7 раза (см. табл. 5). Исследование показало, что антибактериальное действие триклозана, в сочетании с дезинфицирующими свойствами самого мыла, вызывают серьезный отрицательный дисбаланс в соотношении патогенных и непатогенных микроорганизмов. Это, по-видимому, связано с тем, что триклозан подавляет как вредные, так и полезные бактерии [13–15], а также обладает недостаточно выраженным проникающим действием в глубину эпидермиса, вызывая лишь поверхностный дезинфицирующий эффект.

Полученные результаты подтверждают точку зрения авторов, высказывающих мнение о том, что регулярное употребление здоровыми лицами косметических изделий, содержащих триклозан, может привести к дисбактериозу кожи и возникновению инфекционных заболеваний [1]. По-видимому, назрел вопрос о пересмотре отношения к триклозану. Очевидно, что мыла, содержащие триклозан, не следует применять с профилактической целью лиц со здоровой кожей. Такие мыла, по-видимому, следует использовать в лечебных целях, например, для обработки окружающей фурункул кожи больного фурункулезом, вместо использования для этого других антисептических средств.

Совсем противоположный триклозану эффект оказывает мыло, содержащее липосомальный диоксидин, которое, оказав существенного влияния на поверхностную (защитную) микрофлору в течение 4 часов после мытья, тем не менее, плавно, в течение суток вызвало полное (100%) подавление глубокой патогенной микрофлоры – главного виновника гнойничковых заболеваний.

Положительное защитное действие, нивелирующее микробиологически отрицательный эффект процесса мытья, по-видимому, связано с очень маленькой концентрацией диоксидина в мыле (в куске мыла весом 100 г содержится всего 1/20 часть суточной внутривенной дозы, применяемой в медицине), которой явно недостаточно, чтобы, находясь на поверхности кожи в микрокапсule, в аэробных условиях существенно влиять на микроорганизмы. Кроме того, это объясняется и высокой внутриклеточной бактерицидной активностью диоксидина в анаэробных условиях [1, 10]. Известно, что проникшие в клетку с помощью липосом антибактериальные препараты действуют синергично с ее лизосомальными ферментами, значительно повышая фагоцитарную функцию клеток [5, 6]. Последней полноценно обладают не только клетки Лангерганса, но и кератиноциты мальпигиева слоя, имеющие полноценный лизосомальный аппарат и способные эффективно бороться с инфекцией [7].

Мыло, содержащее липосомальный диоксидин в предложенном концентрации, может широко применяться с профилактической целью среди различных слоев населения, как у тех категорий, чья трудовая деятельность связана с постоянным загрязнением кожи (так как это мыло сглаживает микробиологически отрицательный эффект частого мытья), так и у лиц, кто в силу служебной необходимости не имеет возможности проводить регулярное мытье (например, граждане, находящиеся в экспедициях и спецкомандировках вдали от бань и душевых). Последнее объясняется тем, что разработанное и предложенное нами мыло, не оказав практически никакого действия на поверхностную микрофлору в течение первых 4 часов, через сутки снижало общую поверхностную обсемененность кожи более чем в 6,5 раз (см. табл. 2). Через 24 часа максимально повышалась бактерицидность кожи, а в составе поверхностной микрофлоры количество вредных бактерий уменьшилось в 2 раза по сравнению с эффектом от мыла, содержащего триклозан, и в 3,8 раз по сравнению с действием обычного мыла (см. табл. 1, 3). Этот факт объясняется тем, что вследствие регенерации эпидермиса на поверхности кожи начинают появляться корнеоциты, содержащие диоксидин и усиливающие бактерицидные свойства кожи. Учитывая, что базальный кератиноцит превращается в роговую чешуйку в среднем за 21–28 дней [7], можно предположить, что возникающий в коже «диоксидиновый слой» обеспечит ее надежную защиту от бактериальной инфекции даже при мытье реже одного раза в неделю.

Литература

- Большаков, Л.В. Антибактериальная активность диоксидина в условиях аэро- и анаэробиоза / Л.В. Большаков // Антибиотики и медицинская биотехнология – 1986. – №10. – С. 760 – 764.
- Вашков, В.И. Средства и методы стерилизации, применяемые в медицине / В.И. Вашков. – М.: Медицина, 1973. – 118 с.
- Грегориадис, Г. Липосомы в биологических системах. / Г. Грегориадис, А. Аллisona – М.: Медицина, 1983. – 384 с.
- Клемпарская, Н.Н. Нормальные аутоантитела как радиозащитные факторы / Н.Н. Клемпарская, Г.А. Шальнова. – М.: Атомиздат, 1978. – 136 с.
- Кобринский, Г.Д. Липосомы – транспортеры лекарств / Г.Д. Кобринский. – М.: Медицина, 1989. – 34 с.
- Марголис, Л.Б. Липосомы и их взаимодействие с клетками / Л.Б. Марголис, Л.Д. Бергельсон. – М.: Наука, 1986. – 240 с.
- Мяделец, О.Д. Функциональная морфология и общая патология кожи / О.Д. Мяделец, В.П. Адаскевич. – Витебск: Витебский мед. институт, 1997. – 271 с.
- Нобл, У.К. Микробиология кожи человека / У.К. Нобл. – М.: Медицина, 1986. – 496 с.
- Павлов, С.Т. Кожные и венерические болезни / С.Т. Павлов, О.К. Шапошников, В.И. Самцов, И.И. Ильин. – М.: Медицина, 1985. – 368 с.
- Пономарева, Т.Р. Чувствительность клинических штаммов бактерий к диоксидину *in vitro* в аэробных и анаэробных условиях / Т.Р. Пономарева // Антибиотики и медицинская биотехнология. – 1987. – № 3. – С. 199–202.
- Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств. – М.: Медицина, 2001. – С. 298 – 299.
- Смычков, А.В. Действие антисептических средств на функциональные показатели кожного покрова: автореф. дис... канд. мед. наук / А.В. Смычков. – СПб., 2000. – 15 с.
- Heath, R.J. A triclosan-resistant bacterial enzyme / R.J. Heath, C.O. Rock // Nature. – 2000. – Vol. 406. – № 6792. – P.145 – 146.
- Levy, S.B. Antibacterial household products: cause for concern / S.B. Levy // Emerg. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 7. – № 3. – P. 512 – 515.
- McMurry, L.M. Triclosan target lipid synthesis / L.M. McMurry, M. Oethinger, S.B. Levy // Nature. – 1998. – Vol. 394. – P. 531 – 532.
- Olson, F. Preparation of liposome of defined size distribution by extrusions through polycarbonate membranes / F. Olson, C.A. Hunt, F.C. Szoka // Biochim. et biophys. Acta. – 1979. – Vol. 557. – P. 9 – 23.
- Qiu, X. Molecular basis for triclosan activity involves a flipping loop in the active site / X. Qiu, C.A. Janson, R.I. Court, M.G. Smyth // Protein Sci. – 1999. – Vol. 8. – № 11. – P. 2529 – 2532.
- Stewart, M.J. Structural basis and mechanism of enoil reductase inhibition by triclosan / M.J. Stewart, S. Parikh, G. Xiao, P.J. Tonge // J. Mol. Biol. – 1999. – Vol. 290. – №. 4. – P. 859 – 865.

A.V. Babkin, A.V. Stacenko, A.V. Apchel, S.V. Volkova, D.V. Chernyshov, S.K. Osmolovsky

Influence of an antibacterial soap with liposomes on biocenosis of skin

Abstract. The comparative estimation of the influence of different kinds of soaps (simple soap, triclosan-containing soap, liposomal dioxidinum-containing soap) on antibacterial action, superficial and deep skin automicroflora of healthy people was made. The lack of long intensification of skin bactericidal properties after washing of simple soaps and triclosan-containing soap was revealed. Increase of skin antibacterial action in 24 hours after using of liposomal dioxidinum-containing soap was revealed. The negative effect of frequent cleaning as the cause of growth of deep skin pathogenic automicroflora was shown. The strong bactericidal effect of liposomal dioxidinum-containing soap on deep pathogenic skin microflora was established. The remarkable growth of deep pathogenic microflora in 24 hours after using of triclosan-containing soap was revealed.

Key words: liposomas, dioxidinum, triclosan, skin antibacterial action, skin automicroflora.