

Цинк в лечении и профилактике заболеваний кожи и ее придатков

Н.И. Чернова, д.м.н., И.С. Задорожная, к.м.н.

Адрес для переписки: Надежда Ивановна Чернова, d.chernova@mail.ru

Для цитирования: Чернова Н.И., Задорожная И.С. Цинк в лечении и профилактике заболеваний кожи и ее придатков. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (30): 98–104.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-30-98-104

Цинк – это микроэлемент, необходимый для нормального роста и развития человеческого организма, в том числе кожи и ее придатков. Он играет важную роль в структуре и функционировании ряда белков, факторов транскрипции, ферментов, участков рецепторов гормонов и поверхностных мембран клеток. Цинк участвует в экспрессии генов, передаче сигналов и может усиливать апоптоз, необходим для нормального функционирования иммунной системы, в частности нейтрофилов, естественных клеток-киллеров и лимфоцитов, а также для здоровья кожного барьера. Дефицит этого микроэлемента может способствовать развитию ряда дерматологических патологий. В представленном обзоре рассматривается взаимосвязь цинка с такими заболеваниями, как акне, себорейный дерматит, атопический дерматит, гнойный гидраденит, вирусные бородавки, андрогенетическая алопеция, гнездная алопеция. Анализ литературных данных показал корреляцию низких уровней сывороточного цинка с данными нозологиями, а также свидетельствовал о его положительном влиянии на эффективность комплексных терапевтических мероприятий. С учетом частой плохой переносимости и, как следствие, сниженной биодоступности препаратов цинка для повышения эффективности терапии следует рассматривать применение цинка в нанолипосомальной форме, которая благодаря маленькому размеру частиц и повышенной растворимости обеспечивает высокую метаболическую доступность.

Ключевые слова: цинк, дерматозы, алопеции, липосомальные комплексы, нанолипосомы

Введение

Несмотря на то, что в настоящее время имеются клинические рекомендации по лечению заболеваний кожи и ее придатков, включающие местные и системные лекарственные препараты, в ряде случаев для улучшения динамики процесса, снижении частоты рецидивов при хронических процессах пациенты нуждаются в витаминах и микроэлементах, роль которых в процессах метаболизма и физиологического функционирования кожи и ее придатков трудно переоценить.

Цинк (Zn) – необходимый для человека биологически активный эссенциальный микроэлемент, играющий ключевую роль в поддержании нормальной физиологии, занимающий второе место по распространенности в организме человека после железа [1, 2]. Zn в основном распределяется в клетках и концентрируется в мышцах, костях, предстательной железе и коже.

Важно заметить, что кожа занимает третье место по содержанию Zn в человеческом теле – около 4,2%, при-

чем в эпидермисе его больше (60 мкг/г), чем в дерме (40 мкг/г). В эпидермисе концентрация микроэлемента в шиповатом слое выше, чем в других слоях. В дерме Zn содержится в более высоких концентрациях в верхнем слое, чем в нижнем, из-за большего скопления тучных клеток, богатых цинком [1, 3]. Данный микроэлемент способствует стабилизации клеточных мембран эпидермиса и дермы, необходим для нормальной работы клеток эпидермиса (кератиноцитов, клеток Лангерганса, меланоцитов), дермы (антигенпрезентирующих клеток (АПК), таких как дендритные клетки, макрофаги и моноциты, а также Т-клеток, фибробластов и эндотелиальных клеток) и подкожно-жировой клетчатки (адипоцитов). Zn с помощью барьерных и иммунных механизмов принимает участие в осуществлении противовирусной, антибактериальной функций кожи, обладает противовоспалительным и антиоксидантными свойствами [4–9]. Соответственно, нарушения его метаболизма могут отражаться на состоянии кожи, придатков и их функциях.



Крайне показательным в отношении важности цинка в нормальном функционировании кожи и ее придатков является энтеропатический акродерматит – ауто-сомно-рецессивное заболевание, которое развивается вследствие нарушения абсорбции цинка в тонком кишечнике из-за мутации гена, кодирующего белок-переносчик цинка, классически проявляется триадой симптомов – акральным дерматитом, диареей, алопецией [10, 11]. Кожные высыпания характеризуются ве-зикулобуллезными элементами вокруг естественных отверстий, на кистях и стопах, в области ягодич, промежности, на половых органах, в паховых складках, часто с присоединением вторичной инфекции.

В многочисленных научных публикациях и обзорах баз данных PubMed, Google Scholar и Cochrane Reviews показана связь дефицита цинка с течением множества заболеваний, такими как акне, себорейный дерматит, атопический дерматит (АтД), псориаз, витилиго, гнойный гидраденит (ГГ), вирусные бородавки, андрогенетическая алопеция (АГА), гнездная алопеция (ГА), телогеновое выпадение волос, острый кожный лейшманиоз, хронические язвы, нарушения пигментации.

В данном обзоре рассмотрена взаимосвязь цинка с наиболее распространенными нозологиями, для которых проведено наибольшее количество исследований и присутствует ряд убедительных данных о значимости микроэлемента в их течении.

Цинк и акне

Для определения роли цинка на течение акне и эффективности его пероральных форм Yee B.E. и соавт. (2020) провели систематический обзор и метаанализ, согласно которому было показано, что у пациентов с акне уровень цинка в сыворотке крови был значительно ниже, чем в контрольной группе. При этом отмечено, что чем тяжелее форма акне, тем выраженнее дефицит. Применение цинка способствовало значительному уменьшению количества воспалительных папул по сравнению с теми, кто его не получал [12]. Tolino E. и соавт. (2021) сравнивали эффективность и безопасность сульфата цинка и антибактериального препарата лимециклина у 100 пациентов с папуло-пустулезными акне легкой и средней степени тяжести. По результатам исследования в обеих группах было отмечено статистически значимое снижение показателей по шкале Глобальной оценки акне через четыре и 12 недель лечения. Однако улучшение показателей качества жизни у пациентов, принимавших сульфат цинка, было значительно выше, чем в группе пациентов, принимающих лимециклин [13].

В ходе ряда клинических испытаний было доказано, что цинк обладает потенциалом уменьшения акне путем ингибирования пролиферации *P. acnes*, подавления активности сальных желез, регуляции ДНК-и РНК-полимераз и транскрипции генов [12, 14].

Цинк и атопический дерматит

АтД имеет сложный патогенез с дефектами кожного барьера, иммунологическими отклонениями и измененным микробиомом, в котором играет роль

повышенная колонизация золотистого стафилококка [15–17]. Несмотря на то, что точные механизмы взаимосвязи между уровнем цинка и АтД требуют более глубоких клинических и экспериментальных исследований, предполагается, что низкие концентрации цинка могут способствовать развитию АтД и усугублять его течение посредством всех трех механизмов.

В систематическом обзоре и метаанализе N.A. Gray и соавт. (2019) с включением 14 обсервационных и двух рандомизированных исследований было установлено, что АтД связан со значительно более низкими уровнями цинка в сыворотке крови, волосах и эритроцитах, чем у здоровых лиц [18].

M.S. Ehlayel и соавт. (2019) провели ретроспективное исследование 168 детей с АтД (≤ 14 лет) с оценкой уровня цинка в сыворотке крови и тяжестью течения заболевания, по результатам которого были сделаны выводы, что гипоцинкемия наблюдалась у 25% детей и была достоверно связана с тяжелой формой АтД и повышенным уровнем IgE [19]. На основании полученных данных можно сделать вывод, что дополнительный прием цинка может помочь в лечении дерматоза. Последнее было продемонстрировано в отечественном рандомизированном исследовании, в котором дотация перорального цинка пациентам с АтД в сочетании с комплексной терапией, приводила к достоверно быстрому снижению индекса SCORAD (scoring atopic dermatitis), длительному межрецидивному периоду и повышенной гидратации кожи [20].

Цинк и себорейный дерматит

В настоящее время для себорейного дерматита установлены генетические маркеры, ассоциированные с повышенной секрецией кожного сала, нарушением эпидермального барьера и дисфункцией иммунного ответа, которые создают предпосылки для чрезмерного заселения кожи грибами рода *Malassezia* spp., что является ключевым фактором в развитии воспалительных реакций. Предполагается, что дефицит цинка может играть роль в патогенезе заболевания посредством различных механизмов. Во-первых, цинк обладает антиандрогенной активностью благодаря ингибированию 5 α -редуктазы, (фермента, ответственного за превращение тестостерона в дигидротестостерон), что приводит к подавлению активности сальных желез и, как следствие, снижению контаминации кожи *Malassezia* spp. [21]. Во-вторых, цинк оказывает противовоспалительное действие благодаря ингибированию интерлейкина (ИЛ) 6, фактора некроза опухоли (ФНО)- α , оксида азота и экспрессии интегринов и толл-подобных рецепторов кератиноцитами. В-третьих, цинк обеспечивает надлежащую иммунную активность, поддерживая функцию макрофагов и нейтрофилов и стимулируя активность NK-клеток (естественных клеток-киллеров) и комплемента [21, 22]. Все упомянутые выше биологические процессы также происходят при развитии себорейного дерматита [23–27].

Систематический обзор E. Woolhiser и соавт. (2024) с включением 13 исследований: восемь исследований «случай – контроль», три поперечных и два рандомизированных контролируемых исследования с участием 13 906 пациентов. Результаты этих работ по обобщению данных о диете, пищевых добавках, алкоголе, ожирении и микронутриентах у пациентов с себорейным дерматитом продемонстрировали корреляцию со значительным повышением концентрации меди, марганца, железа, кальция и магния и значительным снижением концентрации цинка, витаминов D и E в сыворотке крови [28].

Цинк и вирусные бородавки

Инфекции, вызванные вирусом папилломы человека (ВПЧ), контролируются иммунным ответом, который начинается при контакте с частицей ВПЧ [29, 30]. Вирусный антиген сначала поглощается клетками Лангерганса эпидермиса, которые затем попадают в регионарный в лимфатический узел, далее Т-клетки активируются и вызывают антигенспецифический иммунный ответ в области проникновения вируса. АПК активируют кератиноциты, высвобождая воспалительные цитокины, которые стимулируют миграцию нейтрофилов и моноцитов, активацию и миграцию Т-хелперов, созревание В-клеток и активность естественных NK-клеток. ФНО- α , высвобождаемый кератиноцитами, улучшает распознавание инфицированных вирусом кератиноцитов Т-клетками, которые затем отвечают за их уничтожение [30]. Этот ответ приводит к эрадикации инфекции и предотвращению появления вирусных бородавок или регрессу уже существующих.

Цинк играет решающую роль в работе иммунной системы, участвуя в регуляции врожденного и адаптивного иммунного ответа и в вышеперечисленных звеньях патогенеза вирусных бородавок [8, 31]. В ряде клинических исследований отмечено, что у пациентов с вульгарными бородавками значительно более низкие концентрации цинка в плазме, чем у здоровых людей, и тяжесть кожного процесса более выражена у людей со сниженным уровнем цинка, чем у людей с его нормальной концентрацией [32, 33]. В 2025 г. С.С. Wang и соавт., проведя систематический обзор и метаанализ рандомизированных контролируемых исследований, с целью оценки эффективности перорального сульфата цинка для лечения вирусных бородавок, пришли к заключению, что монотерапия пероральным сульфатом цинка приводила к значительному терапевтическому эффекту у пациентов, не получавших традиционное лечение, а в сочетании со стандартными методами терапии значительно снижало частоту рецидивов в течение шести месяцев [34].

Цинк и гнойный гидраденит

Гнойный гидраденит (ГГ) – хроническое воспалительное заболевание кожи с генетической предрасположенностью, характеризуется поражением участков кожи, богатых апокриновыми потовыми железами,

с развитием рецидивирующих болезненных абсцессов, узлов, свищевых ходов и рубцов. Считается, что основным механизмом является закупорка сально-волосного фолликула, ведущая в последующем к воспалительному ответу и вторичной бактериальной колонизации волосных фолликулов и окружающих тканей [35]. Лечение ГГ представляет собой сложную задачу из-за отсутствия эффективных методов терапии и частых обострений, которые негативно влияют на качество жизни.

Цинк, благодаря модуляции врожденного и адаптивного иммунитета, может воздействовать на различные этапы кожных воспалительных реакций, обладает антиоксидантными и антиандрогенными свойствами, регулируя активность ферментов супероксиддисмутазы Zn-Cu и 5-альфа-редуктазы I типа соответственно [36]. Перечисленные механизмы делают цинк, способным оказывать положительное влияние на течение ГГ.

В ходе крупного контролируемого исследования, в котором изучали уровень цинка в сыворотке крови у 122 пациентов с различными стадиями ГГ и у 122 пациентов из контрольной группы, у пациентов с III стадией по Херли был обнаружен низкий уровень цинка в сыворотке крови [37]. Положительный терапевтический эффект пероральных форм цинка в комплексной терапии больных ГГ был описан в публикациях зарубежных коллег, которые пришли к выводу, что прием добавок с цинком может быть эффективным и хорошо переносимым поддерживающим методом лечения ГГ легкой и средней степени тяжести и может позволить увеличить продолжительность ремиссии [36, 38, 39].

Цинк и андрогенетическая алопеция

Цинк играет важную роль в функциональных процессах волосного фолликула, ускоряя их восстановление и являясь мощным ингибитором регресса [3, 4, 6]. В экспериментальном исследовании *in vivo* на моделях мышей обработка поврежденных волосных фолликулов цинком значительно ускоряла рост нормально пигментированных волосных стержней. Однако было отмечено, что избыточное длительное применение цинка значительно замедляло их рост за счет торможения фазы анагена [40].

На сегодняшний день в научной литературе присутствует множество сообщений, указывающих на связь между уровнем цинка в крови и андрогенетической алопецией (АГА) как у мужчин, так и у женщин. Два независимых исследователя провели систематические обзоры. В обзоре и метаанализе Н.С. Chang с соавт. (2022), включающем восемь исследований с участием 516 пациентов с АГА и 372 человека из контрольной группы, продемонстрировано – у пациентов с АГА уровень цинка в сыворотке был значительно ниже, чем у лиц контрольной группы. Кроме того, анализ подгрупп пациентов мужского пола также показал значительно более низкие концентрации микроэлемента в сыворотке по сравнению с группой контроля [41]. Во втором обзоре (R. Wang,



2024) с включением 49 исследований данные свидетельствовали, что дефицит цинка, наряду с витаминами В и D, железом был связан с повышенным риском развития АГА [42].

Количество научных работ, определяющих влияние системных добавок цинка на АГА, ограничено. Интересно, что в отечественном исследовании (2020) среди 48 пациентов-мужчин, получавших лечение 5%-ным миноксидилом для наружного применения в сочетании с коррекцией дефицита микроэлементов и витаминов, у 32 (67%) был положительный ответ на проводимую терапию. При анализе взаимосвязи эффективности лечения с исходным уровнем микроэлементов была установлена корреляция только с уровнем цинка в плазме крови: концентрации Zn выше 10 мкмоль/л (референсные значения 10–17 мкмоль/л) обеспечивала успех последующей консервативной терапии и коррелировала с увеличением густоты и диаметра волос в теменной области [43].

Цинк и гнездная алопеция

До настоящего времени точная этиология ГА не установлена. Триггерами развития могут быть такие факторы, как генетические, инфекционные, окружающая среда, психологический стресс и др. [44]. Все больше ученых обращают внимание на важную роль микроэлементов, в том числе цинка, в возникновении и развитии ГА [40, 45], также обсуждается роль цинка в запуске аутоиммунитета [46].

Систематическая оценка взаимосвязи между уровнем микронутриентов в сыворотке крови и ГА среди 4931 человек из 16 стран показала, что низкая концентрация цинка и витамина D достоверно связана с риском развития ГА [47]. Результаты клинических исследований по оценке терапевтического ответа на прием добавок с цинком у пациентов с низким его уровнем и ГА разнятся, что можно объяснить многофакторностью заболевания и роли не только цинка в его развитии [48]. Однако с учетом биохимической роли микроэлемента в функциональных процессах волосяного фолликула сниженные значения цинка при ГА, подтвержденные результатами систематических обзоров, данный микронутриент должен рассматриваться дополнительным методом лечения только в качестве комплексной терапии пациентов с ГА.

Липосомальные формы цинка

Системный прием препаратов цинка в ряде случаев может сопровождаться тошнотой, болями в эпигастрии, диареей, запорами, особенно у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в то время как одной из главных целей любого лечения с применением лекарственных препаратов является повышение терапевтического индекса и снижение побочных эффектов и нежелательных явлений.

В настоящее время все чаще используются нанотехнологии для контролируемого высвобождения, повышения биодоступности и улучшения переносимости лекарственных средств, витаминов и ми-

кроэлементов. Липосомальный способ доставки представляет собой передовую технологию, который сохраняет биодоступность активного вещества, защищая от воздействия агрессивной среды в ЖКТ, в первую очередь, желудка. Липосомы – микроскопические везикулы, образованные из фосфолипидов, присоединенных к воде, инкапсулируются лекарственные средства, витамины и микроэлементы, липосомальный слой создает защитный барьер вокруг соединения, повышая его устойчивость к пищеварительным ферментам, кислотности, кишечной флоре и/или окислению и способствует улучшению всасывания в кишечнике и биодоступности. J. Ко и соавт. (2023) в ходе двойного слепого рандомизированного исследования с перекрестным дизайном показали, что оболочка из липосом, окружающая мультивитаминную добавку, повышает биодоступность и улучшает переносимость препарата [49].

На Российском рынке имеется липосомальный цинк от компании «Суприм Фарматек» – это высокобиодоступная форма цинка, заключенная в нанолипосомы. Биоцеттики «Суприм Фарматек» имеют запатентованную технологию контейнирования активного вещества в стабилизированную нанолипосому, что позволяет минимизировать побочные эффекты со стороны ЖКТ, не оказывает токсического эффекта на печень и улучшает доставку цинка в организм. Биодоступность липосомального цинка «Суприм Фарматек» более 90%, что значительно повышает его преимущества перед другими формами нутрицевтиков.

Структурами, сохраняющими все свойства липосом, при этом имеющие дополнительные преимущества в виде меньшего размера, повышенной растворимости, снижения фармакологической нагрузки благодаря прохождению непосредственно в лимфатическую систему, минуя метаболизм в печени, являются нанолипосомы. Нанолипосомальный цинк характеризуется максимальной биодоступностью, хорошей переносимостью, совместимостью с лекарственными препаратами [50, 51].

Заключение

Таким образом, цинк является незаменимым микроэлементом, играющим важную роль в поддержании здоровья с рождения и до старости. Снижение уровня микроэлемента в организме человека ассоциируется с патологическими изменениями кожи, ее придатков, рецидивирующими дерматозами и инфекциями. Анализ литературных данных позволяет сделать выводы об эффективности применения цинка в качестве элемента комплексной терапии и реабилитации дерматозов.

Возможность применения цинка в нанолипосомальной форме компании «Суприм фарматек» позволяет рассматривать его как перспективное средство комплексной терапии и профилактики, особенно у пациентов с патологией ЖКТ. ●

*Авторы заявляют
об отсутствии конфликта интересов.*

Литература

1. Биохимия. Под ред. Е.С. Северина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024.
2. Silva C.S., Moutinho C., Ferreira da Vinha A., Matos C. Trace minerals in human health: Iron, zinc, copper, manganese and fluorine. *Int. J. Sci. Res. Methodol.* 2019; 13: 57–80.
3. Ahuja K., Lio P. The role of trace elements in dermatology: a systematic review. *J. Integr. Dermatol.* 2023; 5: 1.
4. Schwartz J.R., Marsh R.G., Draelos Z.D. Zinc and skin health: overview of physiology and pharmacology. *Dermatologic surgery.* 2005; 31: 837–847.
5. Bao B., Prasad A.S., Beck F.W., et al. Zinc supplementation decreases oxidative stress, incidence of infection, and generation of inflammatory cytokines in sickle cell disease patients. *Transl. Res.* 2008; 152: 67–80.
6. Al-Khafaji Z., Brito S., Bin B.H. Zinc and Zinc Transporters in Dermatology. *Int J Mol Sci.* 2022; 23 (24): 16165.
7. Ogawa Y., Kinoshita M., Shimada S., Kawamura T. Zinc and Skin Disorders. *Nutrients.* 2018; 10: 199.
8. Gammoh N. Z., Rink L. Zinc in infection and inflammation. *Nutrients.* 2017; 9 (6): 624.
9. Fukada T., Yamasaki S., Nishida K., Murakami M., Hirano T. Zinc homeostasis and signaling in health and diseases: zinc signaling. *J. Biol. Inor. Chem.* 2011; 16 (7): 1123–34.
10. Maverakis E., Fung M.A., Lynch P.J., et al. Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007; 56: 116–124.
11. Губернаторова Т.Ю., Сидорова И.В. Энтеропатический акродерматит. Медицина: теория и практика. 2020; 5 (1): 71–79.
12. Yee B.E., Richards P., Sui J.Y., Marsch A.F. Serum zinc levels and efficacy of zinc treatment in acne vulgaris: A systematic review and meta-analysis. *Dermatol. Ther.* 2020; 33: e14252.
13. Tolino E., Skroza N., Mambrin A., et al. An open-label study comparing oral zinc to lymecycline in the treatment of acne vulgaris. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2021; 14 (5): 56–58.
14. Cervantes J., Eber A.E., Perper M., et al. The role of zinc in the treatment of acne: A review of the literature. *Dermatol. Ther.* 2018; 31: e12576.
15. Wang D., Beck L.A. Immunologic targets in atopic dermatitis and emerging therapies: an update. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2016; 17: 425–443.
16. De Wit J., Totte J.E., van Buchem F.J., Pasmans S. The prevalence of antibody responses against *Staphylococcus aureus* antigens in patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br. J. Dermatol.* 2018; 178: 1263–1271.
17. Geoghegan J.A., Irvine A.D., Foster T.J. *Staphylococcus aureus* and atopic dermatitis: a complex and evolving relationship. *Trends. Microbiol.* 2018; 26: 484–497.
18. Gray N.A., Dhana A., Stein D.J., Khumalo N.P. Zinc and atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol.* 2019; 33: 1042–1050.
19. Ehlayel M.S., Bener A. Risk factors of zinc deficiency in children with atopic dermatitis. *Eur. Ann. Allergy Clin. Immunol.* 2020; 52: 18–22.
20. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Ляпон А.О. Клиническое значение коррекции цинк-дефицитных состояний у больных атопическим дерматитом. *Клиническая дерматология и венерология.* 2017; 16 (6): 77–82.
21. Ozuguz P., Dogruk Kacar S., Ekiz O., I et al. Evaluation of serum vitamins A and E and zinc levels according to the severity of acne vulgaris. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 2014; 33 (2): 99–102.
22. Kitamura H., Morikawa H., Kamon H., et al. Toll-like receptor-mediated regulation of zinc homeostasis influences dendritic cell function. *Nature Immunology* 2006; 7 (9): 971–977.
23. Bukvic Mokos Z., Kralj M., Basta-Juzbasic A., Lakos Jukic I. Seborrheic dermatitis: an update. *Acta Dermatovenereologica Croatica.* 2012; 20: 98–104.
24. Boyle M., Masson S., Anstee Q.M. The bidirectional impacts of alcohol consumption and the metabolic syndrome: cofactors for progressive fatty liver disease. *Journal of Hepatology.* 2018; 68 (2): 251267.
25. Hay R.J. Malassezia, dandruff and seborrhoeic dermatitis: an overview. *British Journal of Dermatology.* 2011; 165 (Suppl. 2): 2–8.
26. Dawson T.L. Malassezia globosa and restricta: breakthrough understanding of the etiology and treatment of dandruff and seborrheic dermatitis through whole-genome analysis. *J. Investig. Dermatol. Symp.Proc.* 2007; 12 (2): 15–19.
27. DeAngelis Y.M., Saunders C.W., Johnstone K.R., et al. Isolation and expression of a Malassezia globosa lipase gene, LIP1. *J. Investig. Dermatol.* 2007; 127 (9): 2138–2146.
28. Woolhiser E., Keime N., Patel A., et al. Nutrition, obesity, and seborrheic dermatitis: systematic review. *JMIR Dermatol.* 2024; 7: e50143.
29. Krishna S.K., Jethwa A.S. Human papillomavirus infections in adults and children. *Am. J. Epidemiol. Infect. Dis.* 2013; 1 (2): 11–19.
30. Sanclemente G., Gill D.K. Human papillomavirus molecular biology and pathogenesis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2002; 16 (3): 231–240.
31. Witche D.J., Witche N.B., Roth-Kauffman M.M., Kauffman M.K. Plantar warts: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 2018; 118 (2): 92–105.
32. Korkmaz S., Şirin F.B., Erturan I., et al. Coenzyme Q10, Zinc and MDA levels in verruca vulgaris. *Turk. J. Med. Sci.* 2020; 50 (5): 1387–1392.



Липосомальные нутрицевтики компании Суприм Фарматек



Высокая
биодоступность
более 90%



Безопасен
при длительном
приеме



Не оказывает
негативного
влияния на ЖКТ



Не вызывает
тошноты



Ваша высокобиодоступная инвестиция в свое здоровье и долголетие!

Качество продукции подтверждено в мире:
FDA США, GMP, ISO 9001, HASSP

С полным ассортиментом липосомальных
нутрицевтиков можно ознакомиться
на сайте ЛИПОСОМА.РФ

Реклама

БАД НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

33. Luong T.N.D., Nguyen C.T.H., Firas A.-N., Van T.T. Serum zinc level in patients with severe genital warts: a case-control study in a dermatology hospital. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 2022; 2022: 7616453.
34. Wang C.C., Wang W.X., Wu P.Y. Oral zinc sulphate reduces the recurrence rate and provides significant therapeutic effects for viral warts: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One.* 2025; 20 (5): e0323051.
35. Kelly G., Prens E.P. Inflammatory mechanisms in hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016; 34 (1): 51–58.
36. Brocard A., Knol A.C., Khammari A., Dréno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. *Dermatology.* 2007; 214 (4): 325–337.
37. Poveda I., Vilarrasa E., Martorell A., et al. Serum zinc levels in hidradenitis suppurativa: A case-control study. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2018; 19 (5): 771–777.
38. Molinelli E., Brisigotti V., Campanati A., et al. Efficacy of oral zinc and nicotinamide as maintenance therapy for mild/moderate hidradenitis suppurativa: a controlled retrospective clinical study. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2020; 83 (2): 665–667.
39. Hessam S., Sand M., Meier N.M., et al. Combination of oral zinc gluconate and topical triclosan: an anti-inflammatory treatment modality for initial hidradenitis suppurativa. *J. Dermatol. Sci.* 2016; 84 (2): 197–202.
40. Plonka P.M., Handjiski B., Popik M., et al. Zinc as an ambivalent but potent modulator of murine hair growth in vivo – preliminary observations. *Experimental dermatology.* 2005; 14 (11): 844–853.
41. Chang H.C., Chang Y.S. Association between serum zinc levels and androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. *J. Cosmet. Dermatol.* 2022; 21 (4): 1774–1777.
42. Wang R., Lin J., Liu Q., et al. Micronutrients and androgenetic alopecia: a systematic review. *Mol. Nutr. Food Res.* 2024; 68 (22): 2400652.
43. Kondrakhina I.N., Verbenko D.A., Zatevalov A.M., et al. Plasma zinc levels in males with androgenetic alopecia as possible predictors of the subsequent conservative therapy's effectiveness. *Diagnostics.* 2020; 10 (5): 336.
44. Lee S., Lee H., Lee C.H., et al. Comorbidities in alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2019; 80 (2): 466–477.e16.
45. Thompson J.M., Mirza M.A., Park M.K., et al. The role of micronutrients in alopecia areata: a review. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2017; 18 (5): 663–679.
46. Sanna A., Firinu D., Zavattari P., & Valera P. Zinc status and autoimmunity: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2018; 10 (1): 68.
47. Wu R., Li Y., Peng H., et al. Association between serum trace elements level and alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. *J. Cosmet. Dermatol.* 2025; 24 (1): e16740.
48. Lai V.W.Y., Chen G., Gin D., Sinclair R. Systemic treatments for alopecia areata: a systematic review. *Austral. J. Dermatol.* 2019; 60 (1): e1–e13.
49. Ko J., Yoo C., Xing D., et al. Pharmacokinetic analyses of liposomal and non-liposomal multivitamin/Mineral Formulations. *Nutrients.* 2023; 15 (13): 3073.
50. Ahn H., Park J.H. Liposomal delivery systems for intestinal lymphatic drug transport. *Biomaterials research.* 2016; 20 (1): 36.
51. Mohammadi M.A., Farshi P., Ahmadi P., et al. Encapsulation of vitamins using nanoliposome: Recent advances and perspectives. *Adv. Pharm. Bull.* 2021; 13 (1): 48.

Zinc in the Treatment and Prevention of Diseases of the Skin and its Appendages

N.I. Chernova, PhD, I.S. Zadorozhnaya, PhD

Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology

Contact person: Nadezhda I. Chernova, d.chernova@mail.ru

Zinc is a trace element necessary for the normal growth and development of the human body, including the skin and its appendages. It plays an important role in the structure and functioning of a number of proteins, transcription factors, enzymes, hormone receptor sites, and cell surface membranes. Zinc is involved in the gene expression, signal transmission and can enhance apoptosis. It is also necessary for the normal functioning of the immune system, in particular neutrophils, natural killer cells and lymphocytes, as well as for the health of the skin barrier. Deficiency of this trace element can contribute to the development of a number of dermatological pathologies. This review examines the relationship of zinc with such diseases as acne, seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, purulent hydradenitis, viral warts, androgenetic alopecia, and nesting alopecia. The analysis performed on literature data showed correlation of low serum zinc levels with the abovementioned nosologies, and also indicated a positive impact on the effectiveness of complex therapeutic measures. Given the frequent poor tolerability and, as a result, reduced bioavailability of zinc preparations, zinc in a nanoliposomal form should be taken into consideration, so as to increase the effectiveness of therapy, which due to its small particle size and increased solubility provides high metabolic availability.

Keywords: zinc, dermatoses, alopecia, liposomal complexes, nanoliposomes