



Под общей редакцией Е.И. Эрнандес, Е.М. Раханской

ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ КОЖА

В ПРАКТИКЕ КОСМЕТОЛОГА

МОЯ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ —
КОСМЕТОЛОГИЯ

Под общей редакцией Е.И. Эрнандес, Е.М. Раханской

ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ КОЖА В ПРАКТИКЕ КОСМЕТОЛОГА



ИД «Косметика и медицина»

Москва, 2021

Авторский коллектив:

Эрнандес Е.И., Альбанова В.И., Гаджигорова А.Г., Николаева Н.Н., Раханская Е.М.,
Романова Ю.Ю.

Под общей редакцией:

Эрнандес Е.И., Раханской Е.М.

Ч-828 ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ КОЖА В ПРАКТИКЕ КОСМЕТОЛОГА

М.: ООО ИД «Косметика и медицина», 2021. — 152 с.: ил.

ISBN 978-5-901100-75-2

Агентство СІР РГБ

Пациенты с чувствительной кожей нередко представляют проблему для косметологов. Во-первых, их жалобы чаще всего субъективны — жжение, зуд, стянутость, покрасывания, которых не увидишь невооруженным глазом, поэтому не всегда понятно, с чем работать, как вообще диагностировать и оценивать результат терапии. Во-вторых, для многих людей главным фактором, провоцирующим гиперчувствительность кожи, являются косметические средства — основной инструмент косметолога, поэтому специалисты могут избегать таких пациентов — кажется, что косметика может сделать только хуже.

Но это не так — именно правильный косметический уход и коррекция могут убрать неприятные симптомы, а вместе с этим существенно повысить качество жизни людей с чувствительной кожей.

Эта книга была создана с целью помочь косметологам, дерматологам и другим специалистам эстетической медицины лучше понять данный синдром, чтобы подбирать эффективные протоколы коррекции для каждого индивидуального случая.

Для этого мы собрали максимум актуальной информации — исследования последних лет помогли существенно продвинуться в понимании данного состояния. Почему не у всех пациентов с чувствительной кожей наблюдаются проблемы с кожным барьером, хотя ранее это считалось «обязательным условием»? Почему гиперчувствительность присутствует даже несмотря на уменьшение количества нервных окончаний, обнаруживаемое у части пациентов? Влияет ли микробиом на развитие симптомов чувствительности и чем опасен психологический стресс? Ответы на эти и другие вопросы вы найдете в нашей новой книге. Это важные знания и новые нюансы, которые помогут построить по-настоящему эффективную терапию.

Именно построению эффективной стратегии и тактике ухода за чувствительной кожей посвящена основная часть книги — рассматриваются все этапы комплексного воздействия, начиная от ограничения триггеров, защиты и очищения, которые весьма специфичны при данном состоянии, и заканчивая современными терапевтическими подходами, влияющими на каждый из механизмов патогенеза чувствительной кожи. И все они имеют свои нюансы, о которых мы подробно рассказываем.

Кроме того, разбираются особенности диагностики данного состояния и то, как отличить его от других кожных патологий — атопического, аллергического, контактного дерматитов, а также розацеа. Отдельные разделы посвящены проблемам чувствительности кожи при возрастных изменениях, возможностям коррекции симптомов чувствительной кожи головы, а также психологической помощи пациентам — той, которую может оказать специалист, работающий с кожей. Об этом мало говорят, но решение данных вопросов вносит большой вклад в улучшение состояния пациентов с синдромом чувствительной кожи.

Книга будет полезна косметологам, дерматологам и другим специалистам эстетической медицины, работающим с проблемами чувствительной кожи и желающим эффективно помогать пациентам, а также всем заинтересованным лицам. И конечно, она будет полезна самим людям с чувствительной кожей, чтобы взвешенно оценивать рекламные заявления и строить уход за собственной кожей на основе достоверной информации.

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ



Альбанова Вера Игоревна

Доктор медицинских наук, врач-дерматовенеролог высшей категории
Профессор кафедры дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНКИ
им. М.Ф. Владимирского



Гаджигореева Аида Гусейхановна

Доктор медицинских наук, врач-дерматовенеролог
Главный научный сотрудник ГБУЗ МНПЦДК ДЗ г. Москвы
Клиника «Институт Красивых Волос»



Николаева Наталья Николаевна

Кандидат медицинских наук, врач-дерматовенеролог, косметолог
Доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Иркутский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
Директор ООО «БЬЮТИ-МЕДЭКСПЕРТ», Иркутск



Раханская Екатерина Михайловна

Врач-невролог, специалист по радиационной безопасности
Заместитель главного редактора Издательского дома
«Косметика и медицина»



Романова Юлия Юрьевна

Врач-дерматовенеролог, косметолог
Научный сотрудник ГБУЗ МНПЦДК ДЗМ г. Москвы
Клиника «Институт Красивых Волос»



Эрнандес Елена Изяславовна

Кандидат биологических наук, врач-биофизик
Основатель и главный редактор Издательского дома «Косметика и медицина»
Председатель правления Международной ассоциации прикладной корнеотерапии
(International Association for Applied Comeotherapy, IAC)

Оглавление

Список сокращений	8
Введение	9

ЧАСТЬ I

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ КОЖИ

(Альбанова В.И., Эрнандес Е.И., Раханская Е.М.)

1.1. Эпидемия чувствительной кожи	11
1.2. Триггеры синдрома чувствительной кожи	13
1.3. Как кожа чувствует: рецепторный аппарат кожи	16
1.4. Патогенез синдрома чувствительной кожи	22
1.4.1. Кожный барьер при синдроме чувствительной кожи	22
1.4.2. Сенсорные изменения при синдроме чувствительной кожи	23
Как формируется ощущение зуда	23
Феномен нейрогенного воспаления	25
Особенности сенсорной системы кожи при синдроме чувствительности кожи	26
Сенсорные свойства кератиноцитов	27
1.4.3. Повреждение клеток	30
1.4.4. Генетическая предрасположенность	31
1.4.5. Сосудистый компонент	32
1.4.6. Психологический стресс	32
1.4.7. Эффект ноцебо	35
1.4.8. Микробиом при чувствительной коже	36

ЧАСТЬ II

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СИНДРОМА ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ КОЖИ

1.1. Классификация чувствительной кожи	43
1.2. Клиническая картина синдрома чувствительной кожи	44

ЧАСТЬ III
ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА
ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ КОЖИ

1.1. Диагностика гиперчувствительности	46
1.2. Дифференциальная диагностика	47
1.2.1. Атопический дерматит	49
1.2.2. Химический раздражающий (ирритантный) контактный дерматит	51
1.2.3. Фотоирритантный контактный дерматит	52
1.2.4. Физический раздражающий контактный дерматит	55
1.2.5. Аллергический контактный дерматит	55
1.2.6. Фотоаллергия	59
1.2.7. Розацеа	60

ЧАСТЬ IV
СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА УХОДА ЗА ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ КОЖЕЙ

Глава 1. Косметический уход за чувствительной кожей	67
1.1. Ограничение воздействия триггеров чувствительности кожи	67
1.2. Защита чувствительной кожи	69
1.3. Очищение чувствительной кожи	72
1.3.1. Факторы, определяющие раздражающий потенциал очищающего средства	72
pH очищающих средств	72
Поверхностно-активные вещества	74
1.3.2. Активные добавки	80
Увлажняющие добавки	80
Успокаивающие добавки	80
1.3.3. Особенности применения очищающих средств при чувствительной коже	80
1.3.4. Выбор очищающего средства	81
1.4. Пилинги и эксфолиация чувствительной кожи	82
1.5. Декоративная косметика при синдроме чувствительной кожи	86
Глава 2. Терапия и коррекция синдрома чувствительной кожи	87
2.1. Восстановление и укрепление барьерной функции кожи	87
2.1.1. Вещества, восстанавливающие липидный барьер	90

2.1.2. Пептиды-стабилизаторы гомеостаза (медьсодержащие)	90
2.1.3. Пре- и пробиотики	92
2.1.4. Коррекция рациона питания	93
2.2. Увлажнение	93
2.2.1. Окклюзия и имитация кожного сала	93
2.2.2. Насыщение рогового слоя водой изнутри	94
2.3. Снижение возбудимости рецепторного аппарата	96
2.4. Противовоспалительные меры	97
2.5. Особенности ухода за атопичной чувствительной кожей	98

ЧАСТЬ V

ВОЗРАСТНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КОЖИ

Глава 1. Функции эпидермиса, меняющиеся с возрастом	105
1.1. Изменение барьерной функции	105
1.1.1. Эпидермальный фактор роста	107
1.1.2. Ионы кальция	107
1.1.3. Межклеточные липидные пласты рогового слоя (липидный барьер)	107
1.1.4. pH рогового слоя	107
1.1.5. Глюкокортикоиды и кортизол	108
1.1.6. Другие факторы	111
1.2. Снижение гидратации рогового слоя	111
1.3. Повышение pH поверхности кожи	112
Глава 2. Клинические последствия возрастных изменений эпидермиса	113
2.1. В результате снижения гидратации рогового слоя	113
2.2. В результате нарушения барьерной функции	113
2.3. В результате повышения поверхностного pH	114
Глава 3. Косметические и нутрицевтические средства для ухода за возрастной кожей с повышенной чувствительностью	115
3.1. Подкисление рогового слоя (ацидотерапия)	115
3.2. Местное применение барьерных липидов	115
3.3. Некоторые другие вещества природного происхождения	116

ЧАСТЬ VI
ПСИХОЛОГИЯ. ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ КОЖА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ
СЕНСИТИВНОЙ ЛИЧНОСТИ. ТАКТИКА ВРАЧА-КОСМЕТОЛОГА
(Николаева Н.Н.)

1.1. Взаимосвязь психического состояния пациента и состояния его кожного покрова	121
1.2. Понятие о чувствительности на уровне кожи и на уровне личности	123
1.3. Как косметолог может стать психологом	125
1.4. Протокол комплексной процедуры	127

ЧАСТЬ VII
ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ КОЖА ГОЛОВЫ:
СТРАТЕГИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
(Гаджигорова А.Г., Романова Ю.Ю.)

1.1. Этиология и патогенез синдрома чувствительной кожи головы	131
1.2. Диагностика синдрома чувствительной кожи головы	133
1.3. Современные подходы к лечению синдрома чувствительной кожи головы	134
Заключение	136
Источники и рекомендуемая литература	138

Список сокращений

Примечание. Английский вариант сокращения слова или словосочетания используется в том случае, когда данная аббревиатура является более употребимой в русскоязычной литературе.

- АКТГ — адренокортикотропный гормон
- АТФ — аденозинтрифосфат
- АФК — активные формы кислорода
- ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
- ЖК — жирная кислота
- ИЛ — интерлейкин
- КРГ — кортикотропин-рилизинг-гормон
- ПАВ — поверхностно-активные вещества
- РНК — рибонуклеиновая кислота
- ТЭПВ — трансэпидермальная потеря воды
- УФ — ультрафиолет
- ЦНС — центральная нервная система

- АНА — альфа-гидроксикислоты
- ASIC — чувствительные к кислотам ионные каналы
- CAMP — антимикробный пептид кателицидин
- CGRP — пептид, связанный с геном кальцитонина
- FDA — Food and Drug Administration (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, США)
- IFSI — International Forum for the Study of Itch (Международный форум по изучению зуда)
- KLK5 — калликреин 5
- MMP — матриксные металлопротеиназы
- NGF — фактор роста нервов
- NHE — натрий-водородный обменник 1
- NMF — натуральный увлажняющий фактор
- PAR2 — трансмембранный рецептор, активируемый протеазами 2
- S1P — сфингозин-1-фосфат
- SP — субстанция P
- SPF — sun protection factor (солнцезащитный фактор)
- sPLA2 — секреторная фосфолипаза
- TGF — трансформирующий фактор роста
- Th — Т-хелперы
- TLR2 — толл-подобные рецепторы 2-го типа
- TNF — фактор некроза опухоли
- TRP — каналы с транзиторным рецепторным потенциалом
- VEGF — фактор роста эндотелия сосудов

Введение

Чувствительная кожа — сложная проблема, с которой приходится сталкиваться многим специалистам эстетической медицины. Дело в том, что жалобы пациентов с чувствительной кожей зачастую субъективны — это может быть сильное раздражение кожи лица, жжение или пощипывание после нанесения косметических средств или использования гигиенических принадлежностей, действия различных внешних факторов, соприкосновения с одеждой или даже взаимодействия с простой водопроводной водой. При этом нередко у них не наблюдается никаких объективных клинических признаков — ни покраснения, ни шелушения, ни отечности, ни высыпаний, ничего из того, что можно было бы ожидать в известных случаях воспалительных или аллергических заболеваний кожи. Поэтому нередко к таким пациентам относятся с некоторым предубеждением, однако их проблема — реальна. Более того, она мешает их полноценной жизни и снижает ее качество. Однако чуткий и грамотный специалист может существенно улучшить состояние этих людей.

В нашей новой книге мы собрали всю актуальную на сегодняшний день информацию, которая поможет лучше понять проблему чувствительной кожи, а значит, и подобрать оптимальную схему ведения данных пациентов.

Часть I

**Этиология и патогенез
чувствительной кожи**

Понятие «sensitive skin» («чувствительная кожа») было введено Артуром Клигманом и Питером Фрошем еще в 1977 г. (Frosch P.J., Kligman A.M., 1977). Генри Майбах в 1987-м описывал симптомы, сопровождающие повышенную чувствительность кожи, как «синдром непереносимости косметики» (Maibach H.I., 1987). Сегодня словосочетание «чувствительная кожа» широко употребляется в быту, рекламе и косметологической практике, однако до сих пор под ним могут иметь в виду разные разные вещи.

Так, под чувствительной кожей подразумевают:

- склонность к развитию необычных реакций, таких как пощипывание, покалывание, жжение, зуд и дискомфорт в ответ на косметику и экзогенные факторы окружающей среды (Kligman A.M., et al., 2006).
- сомнительное состояние, характеризующееся субъективной кожной гиперчувствительностью и значительным влиянием на связанное со здоровьем качество жизни (Berardesca E., et al., 2013);
- состояние, характеризующееся склонностью к повышенному развитию дерматита — воспалительного поражения, возникающего в результате воздействия на кожу повреждающих факторов химической, физической или биологической природы.

В 2017 г. специальная группа по вопросам чувствительной кожи Международного форума по изучению зуда (International Forum for the Study of Itch, IFSI) определила чувствительную кожу как **синдром, связанный с возникновением неприятных ощущений (покалывания, жжения, боли, жара и зуда) в ответ на раздражители, которые в норме не должны провоцировать подобные ощущения** (Misery L., et al., 2017). Хотя данное определение пока не является стандартизированным, оно принято многими специалистами по всему миру, поскольку наиболее четко отражает суть самого явления «чувствительной кожи».

1.1. Эпидемия чувствительной кожи

Если вы полагаете, что такие пациенты редки, то глубоко ошибаетесь. Чувствительная кожа, или синдром чувствительной кожи, — широко распространенное явление. Имеются разные данные о том, какое количество людей затрагивает проблема чувствительной кожи, но все они — впечатляющие, а именно:

- 44% населения США, согласно задокументированным данным, и 60–70% женщин и 50–60% мужчин согласно опросникам самооценки (Maibach H.I., 1987, Brenaut E., et al., 2019);
- 51% женщин и 38% мужчин в Великобритании согласно опросникам самооценки (Willis C.M., et al., 2001);
- 36,7% женщин и 27,9% мужчин в Индии по данным самооценки. При этом 7,2% женщин и 5,1% мужчин заявляли о наличии очень чувствительной кожи (Wang X., et al., 2020).

Если говорить в общем, то по данным недавнего метаанализа, включающего 26 исследований в 18 странах мира с участием более 50 тысяч человек, чувствительную кожу имеют 45% женщин и 33% мужчин (38% в Америке, 35% в Южной Америке, 44% в Европе и 31% в Азии) (Chen W., et al., 2020).

Женщины страдают от высокой чувствительности кожи чаще мужчин, что, по-видимому, связано с меньшей по сравнению с мужчинами толщиной кожи, ежедневным использованием разнообразных косметических средств, а также ежемесячными гормональными колебаниями (Farage M.A., 2010, Chen W., et al., 2020). Вероятно, именно в связи с гормональными колебаниями чаще повышенная чувствительность кожи у женщин встречается в предменопаузальной и более старшей возрастной группе. В то же время мужчины могут быть больше чувствительны к эмоциональным стимулам (Wang X., et al., 2020). Однако предполагается, что с увеличением производства и использования разнообразных гигиенических и косметических средств для мужчин, а также частоты посещения мужчинами косметологических учреждений, по-видимому, гендерные показатели чувствительности кожи будут выравниваться.

Гиперчувствительной может быть не только кожа лица, хотя именно она подвержена воздействию наибольшего количества агрессивных факторов. Более того, нужно сказать, что в 70% случаев вовлечены другие области:

- в 58% — руки;
- в 36% — волосистая часть головы;
- в 34% — ступни;
- в 27% — шея;
- в 23% — туловище;
- в 21% — спина;
- в 61% — тело в целом (Saint-Martory C., et al., 2008).

Прямая зависимость от фототипа и расовой принадлежности довольно спорна — хотя ранее считалось, что гиперчувствительность кожи чаще встречается у светлокожих людей, эта проблема в неменьшей степени затрагивает и людей с темными фототипами, однако жалобы у них могут различаться (Foster M.W., et al., 2002; Farage M.A. & Maibach H.I., 2010). При этом интересно, что более 50% темнокожих женщин, живущих в США, считают свою кожу чувствительной (по некоторым исследованиям их даже больше, чем светлокожих), но у темнокожих женщин, проживающих в Африке, этот показатель ниже (Brenaut E., et al.,

2019). В целом можно предположить, что чувствительность кожи — проблема преимущественно развитых стран. Это в некоторой степени может объяснить феномен «эпидемии чувствительной кожи» — эта проблема в настоящее время беспокоит гораздо больше людей, чем ранее. Причиной подобного может быть и широкая доступность косметических и гигиенических средств, и загрязнение мегаполисов, и стрессовый ритм жизни в них — т.е. избыток триггерных факторов чувствительной кожи, о которых мы поговорим дальше.

1.2. Триггеры синдрома чувствительной кожи

Чувствительная кожа может быть восприимчива ко множеству раздражающих факторов. Однако непосредственные «враги» индивидуальны для каждого конкретного пациента. В целом их можно разделить на три группы:

- **прямо контактирующие с кожей** — плохо переносимые кожей вещества в составе косметических средств, жесткая вода, некоторые ткани могут вызывать зуд, покалывание, чувство стянутости и/или покраснение;
- **внешние факторы** — жара, холод или же быстрые перепады температуры, ветер, инсоляция, пыль вызывают покалывание, жжение, покраснение и горячие приливы;
- **сосудистый фактор** — при повышении проницаемости сосудистой стенки (вследствие температурного фактора, приема внутрь ряда специй, алкоголя, а также нарушения механизмов регуляции микроциркуляции при некоторых заболеваниях, например розацеа) лидирующими симптомами будут горячие приливы, покраснение, повышенная чувствительность к тепловому воздействию.

У большинства пациентов симптомы появляются в течение 1 ч после воздействия триггерных факторов и могут сохраняться в течение минут или даже часов (Misery L., 2017).

В недавнем метаанализе был изучен вклад различных триггеров (провоцирующих факторов), в развитие чувствительной кожи (Brenaut E., et al., 2019). С этой целью проанализированы все исследования, касающиеся триггеров чувствительной кожи, размещенные в крупнейшей базе медицинских и биологических публикаций PubMed в период с 1990 по 2018 г. В итоговый анализ было включено 13 работ с участием 20486 человек. Анкеты о триггерных факторах чувствительной кожи заполнялись во время личных встреч, телефонных интервью или интернет-опросов. Результаты, определенные в виде такого показателя как отношение шансов (ОШ) — вероятности симптомов чувствительности кожи в ответ на триггер у людей с чувствительной кожей по отношению к шансам аналогичного явления в контрольной группе лиц со здоровой кожей, представлены в табл. 1-1-1.

Таблица I-1-1. Триггерные факторы чувствительной кожи (данные получены на основе опросов) (Brenaut E., et al., 2019)

ФАКТОР	ОТНОШЕНИЕ ШАНСОВ (ОШ)	95% ДИ*
Косметические средства	7,12	3,98–12,72
Влажный воздух	3,83	2,48–5,91
Кондиционирование воздуха	3,60	2,11–6,14
Изменение температуры	3,53	2,69–4,63
Высокая температура	3,50	2,56–4,77
Контакт с водой	3,46	2,82–4,25
Загрязнители окружающей среды	3,18	2,37–4,27
Сухой воздух	3,04	2,22–4,16
Холод	2,73	1,94–3,84
Ветер	2,33	1,69–3,22
Солнце	1,81	1,61–2,04
Эмоции	1,77	1,44–2,17

* ДИ — доверительный интервал.

Как видно из таблицы, основным фактором, с которым пациенты связывают возникновение симптомов чувствительности кожи, являются косметические средства. В исследовании с участием 869 женщин тестировался целый ряд косметических и гигиенических средств, чтобы сравнить их «раздражающий» потенциал у людей с чувствительной и здоровой кожей. Результаты представлены в **табл. I-1-2** (Richters R.J.H., et al., 2017).

Интересно, что несмотря на лидирующие позиции косметических средств в провоцировании симптомов чувствительной кожи, только в одном исследовании изучалась (и подтвердилась) роль средств для окрашивания волос (Bernard A., et al., 2016). Хотя личный опыт многих практикующих специалистов говорит о том, что такая проблема куда шире. Подробнее проблему чувствительной кожи головы мы рассмотрим в отдельном разделе.

Кроме указанных выше триггерных факторов, опрошенные также отмечали контакт с одеждой (Richters R.J.H., et al., 2017). Несколько повышало риск чувствительности кожи и курение (ОШ = 1,47) — как в настоящее время, так и даже если оно было в прошлом, предположительно из-за в целом негативного воздействия на кожный барьер (Falcone D., et al., 2017).

Однако нужно еще раз обратить внимание на тот факт, что связь между влиянием всех этих факторов и чувствительностью кожи оценивалось только со слов пациентов. Для более точных данных необходимо проведение объективных исследований.

Таблица I-1-2. Частота возникновения (%) симптомов чувствительности кожи в ответ на использование косметических и гигиенических средств среди 869 женщин с чувствительной и здоровой (нечувствительной) кожей (Richters R.J.H., et al., 2017)

ФАКТОР	ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ КОЖА, %	ЗДОРОВАЯ КОЖА, %
Мыло	72	24
Поросуживающие (стягивающие) средства для лица	69	27
Очищающие средства для лица	68	21
Лосьоны и увлажняющие средства для тела	62	13
Продукты с отдушками	61	17
Косметические средства для лица	60	14
Увлажняющие средства и лосьоны для лица	60	17
Дезодоранты	51	21
Парфюм	48	15
Антиперспиранты	48	19
Солнцезащитные агенты	46	13
Красители для волос	42	20
Смягчители тканей	38	11
Средства для укладки волос (спреи, гели, муссы)	31	12
Шампуни	30	11

Гормональные колебания, в том числе связанные с менструальным циклом, также могут повышать чувствительность кожи. В исследовании с участием 278 женщин около 42% из них заявили о повышенной чувствительности кожи непосредственно перед менструальным циклом и во время него. Авторы также связывают это с ухудшением барьерной функции, обусловленной низким уровнем эстрогенов в период менструации. Низкий уровень эстрогенов может вносить и частичный вклад в большую распространенность чувствительной кожи среди женщин в период пери- и постменопаузы (Falcone D., et al., 2017).

Важно отметить и то, что многие дерматологические заболевания могут сопровождаться повышенной чувствительностью кожи, как, например, атопический дерматит, акне, псориаз. Такие пациенты сталкиваются с проблемами чувствительной кожи в среднем примерно в 2,5 раза чаще, чем здоровые люди (Falcone D., et al., 2017). Отдельно стоит розацеа — заболевание, при котором проблема чувствительной кожи особенно выражена.

1.3. Как кожа чувствует: рецепторный аппарат кожи

Перед тем как перейти к патофизиологическим механизмам повышенной чувствительности кожи, коротко затронем вопрос того, как формируется кожная чувствительность.

Наша кожа представляет собой огромное рецепторное поле, чувствительное к разнообразным внешним сигналам (рис. 1-1-1). Кожа иннервируется периферической нервной системой из ганглиев спинного мозга и тройничного нерва кожи лица. Отдельно выделяют субэпидермальное сплетение, некоторые волокна которого преодолевают дермоэпидермальное соединение и иннервируют эпидермальные клетки.

Рецепторный аппарат кожи включает в себя несколько структур, отличающихся по строению и функциям, а именно:

- **свободные нервные окончания**, расположенные в эпидермисе или вокруг основания волоса в дермальном слое (регистрируют движение волоса);
- **инкапсулированные рецепторы**, окруженные соединительнотканной оболочкой (**тельца Мейсснера, Фатера–Пачини, Руффини и концевые колбы Краузе**), залегающие на разной глубине в дермальном слое;
- **клетки (тельца, диски) Меркеля** — расположенные в эпидермисе и являющиеся самостоятельными клетками (а не нервными окончаниями).

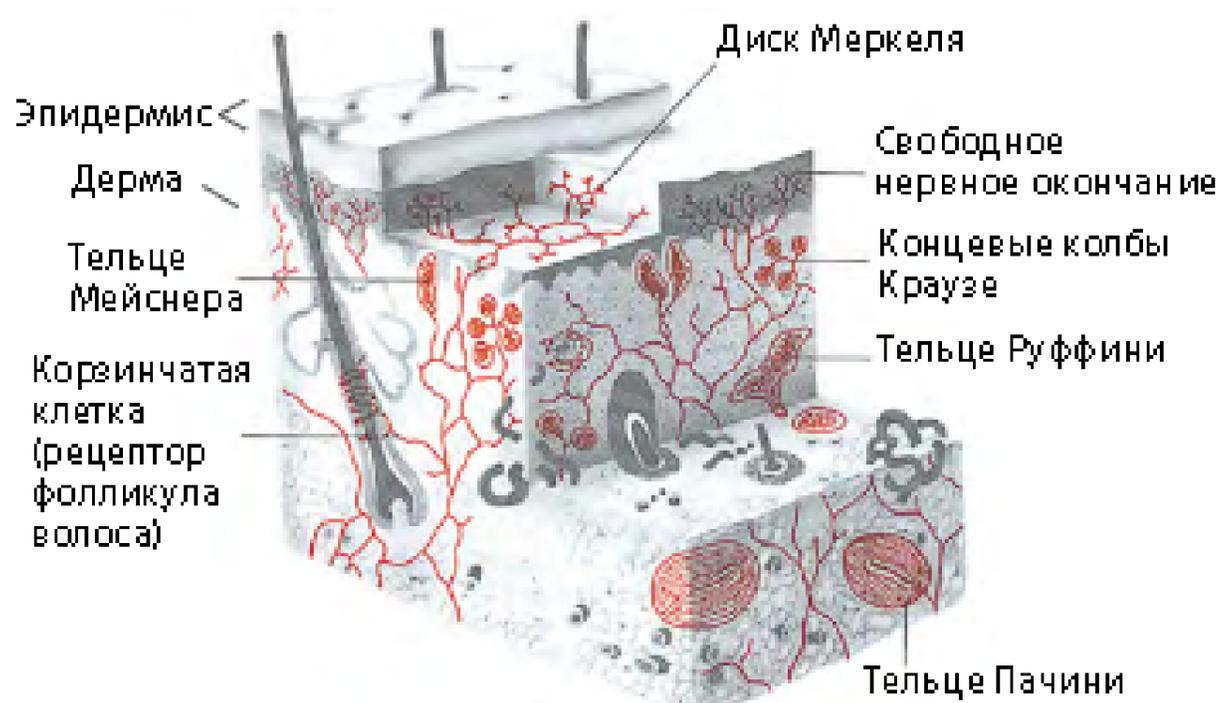
По функциональному признаку выделяют:

- **терморецепторы**, воспринимающие изменения температуры;
- **механорецепторы**, регистрирующие прикосновение к коже, сдавливание, вибрацию;
- **ноцирецепторы**, реагирующие на болевые раздражения.

В коже человека преобладают рецепторы прикосновения. По-видимому, каждый отдельный рецептор воспринимает определенное осязательное ощущение, но при воздействии на кожу различных механических стимулов одновременно реагирует несколько типов рецепторов.

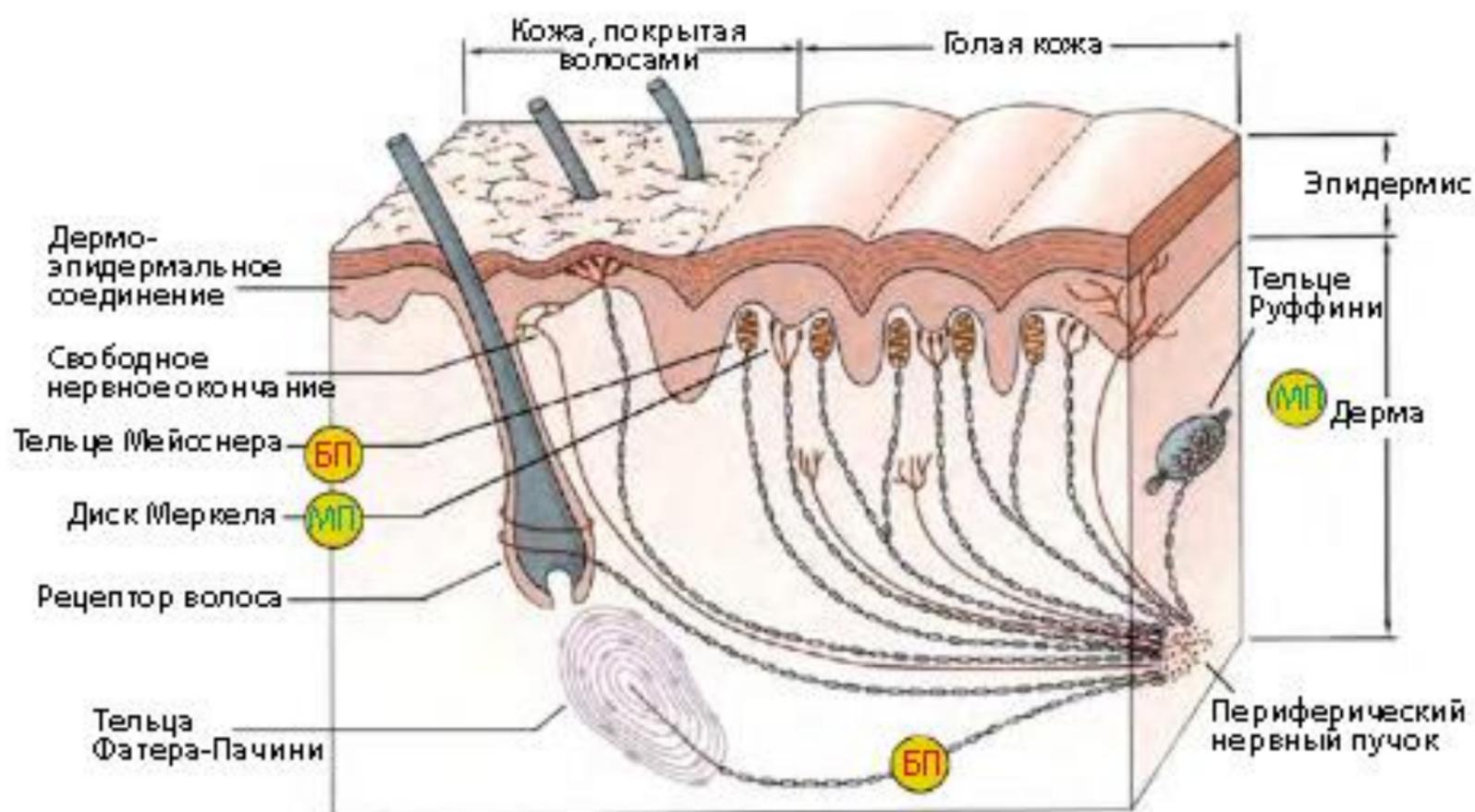
Кожная чувствительность мультимодальна. Для восприятия прикосновения (давление, вибрация и текстура) в коже имеются 4 вида специализированных нервных структур: тельца Мейсснера, Фатера–Пачини, Руффини и диски Меркеля (рис. 1-1-2). Они относятся к механорецепторам с низким порогом чувствительности.

Так, тельца Мейсснера и Фатера–Пачини реагируют только на начало и окончание механического стимула, а диски Меркеля и тельца Руффини — на постоянно действующий стимул. У каждой специализированной структуры



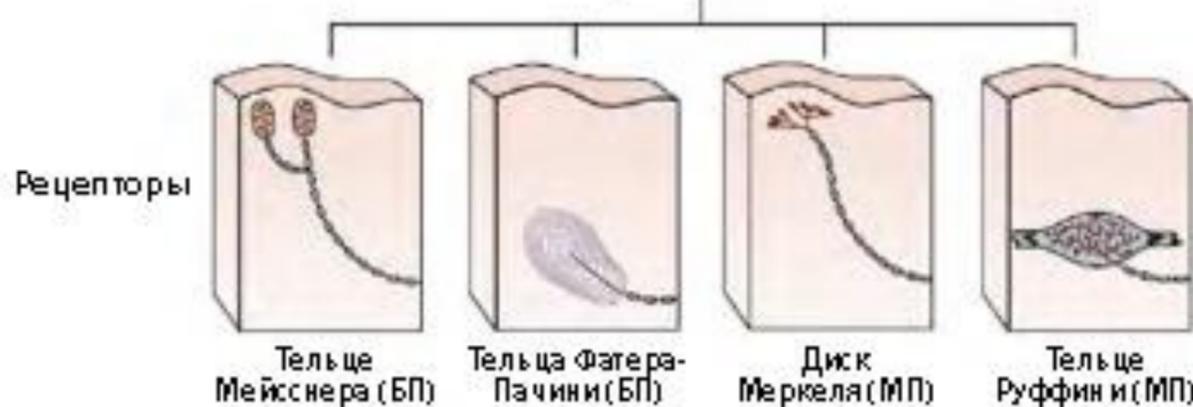
ВИД РЕЦЕПТОРОВ	ФУНКЦИЯ	ВИД РЕЦЕПТОРОВ	ФУНКЦИЯ
<p>Свободные нервные окончания</p> 	<p>Воспринимают прикосновение и болевые ощущения. В коже их очень много</p>	<p>Концевые колбы Краузе</p> 	<p>Находятся на поверхности дермы и очень чувствительны к низким температурам, поэтому они «ощущают» холод</p>
<p>Тельца Мейснера</p> 	<p>Чувствительны к легкому прикосновению; многочисленны на подушечках пальцев и на кончике языка. Позволяют определить площадь и протяженность тел</p>	<p>Тельца Руффини</p> 	<p>Залегают на большей глубине, чем концевые колбы Краузе, и чувствительны к повышению температуры, поэтому они воспринимают тепло. Поскольку их меньше, ощущение тепла воспринимается медленнее, чем ощущение холода, поэтому легко можно обгореть на солнце, если не принять меры предосторожности</p>
<p>Тельца Фатера-Пачини</p> 	<p>Расположены в самой глубокой части дермы и чувствительны к деформации кожи, т. е. к силам, действующим на нее</p>	<p>Диски Меркеля</p> 	<p>Рецепторные клетки в глубоких слоях эпидермиса кожи млекопитающих животных и человека. Воспринимают осязательные раздражения, возникающие при соприкосновении кожи с предметами окружающей среды, и передают их чувствительным клеткам спинномозговых ганглиев. Расположены в особо чувствительных участках кожи (например, в губе) и окружены тончайшими окончаниями чувствительных нервов</p>

Рис. 1-13. Рецепторы кожи (Kalat J.W. , 1984)



Модальность

Прикосновение



Локализация

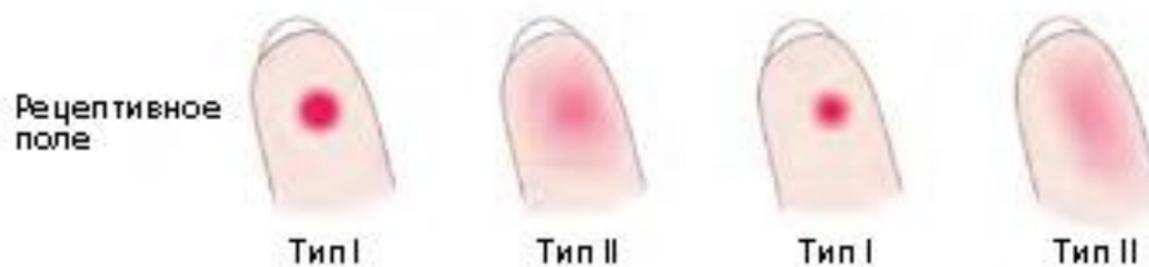


Рис. 1-2. Кожные рецепторы

Сокращения: БП — быстропроводящие волокна, МП — медленнопроводящие волокна.

есть так называемое рецептивное поле — участок с рецепторами, которые при воздействии на них определенного стимула приводят к изменению возбуждения нейрона. Рецептивное поле меньше у телец Мейсснера и дисков Меркеля, расположенных у базальной мембраны эпидермиса, т.е. ближе к поверхности кожи, и больше у телец Руффини и Фатер-Пачини, расположенных более глубоко в дерме. Полученные с поверхности кожи сигналы передаются через миелинизированные нервные волокна Аβ в центральную нервную систему.

Как мы осознаем тактильное воздействие? В ЦНС специальные структуры контролируют прикосновение, узнавание, внимание и эмоции, а также объединяют полученные сигналы с сигналами других систем (зрение, обоняние). В итоге прикосновение может реализоваться в ЦНС как весьма разнообразное ощущение — мягкое, твердое, грубое, гладкое, влажное, липкое, колющее, прохладное, теплое, тяжелое, приятное, неприятное. И каждое ощущение имеет свою интенсивность.

Для восприятия температуры и боли (включая раздражение, щипание, жжение, саднение, укол и собственно боль) нет специализированных структур, сигналы передаются через свободные нервные окончания — миелинизированные А δ и немиелинизированные (рис. 1-3) С-нервные волокна. Оба типа волокон проникают через базальную мембрану эпидермиса, и их разветвленные нервные окончания простираются в эпидермисе, тесно контактируя с кератиноцитами. Окончание каждого волокна формирует чувствительную точку — точку холода или точку тепла. Точки неравномерно распределены в разных частях нашего тела: на губах расположено по 15–25 холодových точек/см², на пальцах — 3–5, на туловище — всего 1. Чувствительных теплых точек в 3–10 раз меньше, чем холодových. Самая чувствительная зона кожи — лицо, а на лице в порядке убывания: носогубная складка, малярное возвышение, подбородок, лоб, верхняя губа.

Каждое нервное волокно обслуживает окружность диаметром примерно 1 мм. Так же, как и со специализированных нервных структур, сигнал проводится свободными нервными окончаниями (афферентными) через спинной мозг в ЦНС. Именно с внутриэпидермальными нервными волокнами долгое время связывали развитие синдрома чувствительной кожи.

Помимо собственно рецепторной (т.е. воспринимающей) функции, сенсорные структуры выделяют в окружающее их межклеточное пространство

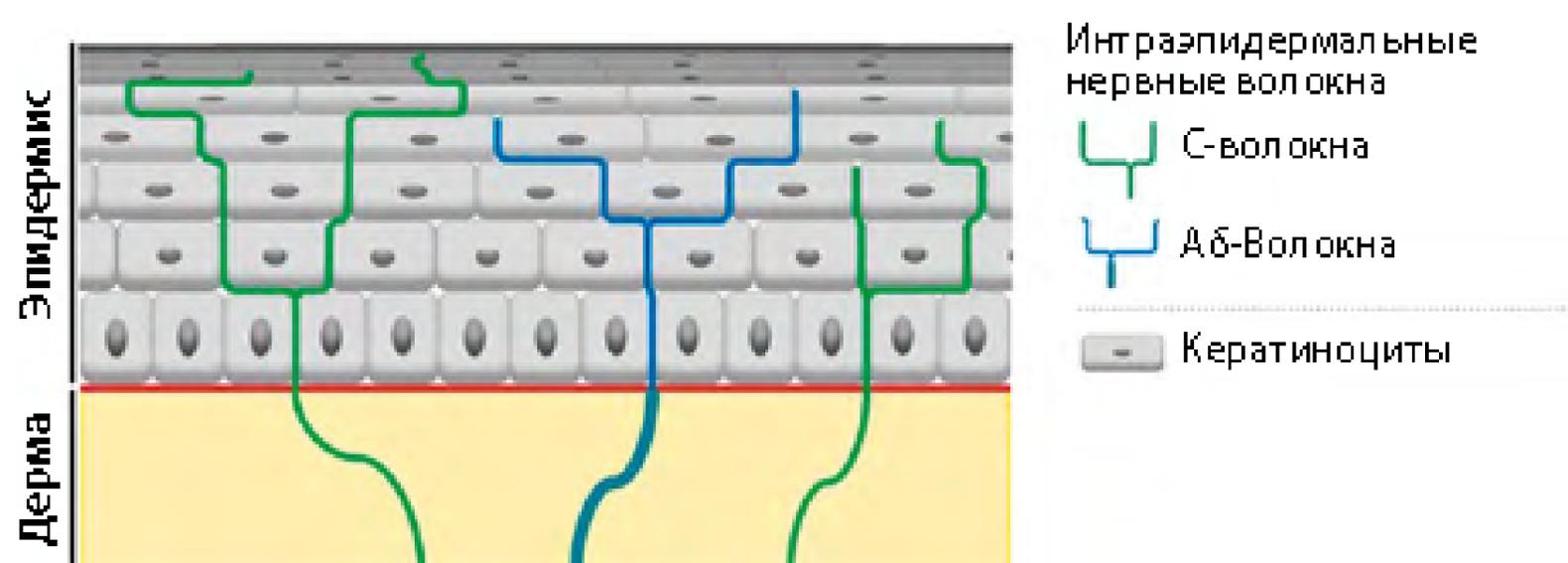


Рис. 1-3. Интраэпидермальные нервные волокна (Talagas M., et al., 2019)

Интраэпидермальные нервные волокна, подразделяющиеся на С- и А δ -волокна, немиелинизированные и обильно миелинизированные соответственно, традиционно считались специфичными рецепторами температуры, боли и зуда. А δ -волокна теряют свою миелиновую оболочку при пересечении базальной мембраны!

различные биологически активные вещества, которые служат медиаторами и участвуют в локальных процессах межклеточной коммуникации. Так, при длительной сильной стимуляции свободные нервные окончания выделяют субстанцию Р и кокальцигенин (пептид, связанный с геном кальцитонина, CGRP), вызывающие расширение сосудов и повышающие проницаемость сосудистой стенки.

И здесь, как и в первую очередь в восприятии различного вида раздражений свободными нервными окончаниями, играют роль специальные рецепторы, в частности катионные каналы с транзиторным рецепторным потенциалом (Transient Receptor Potential, TRP). Это целое большое семейство трансмембранных рецепторов, регулирующих проницаемость для катионов (главным образом Ca^{2+} и Mg^{2+}) и расположенных как в свободных нервных окончаниях чувствительных нейронов, так и в кератиноцитах, фибробластах, сосудах, клетках иммунной системы и тучных клетках, а также во многих других тканях организма, в том числе в кишечнике (рис. 1-4). Эти каналцы активируются как физическими, так и химическими факторами, при этом возможна их патологическая или усиленная стимуляция (Emir T.L.R., 2017).

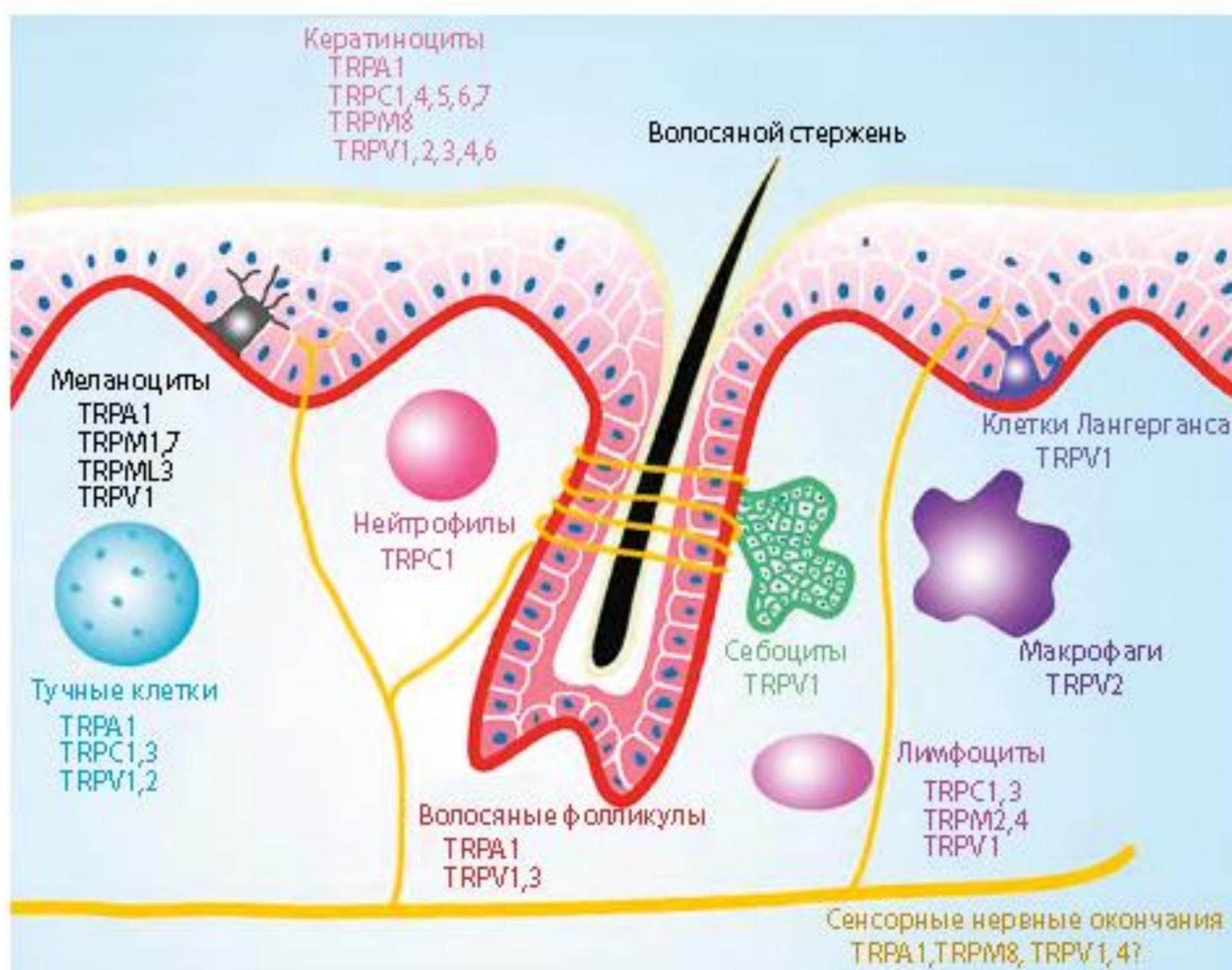


Рис. 1-4. TRP-каналы на разных структурах кожи (Emir T.L.R., 2017)

Известно несколько их типов, основные из которых (Storozhuk M.V., et al., 2018, Bouvier V., et al., 2018):

- TRPV1 — активируются капсаицином, форболовыми эфирами, тепловым воздействием, протонами (т.е. низким pH), ультрафиолетом;
- TRPV3 — стимулируются тепловым воздействием и камфорой;
- TRPV4 — реагируют на тепло, механическое давление, гипоосмолярный стресс, производные форболовых эфиров;
- TRPV8 — запускаются холодом и ментолом;
- TRPA1 — активируются горчичным маслом, низкими температурами и различными химическими компонентами.

При их возбуждении возникают соответствующие ощущения (жар, холод, распирание, боль, жжение), а также запускаются воспалительные процессы. Это связано с высвобождением vasoактивных нейропептидов, таких как субстанция P, пептид, связанный с геном кальцитонина (которые мы упоминали выше), vasoактивный кишечный пептид (VIP) и полипептид, активирующий аденилатциклазу гипофиза (PACAP). Субстанция P участвует в локальной регуляции кровотока и вызывает дегрануляцию тучных клеток, что приводит к повышению уровня провоспалительных цитокинов (например, ИЛ-1, ИЛ-3 и ИЛ-8), хемокинов (например, CCL2, CXCL9, CXCL10, CCL5 и CXCL8), фактора некроза опухолей (TNF)- α и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Это естественные реакции, направленные на то, чтобы компенсировать действие раздражителей, однако они могут быть избыточны, — и это основа процесса, называемого нейрогенным воспалением (Aubdool A.A., et al., 2011, Buddenkotte J., et al., 2018).

До сих пор речь шла о структурах, воспринимающих сигналы извне, т.е. об афферентных. Но, кроме этого, сигнал, поступающий в ЦНС, не только ею фиксируется, но по типу обратной связи реализуется в ответе на него. Через симпатическую нервную систему по тем же чувствительным волокнам проходит эфферентный сигнал. Симпатическая нервная система регулирует тонус кровеносных сосудов (вазоконстрикторные волокна), активность секреции кожных желез (моторные волокна) и непроизвольные мышцы кожи (пилomotorные волокна). Основные нейротрансмиттеры — норадреналин, адреналин и ацетилхолин. Передача эфферентного нервного импульса влияет на выработку тучными клетками гистамина и других биологически активных веществ, реализуется в чесании и прочих реакциях.

Исследования последних лет доказывают, что кожа фактически взаимодействует с центральной нервной системой и головным мозгом напрямую, и это взаимодействие является постоянным, двусторонним и очень интенсивным. Информация от рецепторов поступает в центральную нервную систему, где обрабатывается и анализируется. Оттуда же организм получает команду, как ему реагировать на сигнал.

1.4. Патогенез синдрома чувствительной кожи

Сразу нужно сказать, что полной картины патогенеза синдрома чувствительной кожи до сих нет. Однако открытия последних лет помогли существенно продвинуться в этом направлении и, похоже, теперь у нас уже есть некое подобие единства этой картины.

Дело в том, что долгое время выдвигались две основные теории формирования синдрома чувствительности кожи — нарушение барьерной функции кожи и гиперчувствительность нервных волокон. Как известно, повышение проницаемости кожи облегчает доступ различного рода раздражителей к сенсорным нервам. Однако исследования показали, что нарушения барьерной функции наблюдаются не у всех пациентов с симптомами чувствительной кожи, а количество нервных волокон в их коже может быть не повышено, а даже снижено. Поэтому данные две теории казались с одной стороны не объясняющими все варианты патологии, а с другой — хотя и связанными между собой, но не во всех случаях. Разберемся подробнее с ними и с теми новыми открытиями, которые появились в последнее время.

1.4.1. Кожный барьер при синдроме чувствительной кожи

Как мы уже говорили выше, одна из основных гипотез, связанных с формированием синдрома чувствительной кожи, — нарушение целостности кожного барьера. Именно нарушенный кожный барьер облегчает доступ чужеродным агентам к чувствительным структурам кожи, что и обуславливает неприятные ощущения от кажущихся обычными воздействий.

Нарушение эпидермального барьера следует ожидать главным образом у лиц, страдающих кожными заболеваниями, например, атопическим дерматитом, керозом, акне или розацеа. Кроме того, в нарушении эпидермального барьера принимают участие наружные агрессивные воздействия, как связанные с назначением определенных препаратов, так и с проведением косметических процедур. Примером могут служить бензоил пероксид, азелаиновая кислота и ретиноиды при акне и розацеа. Примеры косметических процедур — микронидлинг, микродермабразия, пилинги, лазерное воздействие. Повреждение также могут вызывать и простые повседневные гигиенические и косметические процедуры, действие ультрафиолета, загрязнителей окружающей среды и т.д. Все это приводит к тому, что проницаемость кожного барьера повышается — из нее легко уходит вода и проникают чужеродные вещества, в том числе к структурам, обеспечивающим чувствительность кожи.

При дефиците воды роговые конверты сморщиваются и деформируются. Именно с этим связано ощущение стянутости кожи. Также при этом происходит потеря активности ферментов, которые не могут нормально функционировать в условиях недостатка влаги — нарушаются процессы разрушения корнеодесмосом и отшелушивания кожных чешуек (Farage M.A., et al., 2010).

Нарушение, или, точнее, разрушение эпидермального барьера при чувствительной коже характеризуется истончением эпидермиса, изменением состава межклеточных липидов (в частности, снижением керамидов, хотя разные исследования дают разные результаты, правильнее будет сказать — дисбалансом), неправильно сформированными роговыми конвертами, преждевременно утраченными корнеодесмосомами, нарушением врожденного иммунитета, высоким содержанием в коже нейротрансмиттеров, сверхэкспрессией TRPV1, высоким содержанием фактора роста нервов (NGF) (Angelova-Fischer I., 2016; Misery L., 2017; Talagas M., et al., 2019; Jiang B., et al., 2019).

Тесно связано с нарушением эпидермального барьера состояние микроциркуляторного русла. В чувствительной коже плотность расположения сосудов со склонностью к образованию густой сети и разветвлению значительно выше, чем в здоровой коже (Jiang W.C., et al., 2020). Эта особенность послужила основанием предложить дерматоскопию и конфокальную лазерную микроскопию в качестве диагностического метода для определения синдрома чувствительной кожи (Zha W.F., et al., 2012).

Однако ускоренная ТЭПВ и сухость кожи — явления, которые являются признаком нарушения целостности кожного барьера, присутствуют не у всех людей с чувствительной кожей. У некоторых пациентов не отмечается ни изменения толщины эпидермиса, ни повышения ТЭПВ, ни дисбаланса кожных липидов (Richters R.J.H., et al., 2017). Также синдром чувствительной кожи может наблюдаться и у людей с жирной кожей (Hong J.Y., et al., 2020). Исходя из этого, многие эксперты делали заключение, что первичную роль в развитии синдрома чувствительной кожи все же играет сенсорный компонент.

1.4.2. Сенсорные изменения при синдроме чувствительной кожи

Поскольку зуд — один из основных симптомов чувствительной кожи, то перед тем, как перейти к особенностям функционирования сенсорных систем чувствительной кожи, коротко остановимся на данном явлении.

Как формируется ощущение зуда

Зуд обусловлен главным образом гистамином, который выделяют тучные клетки. Гистамин воздействует на пронизывающие дерму и эпидермис

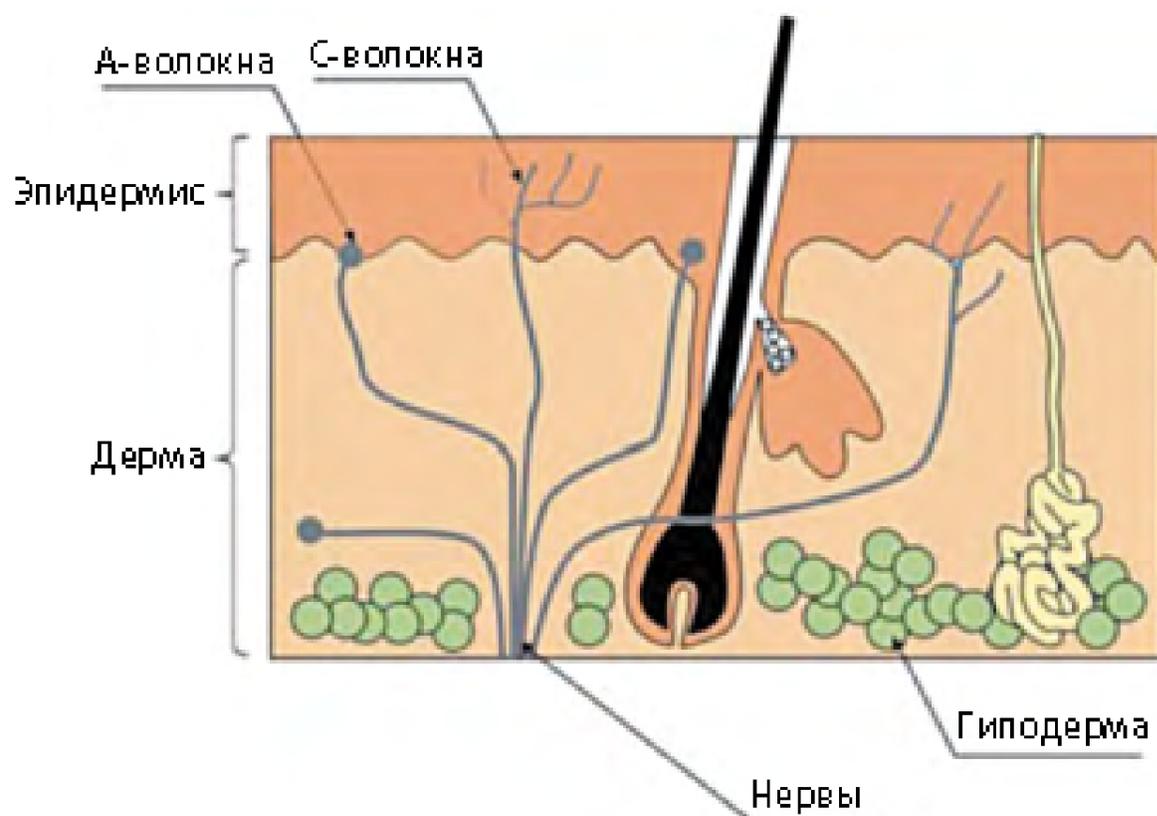


Рис. 1-1-5.
Ноцицепторы
кожи

свободные нервные окончания, которые имеют специальные рецепторы к гистамину, настолько чувствительные, что они могут активироваться и при незначительных изменениях во внеклеточной среде, например при изменении pH или слабых механических воздействиях.

Ощущение зуда передают в мозг медленно проводящие немиелинизированные нервные волокна — С-волокна (Sann H. & Pierau F.K., 1998). По этим же волокнам передается ощущение тепла, а также тупой и ноющей боли, покалывания и жжения. Острую боль передают миелинизированные, более быстрые А-волокна, которые отходят от рецепторов, располагающихся на границе эпидермиса и дермы (**рис. 1-1-5**). Свободные нервные окончания С-волокон и болевые А-рецепторы называются ноцицепторами (от лат. *nocere* — повреждать). Интересно, что ощущение зуда и боли обеспечиваются различными системами реагирования. Если эпидермис, в котором расположены свободные нервные окончания, удалить, то зуд вызвать не удастся. Болевая чувствительность в этом случае сохраняется. Сильная боль — антагонист зуда. Интенсивный болевой стимул способен на несколько месяцев подавить зуд, сопровождающий некоторые кожные заболевания.

Свободные нервные окончания в эпидермисе являются самым первым сторожевым постом кожи. Они позволяют человеку или животному ощутить легкое прикосновение. Зуд, возникающий у некоторых людей от шерстяных или синтетических тканей, — тоже следствие раздражения С-рецепторов. Естественной реакцией на зуд является чесывание — рефлекторное движение рук, которое устраняет раздражитель.

Нервный импульс идет по С-волокну к интернейронам в задних рогах спинного мозга. Там происходит переключение на афферентное (двигательное) нервное волокно, отвечающее за рефлекс чесывания. Другое нервное

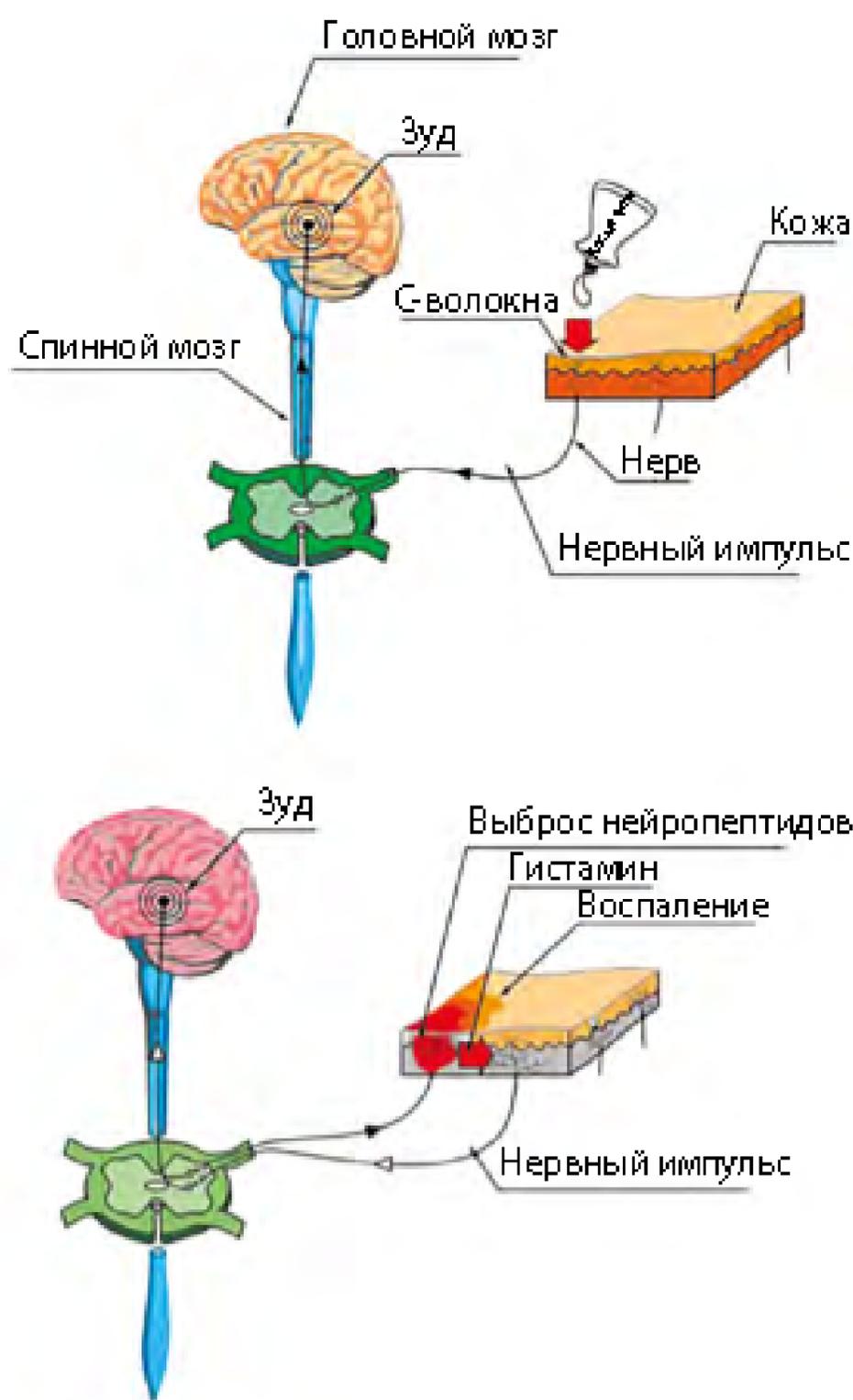


Рис. 1-6. Патогенез нейрогенного воспаления

Субстанция P вызывает дегрануляцию тучных клеток, результатом которой становится выход гистамина и других медиаторов воспаления в межклеточное пространство, активацию макрофагов (которые также начинают выделять различные медиаторы), расширение кровеносных сосудов и выход лимфоцитов из сосудов в ткани (рис. 1-7). Иными словами, **разворачивается полноценная воспалительная реакция, дирижерами и исполнителями которой всегда являются клетки иммунной системы — вне зависимости от природы первоначального стимула.**

На этой стадии также возникает ощущение зуда — теперь он вызван гистамином, воздействующим на свободные нервные окончания. Надо сказать, что механическое раздражение свободных нервных окончаний при чесании может стать причиной второй волны возбуждения, идущей по С-волокну. В результате может возникнуть порочный круг: зуд — чесывание — зуд.

волокно посылает импульс дальше — в кору головного мозга (рис. 1-6). Если раздражение не прекращается или если оно превышает некоторую пороговую величину, интернейроны спинного мозга посылают по С-волокну обратный (ретроградный) импульс в кожу. И вот тут-то и начинается самое интересное.

Феномен нейрогенного воспаления

Роль С-волокон не ограничивается восприятием и передачей информации. Получив ретроградный импульс из спинного мозга, они начинают выделять различные биологически активные вещества, главным из которых является субстанция P — нейропептид, состоящий из 11 аминокислот. Рецепторы к субстанции P имеются на тучных клетках, лимфоцитах, макрофагах, себоцитах, клетках кровеносных сосудов.



Рис. 1-1-7.
Клеточные механизмы
нейрогенного
воспаления

Тот факт, что в развитии воспаления, возникающего в ответ на действие химических раздражителей, значительную роль играет нервная система, хорошо объясняет природу сенсорной реакции. В зависимости от силы и продолжительности действия раздражающего стимула реакция кожи может проявляться только зудом (жжением, пощипыванием и т.д.), а может сопровождаться покраснением кожи и отеком.

Особенности сенсорной системы кожи при синдроме чувствительности кожи

С одной стороны, выявлено, что у людей с чувствительной кожей повышено число TRPV1 рецепторов — тех самых, что активируются капсаицином, форболовыми эфирами, тепловым воздействием, низким pH, ультрафиолетом, а также ASIC3 — чувствительных к кислотам ионных каналов (Kim E.J., et al., 2015).

С другой, несмотря на изначальные предположения о том, что у людей с чувствительной кожей повышено число свободных нервных окончаний, к удивлению ученых дело оказалось не так. У некоторых пациентов зафиксировано снижение плотности внутриэпидермальных нервных волокон, в основном С-волокон (Misery L., 2017). Однако при этом у них отмечалась гиперчувствительность (или снижение порога чувствительности) оставшихся нервных окончаний (Misery L., 2017, Huet F., et al., 2018).

Еще одним интересным фактом, подтверждающим нейропатические изменения при синдроме чувствительной кожи, является опыт по изучению реакции мозга на воздействие молочной кислоты на кожу лица с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ). У людей, которые не отмечали повышенной чувствительности кожи, в ответ на аппликацию кислоты

и возникающее ощущение дискомфорта идет активация сенсомоторных зон коры головного мозга на стороне, противоположной нанесению средства, а также двустороннее возбуждение в лобно-теменных зонах. А у людей, отмечавших гиперчувствительность кожи, сначала идет активация сенсомоторных зон коры с той же стороны, где нанесено средство, а затем следует двустороннее возбуждение параиндулярных соматосенсорных зон (Querleux B., et al., 2008).

Из этого можно сделать вывод о том, что центральная нервная система и кора головного мозга у людей с чувствительной кожей реагируют на стимуляцию раздражающими веществами иначе — не так, как нервная система здоровых людей.

Несоответствие между богатством сенсорных симптомов и снижением плотности внутриэпидермальных нервных волокон казалось парадоксальным. Однако до того момента, если не учитывать участие в процессе кератиноцитов, составляющих основную часть клеток кожи, чья роль в развитии синдрома чувствительной кожи может выходить далеко за рамки простого вклада в эпидермальный барьер (Talagas M., et al., 2019). То, что на кератиноцитах находится большое количество TRP-рецепторов, известно уже относительно давно, однако недавние исследования продемонстрировали, что они также могут выступать в качестве первичных ноцицептивных рецепторов в дополнение к сенсорным нейронам.

Сенсорные свойства кератиноцитов

Дело в том, что раньше очень сложно было определить вклад кератиноцитов и чувствительных нейронов в сенсорную передачу из-за их очень тесной связи — по сути, внутриэпидермальные нервные волокна как бы оплетают кератиноциты. Однако достижения в генетической модификации лабораторных организмов помогли решить эту проблему — ученым удалось селективно активировать TRPV1 или TRPV4 в кератиноцитах без одновременной стимуляции соседних нервных окончаний.

Так, нанесения капсаицина на кожу мышей, генетически видоизмененных таким образом, что TRPV1 рецепторы у них экспрессировались исключительно в кератиноцитах, но не в нервах, было достаточным, чтобы вызвать защитную поведенческую реакцию и индуцировать экспрессию маркера активации нейронов *c-fos* в ипсилатеральном дорсальном роге спинного мозга (Pang Z., et al., 2015).

Таким образом стало понятно, что кератиноциты способны не только воспринимать информацию о раздражителях через TRPV1, но и передавать ее свободным нервным окончаниям в «количестве», достаточном для формирования ответных реакций и без участия TRPV1 на самих нервах. То есть это подтвердило, что кератиноциты по сути являются полноценными рецепторами боли (**рис. 1-1-8А, В**).

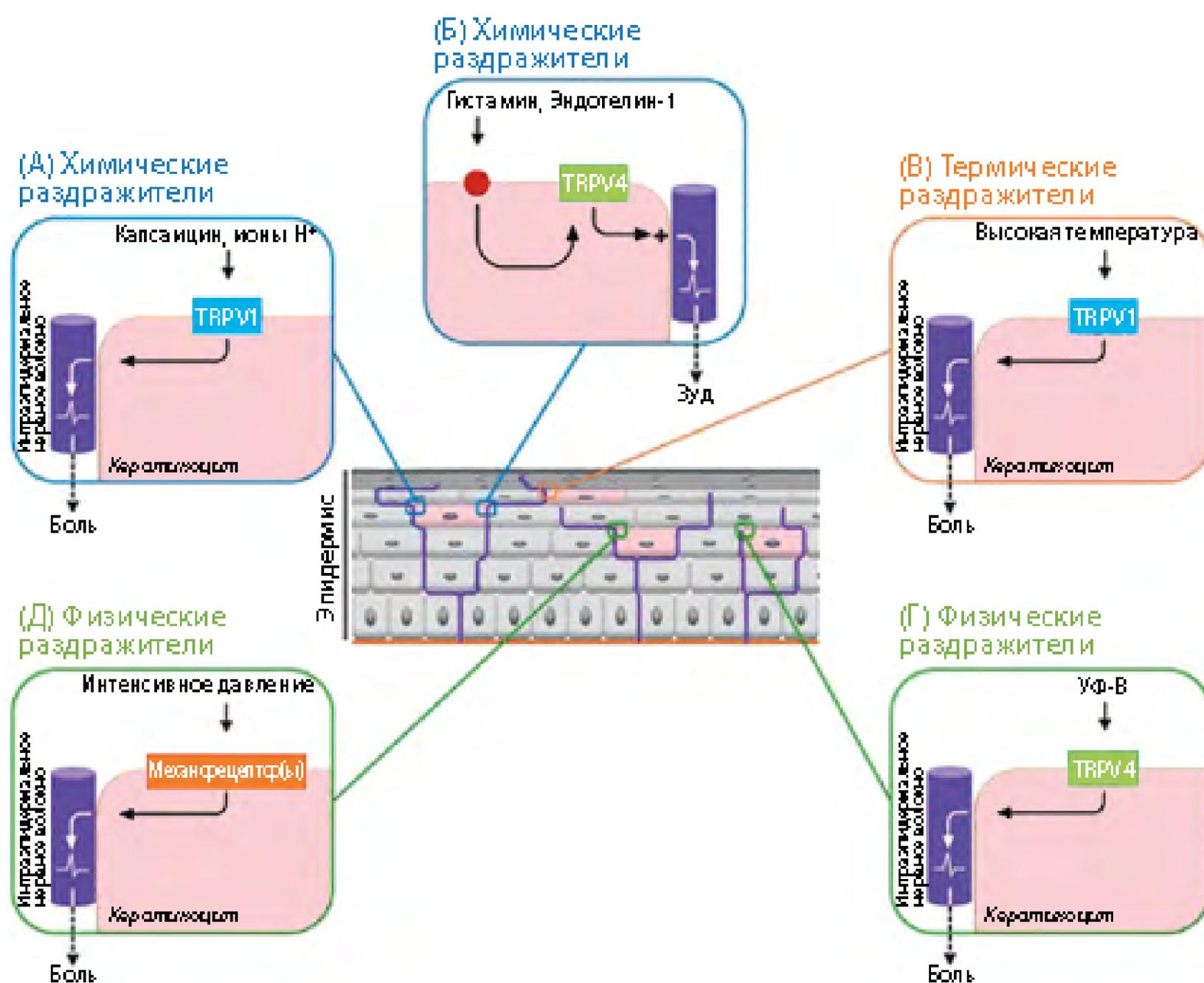


Рис. 1-1-9. Виды экзогенных стимулов и соответствующие сенсорные рецепторы кератиноцитов, вызывающие боль или зуд на модели мышей. (А) Химические раздражители. Капсаицин может вызывать боль посредством активации TRPV1, экспрессируемого кератиноцитами. В более широком смысле этот процесс, вероятно, связан с ионами H⁺. (Б) Химические раздражители. Гистамин и эндотелин-1 активируют TRPV4 через соответствующие рецепторы. Последующая активация TRPV4 вызывает зуд. (В) Термические раздражители. TRPV1 также является основным рецептором опасно высокой температуры. (Г) Физические раздражители. УФ-В-лучи активируют TRPV4, экспрессируемый кератиноцитами, вызывая боль. (Д) Схожий механизм развивается при сильном сдавлении через еще не идентифицированный(ые) механорецептор(ы) (Talagas M., et al., 2019)

Аналогичным образом была продемонстрирована роль экспрессируемого кератиноцитами рецептора TRPV4 в формировании зуда. Реакция расчесывания, вызванная внутрикожным введением вызывающих зуд гистаминергических веществ, таких как гистамин и эндотелин-1, была значительно снижена у мышей с выключенным геном *Trpv4* в кератиноцитах по сравнению с мышами дикого типа. Такие же результаты получены для селективных ингибиторов TRPV4, но не для негистаминергических соединений, таких как хлорохин

(Chen Y., et al., 2016). Интересно, что это исследование показало, что TRPV4 включается после гистаминергических рецепторов зуда. Как и в сенсорных нейронах, TRPV4 связан с рецепторами зуда, возможно, для усиления сигнала внутри кератиноцитов и, следовательно, для оптимизации сенсорного восприятия (рис. 1-18Б). Помимо этих химических стимулов, вклад высоких температур в восприятие зуда через экспрессию TRPV4 кератиноцитами еще предстоит определить.

В дополнение к участию TRPV4 в описанном выше процессе формирования зуда последние данные также указывают на то, что экспрессируемый кератиноцитами TRPV4 реагирует на сильное воздействие УФ-В-лучей, вызывая аллодинию — боль вследствие воздействия раздражителей, обычно ее не вызывающих (рис. 1-18Г). Таким образом, выключение гена *Trpv4* в кератиноцитах связано с ослаблением реакции на вредное термическое и механическое воздействие в сравнении с мышами дикого типа. Кроме того, экспрессируемый кератиноцитами рецептор TRPV4 вызывает повреждение эпидермиса посредством высвобождения эндотелина-1, вызывающего боль и зуд вещества, в ответ на УФ-В-излучение. Далее эндотелин-1 усиливает проалгезирующее действие экспрессируемого кератиноцитами TRPV4 через рецепторы к эндотелину через аутокринный и паракринный путь (Moore C., et al., 2013).

В соответствии с этими наблюдениями иммунореактивность TRPV4 и эндотелина-1 в коже человека увеличивается после воздействия ультрафиолета. Это помогает объяснить, почему солнечный ожог и повреждение тканей у мышей, лишенных TRPV4, уменьшаются исключительно в эпидермальных кератиноцитах (Talagas M., et al., 2019).

Более того, ученые с помощью методов оптогенетики (активации клеточных процессов путем «внедрения» на мембраны клеток особых рецепторов, чувствительных к свету) изучили роль кератиноцитов в реакции на другие виды раздражителей. Баумбаер и соавт. продемонстрировали, что «активация» кератиноцитов через чувствительные к синему свету рецепторы была достаточной, чтобы вызвать потенциал действия в А β - и С-волокнух и в итоге защитную поведенческую реакцию у мышей (Baumbauer K.M., et al., 2015). Более того, это является наглядной демонстрацией того, что световая стимуляция таких модифицированных кератиноцитов активирует многие подтипы сенсорных нейронов, которые реагируют на механические и/или термические раздражители, даже если еще остались неидентифицированными рецепторы на кератиноцитах, которые непосредственно за это отвечают. В соответствии с предыдущими данными об экспрессии кератиноцитами TRPV ионных каналов эти наблюдения подчеркивают неоспоримое влияние кератиноцитов на кожное сенсорное восприятие.

Кроме того, ученые выяснили, как именно происходит передача сигналов от «возбужденных» кератиноцитов нервным волокнам — в одном из опытов было

показано, что механически стимулированные кератиноциты активируют сенсорные нейроны посредством высвобождения АТФ (Moehring F., et al., 2018).

Таким образом, похоже, что роль кератиноцитов при синдроме чувствительной кожи не ограничена изменениями эпидермального барьера и может быть связана с их сенсорными свойствами. И это объединяет две гипотезы — повышенной чувствительности и нарушенного кожного барьера. Кроме того, сенсорная роль кератиноцитов также объясняет дилемму того, что количество нервных окончаний с возрастом уменьшается, а проблема чувствительной кожи нарастает. Интересно еще и то, что активация TRPV1 либо капсаицином, либо температурным воздействием задерживает восстановление барьера после повреждения, тогда как антагонист TRPV1 капсазепин, наоборот, его ускоряет. Аналогично и с TRPV4 (Emir T.L.R., 2017).

В настоящее время именно такая концепция развития синдрома чувствительности кожи является основной. Это интересно еще и потому, что кожа и нервная система происходят из одного зародышевого листка — эктодермы (рис. 1-1-9). Как говорит доктор Лоран Мизери (Laurent Misery), один из крупнейших специалистов по проблемам чувствительности кожи, «кожа и нервная система — это братья-близнецы, которые были разлучены при рождении, но которые постоянно обмениваются весточками». И все больше данных, что это действительно так.

Однако есть еще ряд патогенетических механизмов, который вносят свой вклад в формирование синдрома чувствительной кожи. Рассмотрим и их тоже.

1.4.3. Повреждение клеток

Существует гипотеза, объясняющая развитие воспаления и повышения чувствительности вследствие повреждения клеточной мембраны химическим соединением или физическим фактором. Для организма незапланированное разрушение клеточной мембраны — это событие, сигнализирующее

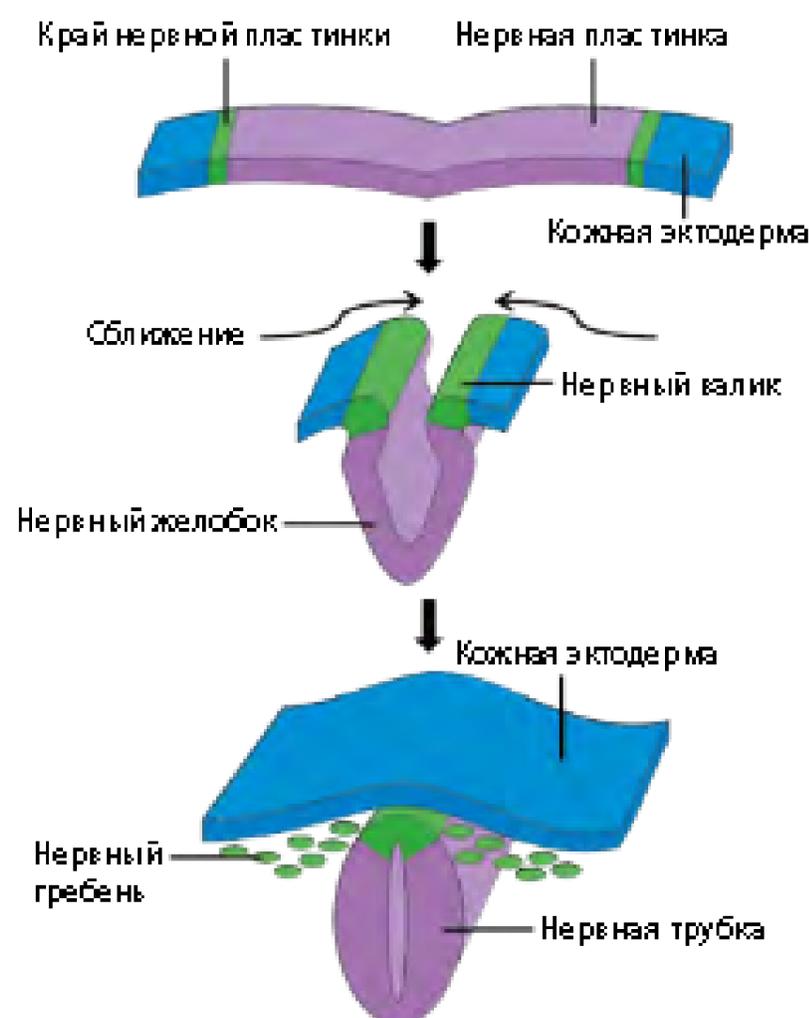


Рис. 1-1-9. Схема закладки зародышевых листков

об опасности, поэтому в оболочки клеток встроен механизм, позволяющий организму сразу же почувствовать, что что-то случилось. При повреждении клеточной мембраны происходит расщепление молекул, из которых она построена. Так, с помощью фермента фосфолипазы А₂, находящегося в той же мембране, разрушаются фосфолипиды с высвобождением свободных жирных кислот, из которых образуются простагландины и другие сигнальные молекулы, запускающие механизм воспаления.

В случае повышенной чувствительности в коже может произойти «буря в стакане воды». То есть какое-то вещество, например ПАВ, содержащееся в косметическом средстве, повреждает мембрану клетки. В коже появляется небольшое количество простагландинов и развивается умеренное воспаление, пока еще не заметное глазом. Однако этого может оказаться достаточно, чтобы произошла активация С-волокон и появилось ощущение зуда и жжения. В пользу этой гипотезы говорит тот факт, что, как правило, гиперчувствительная кожа реагирует на потенциальные раздражители (например, лаурилсульфат натрия) даже при низкой их концентрации. У людей с нормальной чувствительностью кожи эти вещества вызывают реакцию, только будучи взятыми в чистом виде или в высокой концентрации.

И в этом случае то обстоятельство, что раздражение кожи начинается как невидимое, не означает, что в коже совсем ничего не происходит. Просто эти процессы ощущаются человеком раньше, чем на коже начинают проявляться их внешние признаки.

Механизмы развития гиперчувствительности широко изучаются сейчас на культурах клеток — в них кератиноциты объединены с нейронами. В таких моделях можно проводить объективные измерения высвобождения нейрпептидов и электрической активности клеток, а также проверять успокаивающее действие различных активных веществ.

1.4.4. Генетическая предрасположенность

Исследований, касающихся генетики синдрома чувствительной кожи, на настоящий момент немного. Однако выявлено, что у таких людей повышена активность гена *CDH1* — кодирующего E-кадгерин. E-кадгерин — это трансмембранный белок, участвующий в формировании межклеточных контактов, поддержании целостности эпидермиса и дифференцировке кератиноцитов (Kim E.J., et al., 2014).

В еще одном исследовании сравнивались данные генотипирования людей с чувствительной и нечувствительной кожей (Yang L., et al., 2017). Выявлено вовлечение как минимум 20 генов, однако роль многих из них еще непонятна. Кроме того, были обнаружены нарушения со стороны различных сигнальных путей — PI3K/Akt, в который также вовлечен E-кадгерин, рецепторов внеклеточного матрикса и пути локальной адгезии и др.

1.4.5. Сосудистый компонент

У пациентов с чувствительной кожей может наблюдаться гиперреактивность сосудов без сопутствующей эритемы или видимых признаков воспаления (Seidenari S., et al., 1998). Так, при тестах с никотиновой кислотой лазерная доплерометрия показывала более активную вазодилатацию у пациентов с синдромом чувствительной кожи, чем у здоровых людей (Roussaki-Schulze A.V., et al., 2005). Также есть данные о вовлечении гистамина (Berardesca E., et al., 2013). Гистамин обуславливает появление зуда и расширение сосудистой стенки. Как мы уже говорили, при повышении проницаемости сосудистой стенки (вследствие действия температурного фактора, приема внутрь ряда специй, алкоголя, а также нарушения механизмов регуляции микроциркуляции при некоторых заболеваниях, например, розацеа) лидирующими симптомами будут горячие приливы, покраснение, повышенная чувствительность к тепловому воздействию.

1.4.6. Психологический стресс

Воздействие факторов стресса провоцирует запуск нейроэндокринных, иммунных и сосудистых реакций в организме, затрагивая все его структуры (Misery L., 2017; Talagas M., et al., 2018). И кожа не является исключением. При стрессе выделяется огромное количество активных веществ — как системно, так и в самой коже (табл. I-1-3, рис. I-1-10). В итоге стресс нарушает:

- сцепленность роговых чешуек;
- влагоудерживающую способность эпидермиса;
- барьерные свойства кожи в целом;
- работу кожного иммунитета (как в сторону подавления, так и в сторону активации патологических воспалительных реакций);
- процессы регенерации;
- заживления ран и т.д.

Это проявляется не только изменением состояния кожи, но и приводит к возможной индукции или обострению дерматологических заболеваний, например атопического дерматита, крапивницы, псориаза, розацеа, витилиго, акне и гнездной алопеции.

Современные исследования подтверждают, что стресс способствует развитию как воспалительных и аллергических, так и инфекционных заболеваний кожи, замедляет заживление ран и вызывает выпадение волос. Например, одна из работ по изучению эпидермального барьера, в которой приняли участие студенты во время сессии и после зимних каникул, выявила, что стресс, вызванный экзаменами, обуславливает повышение проницаемости кожи и замедление скорости восстановления эпидермального барьера. В то же время после отдыха на протяжении зимних каникул у них отмечалась

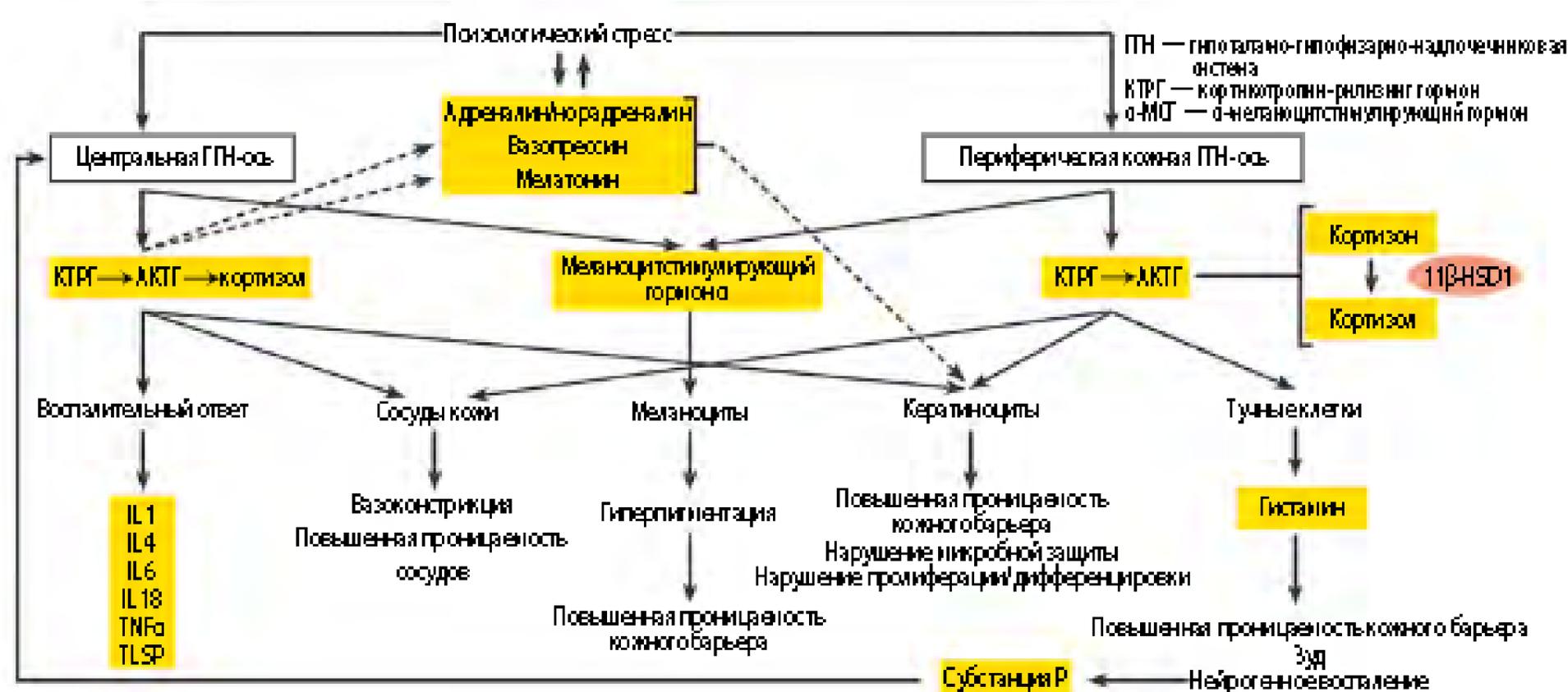


Рис. 1-1-10. Схема влияния стресса на кожу

Таблица 1-1-3. Основные медиаторы стресса в коже (Chen Y., et al., 2014)

МЕДИАТОР СТРЕССА	ИСТОЧНИК	ЭФФЕКТОРНАЯ ЯЧЕЙКА	ФУНКЦИИ В КОЖЕ
Кортикотропин-рилизинг-гормон (КТРГ)	<ul style="list-style-type: none"> Гипоталамус Кожа: кератиноциты, себоциты, тучные клетки 	<ul style="list-style-type: none"> Рецептор к КТРГ CRH-R1 экспрессируется в эпидермисе, дерме и подкожном слое CRH-R2 экспрессируется в кератиноцитах волосяного фолликула и фибробластах 	<ul style="list-style-type: none"> Стимуляция выработки АКТГ и кортизола в коже Пролиферация и дифференцировка клеток Апоптоз Воспаление Ангиогенез
Катехоламины (адреналин и норадреналин)	<ul style="list-style-type: none"> Мозговое вещество надпочечников Нервные волокна кожи, кератиноциты 	Адренергические рецепторы экспрессируются естественными клетками-киллерами, моноцитами и Т-клетками, кератиноцитами и меланоцитами	<ul style="list-style-type: none"> Регулируют пролиферацию, дифференцировку и миграцию кератиноцитов Способствуют меланогенезу в меланоцитах Уменьшают миграцию фибробластов и секрецию коллагена; Нарушают процессы заживления ран Подавляют ИЛ-12 в дендритных клетках, приводя к торможению Th1 и увеличению дифференцировки Th2 Важны для оборота лимфоцитов, циркуляции, пролиферации и производства цитокинов

Продолжение табл. 1-1-3 на стр. 34

МЕДИАТОР СТРЕССА	ИСТОЧНИК	ЭФФЕКТОРНАЯ ЯЧЕЙКА	ФУНКЦИИ В КОЖЕ
Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	<ul style="list-style-type: none"> • Гипофиз • Кожа: меланоциты, кератиноциты эпидермиса и волосяных фолликулов, клетки Лангерганса, моноциты, макрофаги, дермальные фибробласты 	Рецепторы к АКТГ MC2-R экспрессируются в меланоцитах кожи, клетках волосяных фолликулов, эпидермальных кератиноцитах, сальных и эккринных железах, а также в дермальных фибробластах, мышцах и кровеносных сосудах дермы	<ul style="list-style-type: none"> • Стимуляция выработки кортизола и кортикостерона • Меланогенез • Пролиферация клеток • Образование дендритов меланоцитов • Рост волос • Регуляция иммунитета и воспаления
Кортизол	<ul style="list-style-type: none"> • Кора надпочечников • Кожа: клетки волосяных фолликулов, меланоциты и фибробласты 	Рецептор глюкокортикоидов (GR) экспрессируется повсеместно во всех клетках кожи	<ul style="list-style-type: none"> • Основное влияние на иммунную и воспалительную систему • Пролиферация и выживание клеток через путь PI3K/Akt • Пролиферация и дифференцировка клеток волосяного фолликула • Формирование эпидермального барьера
Нейротрофины	<ul style="list-style-type: none"> • Центральная нервная система • Нейроны симпатической нервной системы кожи • Кожа: тучные клетки, Т- и В-лимфоциты, кератиноциты, фибробласты, меланоциты 	Два рецептора Trk и p75 экспрессируются в тучных клетках, иммунных клетках, кератиноцитах, фибробластах и меланоцитах	<ul style="list-style-type: none"> • Иннервация кожи • Способствуют выживанию и дифференцировке тучных клеток и модифицируют экспрессию воспалительных цитокинов • Способствуют пролиферации кератиноцитов • Важны для миграции, жизнедеятельности и дифференцировки меланоцитов, а также защиты их от окислительного стресса и апоптоза • Способствуют дифференцировке и миграции фибробластов и, возможно, сокращению и секреции матриксных металлопротеиназ (MMP)
Субстанция P	Сенсорные нервные волокна	Тучные клетки, макрофаги, Т-клетки	<ul style="list-style-type: none"> • Индукция воспаления, активация тучных клеток и пролиферация лимфоцитов • Повышает проницаемость сосудов

Окончание табл. 1-1-3 на стр. 35

МЕДИАТОР СТРЕССА	ИСТОЧНИК	ЭФФЕКТОРНАЯ ЯЧЕЙКА	ФУНКЦИИ В КОЖЕ
Пролактин	<ul style="list-style-type: none"> • Гипофиз • Кожа: клетки волосяного фолликула, кератиноциты, фибробласты, адипоциты, потовые железы и сальные железы 	Рецептор пролактина (PRLR) экспрессируется повсеместно, за исключением фибробластов	<ul style="list-style-type: none"> • Аутокринный модулятор роста волос путем стимуляции катагена (регрессия волос) • Стимулирует рост кератиноцитов и выработку кератина в кератиноцитах, а также выработку кожного сала в сальных железах • Иммуномодулирующий агент

нормализация его состояния (Bin Saif G.A., et al., 2018). У пациентов с лабильной нервной системой наблюдается повышение чувствительности кожи в условиях стресса, в то время как в спокойных условиях неприятные симптомы могут исчезать (Misery L., et al., 2018).

1.4.7. Эффект ноцебо

Специальная группа по вопросам чувствительной кожи Международного форума по изучению зуда в своих материалах также вынесла такой интересный патогенетический механизм, как эффект ноцебо (Misery L., et al., 2020). Эффект ноцебо является противоположным эффекту плацебо — его можно охарактеризовать как негативные последствия лечения не только из-за механизмов лечения, но и из-за негативных ожиданий пациента. Исследования показывают, что ожидания могут довольно значительно влиять на результаты терапии и возникновение тех или иных побочных симптомов (Evers A.W.M., et al., 2018).

О возможности эффекта ноцебо в патофизиологии чувствительной кожи свидетельствуют исследования, касающиеся усиления зуда и даже увеличения размера волдырей в ответ на введение гистамина у здоровых людей, имеющих очень негативные ожидания в отношении эксперимента по сравнению с людьми без ожиданий (Stumpf A., et al., 2016).

Эффекты ноцебо в клинических условиях изучались у амбулаторных пациентов, у которых ранее наблюдались побочные реакции на лекарства. Около 27% пациентов, которые принимали плацебо в рамках стандартного протокола воздействия, демонстрировали реакции ноцебо, такие как зуд и кожные поражения (Liccardi G., et al., 2004).

1.4.8. Микробиом при чувствительной коже

Микробиом кожи — совокупность микроорганизмов, ее населяющих, играет существенную роль в поддержании здоровья кожи. Основную часть «здорового» микробиома составляют бактерии семейств *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Firmicutes* и *Bacteroidetes*, среди грибов доминирует род *Malassezia*, живут там и клещи *Demodex*, что касается вирусов — они также присутствуют, хотя этот вопрос пока наименее изучен (Byrd A.L., et al., 2018). Состав микробиома напрямую зависит от состояния кожи — липидов, которые выделяются на ее поверхность (и служат основным источником питания микроорганизмам), pH, количества воды, микроэлементов и т.д.

До сих пор точно неизвестно, являются ли качественные и количественные изменения состава микробиома причиной или следствием различных кожных заболеваний (и в большинстве случаев это скорее двухсторонний процесс), но они зафиксированы при многих распространенных патологиях: акне, atopическом дерматите, псориазе, розацеа и т.д.

И это влияние связано не только с развитием воспалительных элементов, но и непосредственным влиянием на кожный барьер (Baldwin H.E., et al., 2017). Недавние исследования показали, что как разнообразие микробиома, так и относительное преобладание некоторых «хороших» микроорганизмов над условно патогенными, играет роль в формировании здорового барьера, а изменение этих показателей (обеднение или смещение пропорций) наоборот — обуславливает нарушение его нормальной структуры и функции. При этом ученые все больше сходятся в том, что нет типичных микробиомов при тех или иных заболеваниях, сообщества могут меняться индивидуально. Перефразировав первое предложение знаменитого романа Льва Толстого «Анна Каренина» — «все счастливые семьи похожи друг на друга, каждая несчастливая семья несчастлива по-своему», ученые сделали его слоганом своей новой концепции, которую назвали гипотезой Анны Карениной — «все здоровые микробиомы похожи друг на друга, но каждый нездоровый микробиом нездоров по-своему» (Ma Z.S., 2020). При этом **чем сильнее изменяется состав микробиома** (отклоняется от сбалансированного состояния), **тем сильнее ухудшается функция кожного барьера** (Yuan C., et al., 2020).

Разумеется, ученые не могли пройти мимо вопроса микробиома при синдроме чувствительной кожи. Как мы уже говорили выше, нарушение проницаемости кожного барьера является одним из патогенетических механизмов данного состояния. Поэтому дисбиоз, приводящий к соответствующей проблеме, может повышать чувствительность кожи. Кроме того, за взаимодействие с микробиомом отвечает наша врожденная иммунная система. Ключевую роль во врожденном иммунитете играют толл-подобные рецепторы (Toll-like receptor, TLR) — в коже это TLR2, и кателицидиновый путь (Kligman A.M., 2004).

Толл-подобные рецепторы 2-го типа — это класс трансмембранных клеточных рецепторов, детектирующая часть которых расположена на поверхности эпителиальных клеток (в том числе кератиноцитов) и клеток иммунной системы (моноцитов/макрофагов, нейтрофилов, дендритных и тучных клеток). При их контакте с различными структурами микроорганизмов происходит активация рецепторов и запуск иммунного ответа уже внутри клетки — цепочки реакций с высвобождением провоспалительных цитокинов, хемокинов, протеаз и проангиогенных факторов, направленных на борьбу с чужеродным патогеном. Центральным звеном данной борьбы является антимикробный пептид кателицидин (CAMP) и его активная форма — пептид LL-37, действие которого связано с усилением воспаления в коже, расширением сосудов и их пролиферацией через фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), усилением хемотаксиса нейтрофилов, а также дисрегуляции синтеза компонентов внеклеточного матрикса. Активация TLR2 усиливает синтез кателицидина, а также трипсиноподобной сериновой протеазы калликреин 5 (KLK5) — фермента, с помощью которого кателицидин превращается в LL-37 (Tan J., et al., 2013, Scheenstra M.R., et al., 2020).

TLR2 рецепторов много в том числе и на тучных клетках, при дегрануляции которых происходит выброс гистамина (Igawa S., et al., 2017). Кроме этого, они обнаруживаются и на свободных нервных окончаниях — волокнах, обуславливающих восприятие боли и зуда (Liu T., et al., 2012). В состоянии баланса микробиома иммунная система не проявляет агрессивных реакций в отношении своих «хороших» соседей, однако при изменении его состава — начинает реагировать. В итоге это приводит к развитию воспалительных реакций, зуда и болевых ощущений. В некоторых случаях воспаление может быть не особо выражено, однако при имеющейся у людей с чувствительной кожей гиперреактивности нервных волокон дисбаланс микробиома вполне может проявляться появлением неприятных симптомов повышенной чувствительности кожи.

На **рис. 1-1-11** и **рис. 1-1-12** представлены схематические изображения того, с какими рецепторами на поверхности нервных окончаний взаимодействуют микроорганизмы и как дисбаланс микробиома может приводить к возникновению зуда (Kim H.S., et al., 2020).

Исследований по непосредственному изучению микробиома чувствительной кожи пока мало. Некоторые из них не выявили никаких особых отличий микробного состава чувствительной и нечувствительной кожи (Hillion M., et al., 2013). Однако одна из недавних работ показала довольно интересные результаты — ученые обнаружили, что несмотря на условно сопоставимый бактериальный состав чувствительной и нечувствительной кожи, существуют отличия в микробиоме, т.е. в грибковом составе. Наряду со снижением числа *Malassezia restricta* — основного представителя рода *Malassezia* на коже, наблюдалось увеличение разнообразия других грибов. Кроме того, отмечалось

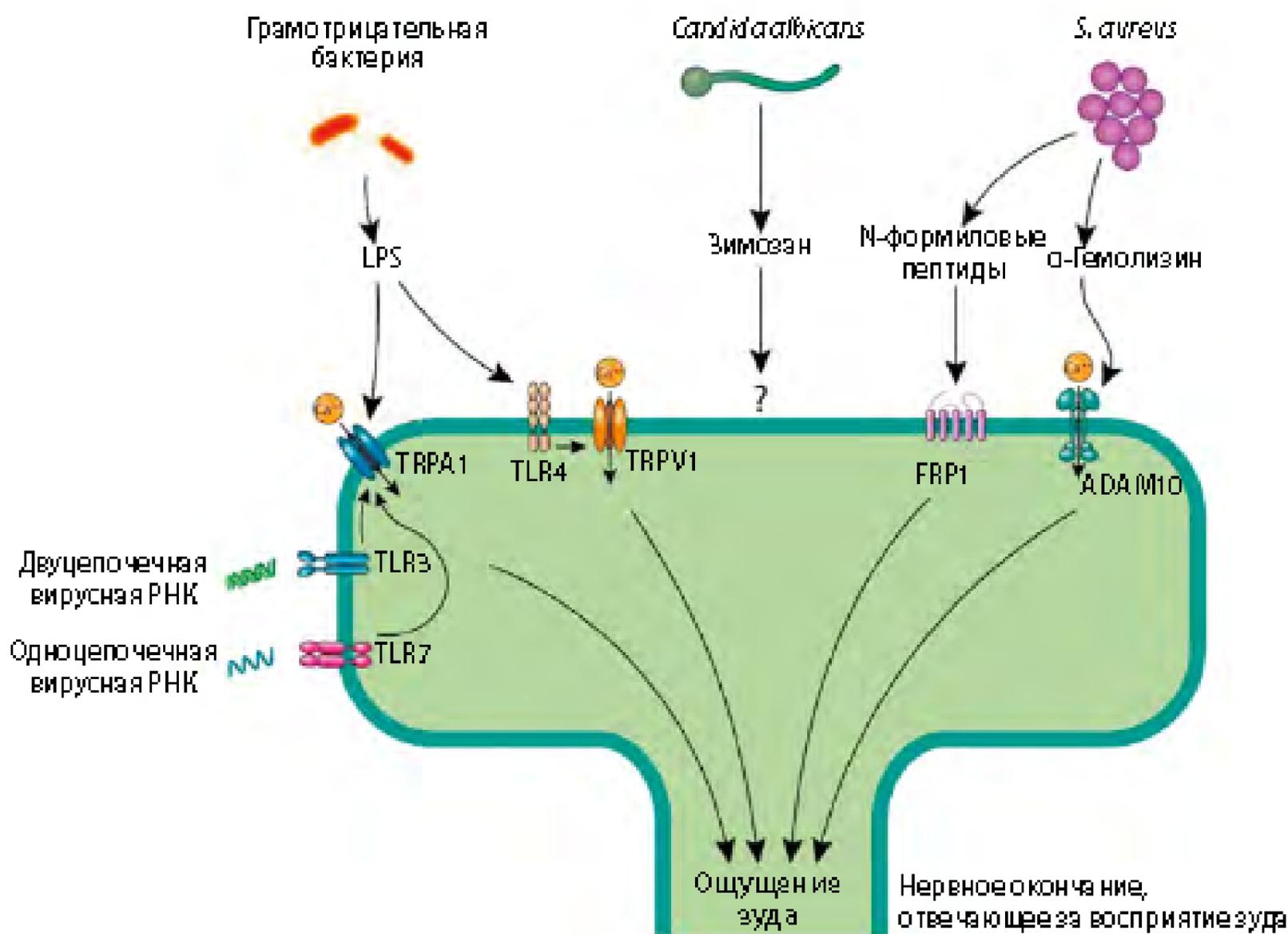


Рис. П1-11. Схема взаимодействия различных потенциально патогенных микроорганизмов, населяющих кожу, с нервными окончаниями (Kim H. S., et al., 2020)

изменение «контролирующих» взаимодействий между микроорганизмами (Keum H.L., et al., 2020)

Еще один интересный аспект — связь чувствительности кожи с составом микробиома кишечника. Недавние исследования указывают на роль кишечного микробиома в висцеральной гиперчувствительности, тревоге и депрессии, и подтверждают концепцию, согласно которой микробный дисбаланс может способствовать развитию и сохранению симптомов синдрома раздраженного кишечника (Distrutti E., et al., 2016). Кроме того, микробиом кишечника влияет на двустороннюю коммуникацию между кишечной нервной системой и центральной нервной системой, модулируя развитие кишечника и некоторые физиологические функции, включая перистальтику кишечника, чувствительность, секрецию и иммунитет. Таким образом, косвенно активация иммунной системы и выработка провоспалительных цитокинов могут влиять на кожу. Это подтверждает и недавнее исследование с участием 5000 человек, 13,6% из которых страдали синдромом раздраженного кишечника, а 59,1% заявили о том, что у них чувствительная кожа. При этом в данное количество людей

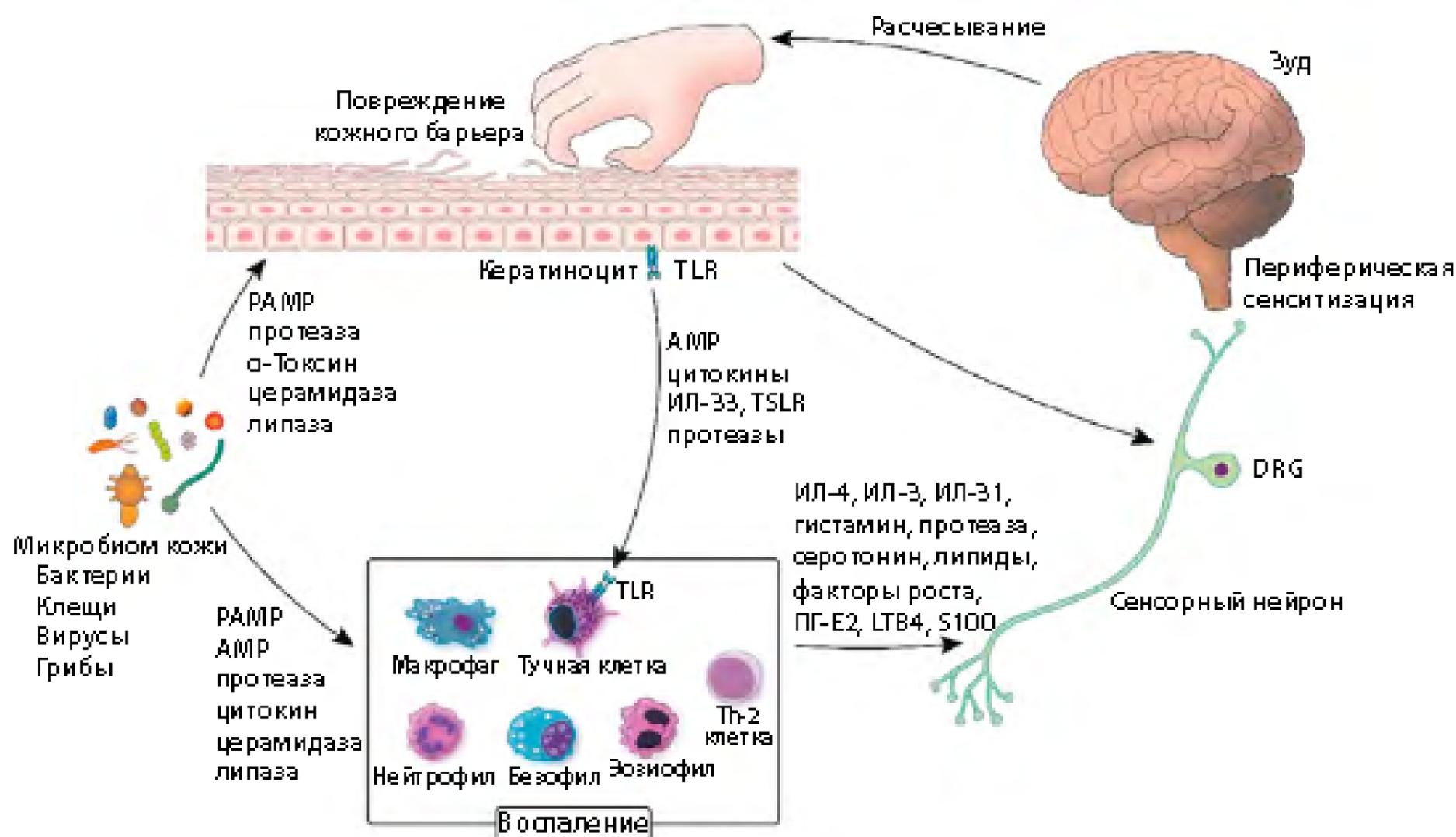


Рис. 1-1-12. Схема влияния дисбаланса микробиома на возникновение зуда (Kim H.S., et al., 2020)

с чувствительной кожей входило 73,2% людей с синдромом раздраженного кишечника по сравнению с 56,9% людей без соответствующего заболевания. Таким образом, синдром раздраженного кишечника чаще встречался у людей с более выраженной чувствительностью кожи (Seite S., et al., 2018).

ГАММА TOLERIANE

ДЛЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ, СКЛОННОЙ К АЛЛЕРГИЧЕСКИМ
РЕАКЦИЯМ КОЖИ

TOLERIANE ULTRA DERMALLERGO

В ПЕРИОД
ПОВЫШЕННОЙ
СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

НЕЙРОСЕНСИН
ОСМОЛИТ + ГЛИЦЕРИН



LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE
TOLERIANE ULTRA
DERMALLERGO
SERUM
NEUROSENSINE 0.1%
AVEC DE L'EAU THERMALE
DE LA ROCHE-POSAY

DERMALLERGO



LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

TOLERIANE
ULTRA
FLUIDE
FLUIDE HYDRATANT APAISANT
DERMATOLOGIQUE INTENSE
INTENSE DERMATOLOGICAL
FLUID MOISTURISER

TOLERIANE ULTRA

В ТЕЧЕНИЕ
ВСЕГО ГОДА

НЕЙРОСЕНСИН
МАСЛО КАРИТЕ +
СКВАЛАН

ПОВЫШАЕТ УСТОЙЧИВОСТЬ
К АЛЛЕРГЕНАМ
И ИНТЕНСИВНО
УСПОКАИВАЕТ КОЖУ

МГНОВЕННО
УСПОКАИВАЕТ, УВЛАЖНЯЕТ
И ВОССТАНАВЛИВАЕТ
ЧУВСТВИТЕЛЬНУЮ КОЖУ

TOLERIANE ULTRA — гамма средств для восстановления эпидермального барьера и уменьшения гиперчувствительности кожи

Чувствительная кожа характеризуется повышенной реактивностью на эндогенные (стресс, продукты питания, декоративная косметика, эстетические процедуры) [1] и экзогенные (холод, ветер, вода, солнце и др.) [2] воздействия. В дерматологической практике признаками повышенной чувствительности кожи, которые могут возникнуть на фоне наружной медикаментозной терапии, являются покраснение, зуд, видимое шелушение. В косметологической практике у пациентов с чувствительной кожей может наблюдаться удлинение периода реабилитации после таких процедур, как химические пилинги, IPL, лазерные шлифовки и т.д. Кроме того, возможно появление гиперемии и зуда при использовании анестетиков, нанесении масок, кремов, проведении уходовых процедур и чисток. Важнейшей рекомендацией для ухода за чувствительной кожей является восстановление и поддержание эпидермального барьера [3, 4] как одного из ключевых факторов, определяющих клиническую картину данного состояния.

Гамма **TOLERIANE ULTRA** — это средства для пациентов с чувствительной, склонной к аллергическим реакциям кожей. Ключевым ингредиентом средств является запатентованный маркой La Roche-Posay компонент Нейросенсин (Acetyl Dipeptide-1 Cetyl Ester) — синтетический дипептид, подавляющий выработку медиаторов воспаления (субстанции P и пептида-вазодилатора CGRP). Нейросенсин снижает гиперчувствительность кожи, повышает порог переносимости, блокируя ответ нейрорецепторов, обеспечивает противовоспалительное и мгновенное успокаивающее действие.

Помимо Нейросенсина в рецептурах есть и другие важные активные вещества. Например, Интенсивная успокаивающая сыворотка **TOLERIANE ULTRA DERMALLERGO** содержит осмолит бетаин, который укрепляет барьерную функцию рогового слоя, снижая испарение транс-эпидермальной воды и проникновение потенциальных аллергенов и раздражающих веществ в кожу извне. Интенсивный успокаивающий уход для сверхчувствительной и склонной к аллергии кожи **TOLERIANE ULTRA** успокаивает, увлажняет и восстанавливает гидролипидный барьер кожи за счет таких компонентов, как масла карите, сквалан, глицерин и термальная вода La Roche-Posay. Пациенты отмечают легкую текстуру, быструю впитываемость, длительный эффект увлажнения, отсутствие жирного блеска и липкости на протяжении дня.

TOLERIANE ULTRA и **TOLERIANE ULTRA DERMALLERGO** могут быть рекомендованы в качестве средств ежедневного утреннего и вечернего ухода, использоваться самостоятельно или же дополнять друг друга.

К практическим аспектам применения средств гаммы **TOLERIANE ULTRA** относят:

- возможность применения на все лицо, включая периорбитальную область (доказано офтальмологическими исследованиями);
- возможность использования с 14 лет;
- возможность комбинирования с любыми средствами наружной терапии, ухода и макияжа;
- возможность использования после косметологических процедур для предотвращения возникновения гиперемии.

*Материал подготовила: Ромашкина А.С.,
К.М.Н., врач-дерматовенеролог, косметолог, физиотерапевт*

Литература

1. Picardo M., Ottaviani M. Skin microbiome and skin disease: the example of rosacea. J Clin Gastroenterol. 2014; 48(Suppl.1): 85–86.
2. Egawa G., Kabashima K. Multifactorial skin barrier deficiency and atopic dermatitis: Essential topics to prevent the atopic march. J Allergy Clin Immunol. 2016; 138(2): 350–358.
3. Ham H., An S.M., Lee E.J., et al. Itching sensation and neuronal sensitivity of the skin. Skin Res Technol. 2016; 22(1): 104–107.
4. Tan J., Steinhoff M., Berg M., et al. Rosacea International Study Group. Shortcomings in rosacea diagnosis and classification. Br J Dermatol. 2017; 176(1): 197–199.

на правах рекламы

Часть II

**Классификация
и клиническая картина
синдрома чувствительной
КОЖИ**

1.1. Классификация чувствительной кожи

Поскольку патофизиология гиперчувствительности все еще является предметом дискуссий в научной среде, до единогласия пока далеко, хотя и наметился просвет. Однако отсутствие общей позиции у исследователей по данному вопросу отражается в разнообразии классификаций. Например, японские дерматологи предлагают выделять три основных типа чувствительной кожи (Yokota T., et al., 2003):

- **незащищенная** — обладает сниженной барьерной функцией. Данному типу свойственны повышение ТЭПВ (трансэпидермальной потери воды) и патологическая десквамация;
- **воспаленная** — имеет склонность к воспалительным изменениям без выраженной потери барьерной функции эпидермиса;
- **нейрочувствительная** — воспалительные изменения отсутствуют, барьерная функция в норме, а все проблемы идут изнутри организма.

Более 20 лет назад Милло и Бергер предложили деление людей с гиперчувствительной кожей на группы **в соответствии с дерматологическими принципами** (Mills O.H., Berger R.S., 1991):

- 1-я группа — пациенты, страдающие хроническими дерматологическими заболеваниями;
- 2-я группа — аналогична первой, но клиника болезней либо минимальна, либо атипична;
- 3-я группа — здоровые люди, у которых в прошлом был один или несколько эпизодов серьезной травматизации кожи (например, солнечный ожог или контактная аллергия). Даже по прошествии многих лет поврежденный участок кожи является гиперчувствительной областью;
- 4-я группа — все остальные, кто не попадает ни в одну из вышеперечисленных категорий. В данной группе отмечаются явления повышенной чувствительности кожи без предварительного контакта с сенсibilизаторами.

Существует деление на подгруппы **в соответствии с реакцией на триггеры** (Willis C.M., et al., 2001):

- выраженный ответ на любые типы внешних раздражителей;
- реакция только на контакт (грубая ткань, косметика);
- реакция только на природные факторы (вода, ветер, температура).

1.2. Клиническая картина синдрома чувствительной кожи

Какие жалобы может предъявлять человек с чувствительной кожей? В каждом конкретном случае клиническая картина складывается из множества симптомов, проявляющихся в различной степени и в различном сочетании (табл. II-1-1).

Таблица II-1-1. Симптомы повышенной чувствительности кожи

СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ (ощущения, которые описывает сам пациент)	ОБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ (симптомы, которые может (но не обязательно) увидеть специалист)
<ul style="list-style-type: none">• Чувство стягивания• Жжение• Зуд• Покалывание• Жар• Тепло• Общий дискомфорт	<ul style="list-style-type: none">• Покраснение• Отек• Шелушение• Сыпь

Опытный специалист может по клинической картине догадаться о причинах, имеющих столь яркие последствия. Однако для постановки диагноза синдрома чувствительной кожи нужно провести не только диагностику, но и дифференциальную диагностику, поскольку синдром чувствительной кожи может существовать не только сам по себе, симптомы повышенной чувствительности кожи могут сопровождать и различные заболевания кожи.

Часть III

**Диагностика
и дифференциальная
диагностика синдрома
чувствительной кожи**

1.1. Диагностика гиперчувствительности

К сожалению, комплексных и надежных инструментальных тестов для постановки диагноза «чувствительная кожа» до сих пор нет. Во многом это обусловлено широким спектром жалоб, которые к тому же могут объективно никак не проявляться. Более того, сложно установить, восприимчив ли пациент с низким порогом чувствительности к одному раздражителю или ко всем другим раздражителям.

Первым этапом диагностики должен быть опрос и сбор жалоб пациента. Какие реакции возникают, при воздействии каких факторов, в каких условиях, чем сопровождаются, как развиваются и разрешаются — обязательные вопросы, которые нужно задать пациенту во время консультации. Также необходимо собрать анамнез жизни пациента, уточнить наличие заболеваний и предрасположенности к аллергическим реакциям.

Команда ученых под руководством доктора Лорана Мизери представила опросник под названием «Шкала чувствительности кожи» (Misery L., et al., 2014). Для оценки состояния кожи авторы предлагают пациентам оценить свои жалобы по 10-балльной шкале. Для этого они используют 10 наиболее распространенных при чувствительной коже проявлений:

- 1) раздражимость кожи;
- 2) ощущение покалывания;
- 3) жжение;
- 4) ощущение тепла;
- 5) ощущение стягивания;
- 6) зуд;
- 7) боль;
- 8) общий дискомфорт;
- 9) ощущение прилива крови;
- 10) покраснение.

Для лиц с чувствительной кожей характерны показатели в пределах 20–60 баллов.

Один из первых тестов на чувствительность кожи предложили А. Клигман и П. Фрош. Stringer-тест (покалывающий тест) состоит в нанесении молочной

кислоты на носогубные складки с последующей оценкой интенсивности симптомов самим пациентом (Frosch P.J., Kligman A.M., 1977). Однако в дальнейшем тест показал свою несостоятельность в связи с тем, что у пациентов были совсем разные реакции на различные раздражители. Было выявлено, что чувствительность к какому-то одному веществу совершенно не обязательно должна сопровождаться чувствительностью к другим факторам (Marriott M., et al., 2005).

Современным тестом, дающим точные результаты, является тест с топическим нанесением капсаицина. Было предложено использовать его для выявления кожной нейрочувствительности и как инструмент для дифференциальной диагностики повышенной чувствительности кожи (Green B.G., Shaffer G.S., 1992). В различных работах можно встретить такие методы, как температурный тест, покалывающий тест, окклюзионное нанесение лаурилсульфата натрия, оценку зуда, аллергопробы (Fonacier L., Noor I., 2018), оценку трансдермальной потери воды, корнеометрию, лазерную доплеровскую велосиметрию, колориметрию, сквамометрию и количественное сенсорное тестирование для диагностики чувствительной кожи (последний метод занимает много времени и в основном ограничен клиническими исследованиями).

В распоряжении у практикующих специалистов находится множество диагностических аппаратов, позволяющих определить многие показатели состояния кожи (табл. III-1-1). И хотя их результаты не дадут прямого ответа, но комплексная оценка поможет поставить наиболее точный диагноз.

Таблица III-1-1. Оценка параметров чувствительной кожи

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ КОЖИ	МЕТОД ДИАГНОСТИКИ
Жирность	Себуметрия
Увлажненность	Корнеометрия (содержание воды в роговом слое)
Барьерная функция	Теваметрия (показатель трансэпидермальной потери воды — индекс ТЭПВ)
pH	pH-метрия
Гиперемия	Оценка эритемы (уровень гемоглобина)
Шелушение	Лампа Вуда

1.2. Дифференциальная диагностика

При общении с пациентом важно не только установить синдром чувствительной кожи, но также отличить его от кожного заболевания, а также от психоневрологической симптоматики (невроты, ипохондрия, дисморфобия, искаженное представление о собственном теле, синдром хронической

усталости и др.). В дифференциальной диагностике с кожными заболеваниями помогают отличия ощущений от свойственных определенным дерматозам, кратковременность реакций, наличие триггерных факторов. Вместе с тем синдром чувствительной кожи может сопутствовать кожным заболеваниям, что нужно учитывать в назначаемом лечении.

Сегодня специалисты рекомендуют проводить дифференциальную диагностику синдрома чувствительной кожи со следующими кожными патологиями, которые также сопровождаются гиперчувствительностью кожи и эритемой (Do L.H.D., et al., 2020):

- атопический дерматит;
- химический раздражающий (ирритантный) контактный дерматит;
- фотоирритантный контактный дерматит;
- физический раздражающий контактный дерматит;
- аллергический контактный дерматит;
- фотоаллергия;
- розацеа.

В табл. III-1-2 кратко представлены основные черты каждого из заболеваний и способы их диагностики, ниже — более подробная информация.

Таблица III-1-2. Состояния, сопровождающиеся гиперчувствительностью кожи и эритемой (Do L.H.D., et al., 2020)

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ	ПРОЯВЛЕНИЯ	РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
Атопический дерматит	Эритема, шелушение кожи	Анамнез, физикальное исследование
Химический раздражающий (ирритантный) контактный дерматит	Эритема, гиперкератоз или трещины с волдырями на определенных участках	Анамнез, патч-тест для выявления раздражителей
Фотоирритантный контактный дерматит		
Физический раздражающий контактный дерматит		
Аллергический контактный дерматит	Видимая эритема на месте контакта	Патч-тест для выявления аллергена
Фотоаллергия	Эритема, волдыри в открытой солнцу области кожи после применения некоторых продуктов	Анамнез жизни, медикаментозный анамнез — история использования лекарств и косметических средств
Розацеа	Преходящая или постоянная эритема со вспышками и ощущением жара	Анамнез, в некоторых случаях может быть необходима биопсия

1.2.1. Атопический дерматит

Атопический дерматит — это хроническое воспалительное заболевание кожи, которое возникает у лиц с наследственной предрасположенностью. Частота встречаемости атопического дерматита среди детей составляет 17–24%, среди взрослых — 4–7%. Заболевание проявляется в течение первых 6 мес жизни у 45% пациентов, к 5 годам — у 85% пациентов. Лишь у половины детей, страдающих АД, наблюдается стойкая ремиссия во взрослом возрасте (Czarnowicki T., et al., 2017).

В патогенезе АД выделяют два ключевых звена:

- 1) иммунная дисрегуляция;
- 2) нарушение барьерной функции кожи.

Вопрос о том, какое из них является первичным, по-прежнему остается открытым. Согласно традиционным представлениям о патогенезе атопического дерматита, на первом месте стоят аномальные Т-клетки, которые стоком крови попадают в дерму и провоцируют воспалительную реакцию. Воспаление нарушает гомеостаз эпидермиса, в результате чего роговой слой формируется неправильно и перестает справляться с барьерной функцией. Другими словами, повреждение рогового слоя — это следствие воспаления (сценарий «изнутри наружу» (inside-out)). Отсюда следует, что если погасить воспаление, то гомеостаз вышележащих слоев восстанавливается.

Напротив, сценарий «снаружи внутрь» (outside-in) предполагает, что первым звеном патогенетической цепи является аномальный роговой слой. Сквозь слабый барьер в кожу проникают посторонние агенты, на которые иммунная система реагирует воспалением. На сегодняшний день выявлено несколько генетических мутаций, затрагивающих различные звенья в созревании кожного барьера. И тяжесть течения заболевания зависит от того, что это за «поломка» (вплоть до очень тяжелых вариантов, таких как ихтиоз и синдром Нетертона).

Оба сценария имеют общие механизмы, которые приводят к хроническому воспалению. Каждый из этих механизмов используется в качестве потенциальной мишени для терапевтического воздействия.

Диагностические критерии АД предложены Hanifin J. и Rajka H. в 1980 г., к настоящему времени они дополнены. Для постановки диагноза АД необходимо наличие трех главных и трех второстепенных критериев (рис. III-1-1).

К **главным критериям** относятся:

- зуд;
- типичная клиническая картина и локализация высыпаний;
- хроническое рецидивирующее течение;
- наличие сопутствующей атопии (бронхиальной астмы, аллергического ринита, конъюнктивита);
- начало с детского возраста;



Экскорирированные папулы,
лихенификация



Дисхромия



Поражение кистей



Непереносимость косметического крема у
пациентки с АД

Рис. III-1-1. Проявления atopического дерматита (фото Альбановой В.И.)

- наследственная предрасположенность и атопия в семье;
- наличие алергенспецифических IgE в анамнезе, фактически или ожидается (у детей первого года жизни) в периферической крови и/или в коже.

Дополнительные (второстепенные) диагностические критерии:

- сухость кожи;
- обычный ихтиоз;
- atopические ладони (складчатость и сухость ладоней, усиление кожного рисунка);
- фолликулярный кератоз;
- склонность к алергическим дерматитам и экземе кистей и стоп (у взрослых);
- стойкий белый дермографизм;
- частые пиодермии;

- частые эпизоды простого герпеса;
- рецидивирующий конъюнктивит;
- бледность или эритема лица;
- потемнение кожи глазниц;
- разрежение наружной части бровей;
- продольные складки нижнего века (линии Денни — Моргана);
- кератоконус, передняя субкапсулярная катаракта;
- хейлит (заеды);
- географический язык;
- складчатость передней поверхности шеи;
- сетчатая пигментация на шее (симптом «грязной шеи»);
- белый лишай;
- вторичная лейкодерма;
- дерматит грудных сосков;
- лекарственная аллергия;
- крапивница;
- усиление зуда ночью и при потоотделении;
- провоцирующее влияние эмоциональных, пищевых, климатических, инфекционных и других факторов;
- сезонность течения.

1.2.2. Химический раздражающий (ирритантный) контактный дерматит

Химический раздражающий контактный дерматит (син.: простой контактный дерматит, простой ирритантный дерматит) развивается в ответ на попадание на кожу едкого или токсичного вещества либо в результате воздействия фактора физической природы. Степень выраженности контактного дерматита зависит от концентрации раздражающего вещества, его химической структуры, состояния рогового слоя и других факторов (Tan C.H., et al., 2014).

Например, поверхностно-активное вещество лаурилсульфат натрия (используется в бытовых моющих средствах и шампунях в качестве детергента и в дешевых кремах в качестве эмульгатора) вызывает раздражение кожи в концентрации 0,75%. Благодаря высокому раздражающему потенциалу лаурилсульфат натрия используют как «золотой стандарт» в модельных тестах на раздражение. Химическая модификация — замена сульфата на фосфат или этоксилирование (превращение в лауретсульфат натрия), а также комбинация с другими ПАВ (например, с кокамидопропилбетаином) позволяет снизить раздражающий потенциал лаурилсульфата натрия. При повреждении, повторяющемся действии раздражающих веществ или длительной гипергидратации рогового слоя все раздражители начинают действовать в более низких концентрациях. Хотя в косметических рецептурах можно встретить

много веществ, обладающих потенциальной способностью повреждать клетки кожи, они чаще присутствуют в концентрациях, которые не вызывают раздражения кожи и глаз у подопытных животных. Тем не менее для ряда людей и этих низких концентраций достаточно для развития контактного дерматита.

В группе риска следующие ингредиенты (Simion F.A., et al., 1995):

- 1) ПАВ, включенные как детергенты (в моющих препаратах) или эмульгаторы (в косметических эмульсиях). В связи с этим людям с повышенной чувствительностью и/или поврежденным барьером (в том числе после пилинга, мезотерапии) рекомендуется использовать специальные составы для очищения кожи, в частности, подойдут те, которые предназначены для сухой кожи. Традиционных эмульсий по возможности также следует избегать и заменять их средствами на ламеллярной основе, которые не содержат ПАВ (в данном случае производители обычно отмечают, что продукт «не содержит ПАВ» или «основан на ламеллярной структуре»);
- 2) натуральное мыло — разрушает роговой слой за счет высокоактивных ПАВ, а кроме того, имеет щелочную реакцию (рН 9–11), что негативно сказывается на активности ферментов рогового слоя. Даже людям с нормальной кожей не рекомендуется долго оставлять мыльный раствор на коже, лучше несколько раз намылить и побыстрее смыть, нежели увеличить время экспозиции;
- 3) универсальные химические растворители — спирт и ацетон. Они разрушают гидролипидную пленку и нарушают целостность кожного барьера, таким образом открывая доступ в кожу посторонних веществ;
- 4) кислоты, использующиеся для пилинга кожи в профессиональных процедурах или включенные в состав препаратов для предпилинговой подготовки.

1.2.3. Фотоирритантный контактный дерматит

Фототоксические реакции могут возникнуть у любого человека и имеют дозозависимый характер. В результате взаимодействия фотонов света с лекарственным препаратом или химическим веществом в коже развивается фотохимическая реакция с формированием свободных радикалов или активных форм кислорода, вызывающих повреждение клеточных структур. Выраженность фототоксической реакции зависит от свойств лекарственного средства, таких как абсорбция, метаболизм, стабильность и растворимость. Фототоксическая реакция лежит в основе фотодинамической терапии (ФДТ), когда поглощение молекулами фотосенсибилизатора квантов света в присутствии кислорода приводит к фотохимической реакции, в результате которой молекулярный триплетный кислород превращается в синглетный, а также образуется большое количество высокоактивных радикалов, вызывающих в клетках-мишенях некроз и/или апоптоз. (Lee Y.S., et al., 2017; Sun C.Y., et al., 2018).

Фотоирритантный контактный дерматит возникает после однократного контакта кожи с лекарственным препаратом или химическим веществом без участия иммунных реакций гиперчувствительности. Очаг поражения имеет четкие границы, а после разрешения воспалительных явлений развивается шелушение и/или стойкая гиперпигментация кожи.

Фототоксические реакции, вызванные доксициклином, тетрациклином, фторхинолонами, хинином, фурукумаринами и некоторыми другими лекарственными средствами, могут проявляться в виде помутнения ногтевых пластин, подногтевого гиперкератоза и онихолизиса (Goetze S., et al., 2017; Negulescu M., et al., 2017; Soeur J., et al., 2017).

Важно отметить также то, что некоторые часто используемые системные лекарственные препараты могут увеличивать чувствительность кожи к ультрафиолету. Мы вынесли наиболее распространенные фотосенсибилизаторы, способные вызывать фототоксические (связанные с непосредственным повреждением клеток и ускоряющие получение солнечного ожога) и фотоаллергические (иммунные события по типу дерматитов) реакции в отдельную таблицу (табл. III-1-3). Информацию об использовании данных препаратов (и даже использовании парфюма) важно получить во время сбора анамнеза пациента.

Табл. III-1-3. Фотосенсибилизирующие препараты

ГРУППА ПРЕПАРАТОВ	ПРЕПАРАТЫ	ФОТОТОКСИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ	ФОТОАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ
Антибиотики	Тетрациклины (доксициклин, тетрациклин)	Да	Нет
	Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин)	Да	Нет
	Сульфаниламиды	Да	Нет
Противовирусные	Ацикловир	Нет	Да
Нестероидные противовоспалительные препараты	Ибупрофен	Да	Нет
	Кетопрофен	Да	Да
	Напроксен	Да	Нет
	Целекоксиб	Нет	Да
Гормональные препараты	Гидрокортизон	Нет	Да
Диуретики	Фуросемид	Да	Нет
	Буметанид	Нет	Нет
	Гидрохлортиазид	Да	Нет
Ретиноиды	Изотретиноин	Да	Нет
	Ацитретин	Да	Нет

Оформление табл. III-1-3 на стр. 54

ГРУППА ПРЕПАРАТОВ	ПРЕПАРАТЫ	ФОТОТОКСИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ	ФОТОАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ
Гипогликемические	Сульфонилмочевины (глипизид, глибурид)	Нет	Да
Ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы	Статины (аторвастатин, флувастатин, ловастатин, правастатин, симвастатин)	Да	Да
Ингибиторы эпидермального фактора роста	Цетуксимаб, панитумумаб, эрлотиниб, gefitinib, лопатиниб, вандетаниб	Да	Да
Антипсихотические препараты	Фенотиазины (хлорпромазин, флуфеназин, перазин, перфеназин, тиоридазин)	Да	Да
	Тioxантены (хлорпротиксен, тиотиксен)	Да	Нет
Противогрибковые	Тербинафин	Нет	Нет
	Итраконазол	Да	Да
	Вориконазол	Да	Нет
	Гризеофульвин	Да	Да
Препараты разных групп	Парааминобензойная кислота	Да	Да
	5-фторурацил	Да	Да
	Паклитаксел	Да	Нет
	Амиодарон	Да	Нет
	Дилтиазем	Да	Нет
	Хинидин	Да	Да
	Гидрохлорохин	Нет	Нет
	Нифедипин	Да	Нет
	Эналаприл	Нет	Нет
	Далсон	Нет	Да
	Оральные контрацептивы	Нет	Да
Альфа-гидрокси-кислоты	Гликолевая кислота	Да (в высокой концентрации)	Да
Солнцезащитные косметические средства	Парааминобензойная кислота	Нет	Да
	Эфиры коричной кислоты (циннаматы)	Нет	Да
	Бензофеноны	Нет	Да
	Салицилаты	Нет	Да
Ароматизаторы	Амбровый мускус (амбретол)	Нет	Да
	6-метилкумарин	Нет	Да
	Эфирные масла (бергамот, тмин, имбирь, лимон, лайм, мандарин, апельсин и вербена)	Нет (кроме бергамота)	Да

1.2.4. Физический раздражающий контактный дерматит

Триггером, запускающим нейрогенное воспаление, может быть воздействие разнообразных факторов физической природы, например:

- низкие и высокие температуры (температурная крапивница);
- солнечный свет;
- трение;
- длительное сдавливание;
- вибрации.

1.2.5. Аллергический контактный дерматит

Отличительной особенностью аллергического дерматита является то, что степень раздражения кожи не зависит от концентрации вещества-аллергена. При аллергии сначала происходит **запоминание** того или иного вещества (аллергена) иммунными клетками и **сенсibilизация** (т.е. повышение чувствительности организма к аллергену), а уже при повторном попадании этого вещества в кожу развивается иммунная реакция, сопровождающаяся воспалением. Стоит иммунным клеткам зарегистрировать присутствие данного вещества, как они разворачивают масштабную воспалительную реакцию. Чаще всего такая реакция остается местной и характеризуется появлением пузырей и эритемы (например, аллергическая крапивница), но в редких случаях аллергическая реакция может перерасти в потенциально летальное осложнение — анафилактический шок, сопровождающийся отеком легких.

По данным, публикуемым в популярных источниках, аллергический контактный дерматит составляет чуть ли не 70% всех реакций на косметику. Насколько эта цифра близка к реальности, сказать практически невозможно. Во-первых, потому что потребители обычно любую негативную реакцию называют «аллергией» (хотя в медицине за этим термином стоят вполне определенные иммунные процессы). А во-вторых, большинство потребителей, сталкивающихся с раздражением кожи, не обращаются к врачам (а значит, не попадают в статистические сводки) и либо просто меняют марку косметики, либо вообще отказываются от ее использования. Поэтому большинство экспертов считают, что аллергические реакции на самом деле составляют небольшой процент от всех реакций на косметические средства. Тем не менее именно им посвящено больше всего исследований (Jack A.R., et al., 2013; Park M.E., Zippin J.H., 2014).

По идее, абсолютно любое вещество, входящее в состав косметического средства, может быть аллергеном для конкретного человека. Но косметические ингредиенты отличаются по степени аллергенности, которая может быть низкой, средней и высокой — в соответствии с той частотой, с которой

встречается аллергия на данный компонент. В группе риска — консерванты, прежде всего те, что выделяют формальдегид, некоторые УФ-фильтры, а также отдушки — природные (эфирные масла) и синтетические (табл. III-1-4 и III-1-5). Не все из перечисленных веществ являются истинными аллергенами, некоторые (например, оксибензон) повышают чувствительность кожи к солнечному свету и относятся к фотосенсибилизаторам.

Таблица III-1-4. Некоторые компоненты косметических средств, вызывающих сенсибилизацию кожи (согласно действующей Европейской косметической директиве, EU Cosmetics Directive 76/768/EEC)

INCI	ХИМИЧЕСКАЯ ПРИРОДА	КОММЕНТАРИИ
2-Bromo-2-nitropropane-1,3-diol DMDM hydantoin Imidazolidinyl urea Diazolidinyl urea Quaternium-15	Вещества, высвобождающие формальдегид	Консерванты
Methylparaben Propylparaben	Парабены: метил-4-гидроксибензоат и пропил-4-гидроксибензоат	Консерванты
Methylchlorisothiazolinone (and) methylisothiazolinone	Смесь двух консервантов	Консервант, допустимый к использованию в средствах, которые необходимо смывать, например в шампунях
Parfume	Отдушки (синтетические и в составе эфирных масел)	Придание средству приятного запаха
Lanolin и его производные	Ланолин (шерстяной воск, животный воск) — смесь сложных эфиров высокомолекулярных спиртов (холестерина, изохолестерина и т.д.) с высшими жирными кислотами (миристиновой, пальмитиновой, церотиновой и др.) и свободных высокомолекулярных спиртов	Эмомент
Colophonium	Канифоль (гарпиус, древесная смола) — твердая составная часть смолистых веществ хвойных пород деревьев, остающаяся после отгонки из них летучих веществ. Содержит 60–82% смоляных кислот (в основном абиетиновую кислоту), 0,5–12% насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, 8–20% нейтральных веществ (сескви-, ди- и три-терпеноиды)	В косметической промышленности применяют канифоль сосновую марки А (1-го сорта) в составе губных помад, маникюрных лаков и лаков-паст в концентрации до 4,0%

Окончание табл. III-1-4 на стр. 57

INCI	ХИМИЧЕСКАЯ ПРИРОДА	КОММЕНТАРИИ
Tosylamide / formaldehyde resin	Тозиламид/формальдегидная смола	Входит в основу лака для ногтей, выделяет формальдегид
p-Phenylenediamine p-Toluenediamine	пара-Фенилендиамин пара-Толуендиамин	Красители в красках для волос
Butylhydroxytoluene (BHT)	Бутилгидрокситолуол, ионол	Липофильный антиоксидант, синтетический «аналог» витамина Е, используется также в качестве пищевого консерванта
Benzophenone-3	Оксибензон	УФА/В-фильтр, в концентрации более 0,5% может повысить чувствительность кожи к солнечному свету (фотосенсибилизация)
Butyl methoxydibenzoylmethane	Авобензон	Жирорастворимый УФА-фильтр, быстро разрушается на свету, поэтому необходима его стабилизация (например, оксокриленом, циклодекстринами и пр.)
Octyl dimethyl PABA	Производное пара-аминобензойной кислоты	УФВ-фильтр, может вызвать контактный дерматит или повысить чувствительность кожи к солнечному свету (фотосенсибилизация)
Ethylhexyl methoxycinnamate	Производное коричной (циннамовой) кислоты	УФВ-фильтр, растворим в жирах, максимально допустимая концентрация — 7,5%
Resorcinol	Дигидроксибензен, резорцин	Используется как антисептик и дезинфектант в концентрации 5–10% в масляной основе, в шампунях против перхоти и солнцезащитных средствах, а также вместе с молочной и салициловой кислотами в растворе Джесснера для химического пилинга

Наиболее аллергенноопасны отдушки. В большинстве косметических средств в списке ингредиентов они обезличены и названы одним словом — *parfum* или *fragrance*. С дерматологической точки зрения это неправильно, поскольку отдушки различаются по своей химической природе и степени опасности для кожи. В табл. III-1-5 представлены 25 отдушек, которые определены как наиболее аллергенные и которые по закону должны указываться отдельно от слова *parfum*, если их концентрация превышает 0,001% в препаратах, остающихся на коже длительное время, и 0,01% в продуктах, которые смывают (например, шампунях или очищающем молочке).

Таблица III-1-5. Вещества, используемые в качестве отдушек, которые необходимо отдельно указывать в списке ингредиентов, если их концентрация превышает 0,001% в препаратах, остающихся на коже длительное время, и 0,01% в продуктах, которые смывают (согласно действующей Европейской косметической директиве, EU Cosmetics Directive 76/768/EEC)

INCI	ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ
Amyl cinnamal	Амилциннамаль
Benzyl alcohol	Бензиловый спирт
Cinnamyl alcohol	Коричный спирт
Citral	Цитраль
Eugenol	Эвгенол
Hydroxycitronellal	Гидроксицитронеллаль
Isoeugenol	Изоэвгенол
Amylcinnamyl alcohol	Амилциннамиловый спирт
Benzyl salicylate	Бензилсалицилат
Cinnamal	Циннамаль
Coumarin	Кумарин
Geraniol	Гераниол
Hydroxyisohexyl 3-cyclohexene carboxaldehyde	Гидроксиметилпентилциклогексановый карбоксальдегид
Anise alcohol	Анисовый спирт
Benzyl cinnamate	Бензилциннамат
Farnesol	Фарнезол
Butylphenyl methylpropional	2-(4-tert-бутилбензил) пропионовый альдегид
Linalol	Линалоол
Benzyl benzoate	Бензилбензоат
Citronellol	Цитронеллол
Hexyl cinnamal	Гексилциннамаль
Limonene	Лимонен
Methyl 2-octynoate	Метилгептинкарбонат
alpha-Isomethyl ionone	3-метил-4-(2,6,6-три-метил-2-циклогексен-1-ил)-3-бутен-2-он
<i>Evernia prunastri</i> , <i>Evernia furfuracea</i>	Дубовый мох (вид лишайников, растущих на стволе и ветвях дубов и некоторых других лиственных и хвойных деревьев, в том числе на пихтах и соснах)

Тем, кто страдает пищевой аллергией на орехи, рекомендуется избегать косметики, в которой есть ореховые экстракты. В **табл. III-1-6** представлен список наиболее часто встречающихся орехов с указанием их латинского

Таблица III-1-6. Ореховые «источники» косметических ингредиентов

INCI, ЛАТИНСКОЕ НАЗВАНИЕ	ОБЩЕПРИНЯТОЕ НАЗВАНИЕ	
	АНГЛИЙСКОЕ	РУССКОЕ
<i>Prunus amygdalus</i> <i>Prunus amara</i>	Almond Bitter almond	Миндаль горький
<i>Prunus dulcis</i>	Sweet almond	Миндаль сладкий
<i>Bertholletia excelsa</i>	Brazil nut	Бертолетия (бразильский орех)
<i>Anacardium occidentale</i>	Cashew nut	Кешью
<i>Castanea sativa</i>	Chestnut	Каштан
<i>Cocos nucifera*</i>	Coconut*	Кокос*
<i>Corylus avellana</i> <i>Corylus americana</i> <i>Corylus rostrata</i>	Hazelnut	Фундук, лесной орех, лещина
<i>Aesculus hippocastanum</i>	Horse chestnut	Конский каштан
<i>Cola vera</i>	Kola nut	Кола
<i>Aleurites moluccana</i>	Kukui nut	Кукуй
<i>Macadamia ternifolia</i> <i>Macadamia integrifolia</i>	Macadamia nut	Макадамия
<i>Arachis hypogaea</i>	Peanut	Арахис
<i>Pistacia vera</i> <i>Pistacia lentiscus</i>	Pistachio nut	Фисташки
<i>Juglans regia</i> <i>Juglans mandshurica</i> <i>Juglans nigra</i>	Walnut	Грецкий орех
<i>Sesamum indicum</i>	Sesame seed	Кунжут, сезам

* Кокос крайне редко вызывает пищевую аллергию.

названия (оно же используется в Международной номенклатуре косметических ингредиентов, INCI) и общепринятого названия на английском и русском языках. Для определения степени аллергенности конкретного ингредиента применяют повторный патч-тест: большой группе людей (50–200 человек) сначала накладывают окклюзионные патчи с данным веществом, а затем, после некоторого периода отдыха, наносят это вещество снова, но уже на другой участок кожи.

1.2.6. Фотоаллергия

Отдельно выделим фотоаллергическую реакцию, возникающую у sensibilized лиц при повторном взаимодействии фотосенсибилизирующего лекарственного препарата или химического вещества с солнечным

или УФ-излучением. Фотоаллергия возникает примерно через полчаса после начала воздействия УФ-излучения и затем распространяется на закрытые от облучения участки кожи. При фотоаллергических реакциях, в отличие от фототоксических реакций, границы очагов поражения более расплывчатые, а их разрешение не сопровождается образованием гиперпигментации кожи.

Лекарственные препараты, химические вещества или их метаболиты, поглощая фотоны света, образуют в коже фотоактивные соединения, которые приобретают иммуногенные свойства и инициируют клеточно-опосредованные иммунные реакции гиперчувствительности замедленного типа. Фотоаллергию часто вызывает косметика и парфюмерия, содержащая мускус, амбру, эфирные масла апельсина, бергамота и лимона, сандаловое масло, а также некоторые лекарственные средства, например ибупрофен (Onoue S., et al., 2017; Khandpur S., et al., 2017).

1.2.7. Розацеа

Розацеа занимает особое место в дифференциальной диагностике чувствительной кожи. До сих пор в некоторых публикациях и выступлениях на конференциях эти два состояния нередко рассматриваются рядом друг с другом. Действительно, у них довольно много общего, однако это разные состояния. Проблеме розацеа посвящена отдельная книга из серии «Моя специальность — косметология» под названием «Розацеа и купероз в практике косметолога». В рамках этого раздела мы лишь коротко обозначим основные моменты, важные для диагностики данного заболевания.

Розацеа — хроническое, рецидивирующее заболевание кожи лица, обусловленное ангионевротическими нарушениями, имеющее полиэтиологическую природу и характеризующееся стадийным течением (Федеральные клинические рекомендации РФ, 2016). К этому определению можно было бы добавить «прогрессирующее, воспалительное, не имеющее специфических клинических черт».

В патогенез розацеа, как и в патогенез чувствительной кожи, вовлечено множество звеньев. Здесь также задействованы TLR2-рецепторы (однако в данном случае у них основная роль), TRP-каналы, тучные клетки, барьерные структуры кожи, ее микробиом и другие факторы. На данный момент считается, что розацеа вызывается комбинацией нарушений со стороны иммунной системы, изменений сосудистой реактивности и аномалий в восприятии и передаче нервных сигналов, ухудшении барьерной функции кожи и дисбиоза микрофлоры на фоне генетической предрасположенности, что, в конечном счете, приводит к повышению кожной чувствительности и развитию воспаления. Важно отметить, что это именно комбинация, причем во многих случаях процессы — перекрестные.

В настоящее время существует две основных классификации розацеа.

Первая, уже ставшая классической, предложена еще в 2002 г и основана на выделении четырех подтипов заболевания согласно клиническим симптомам (Wilkin J., et al., 2002). Именно она лежит в основе Федеральных рекомендаций, разработанных Российским обществом дерматовенерологов и косметологов. В соответствии с этой классификацией, розацеа разделяют на следующие подтипы:

- 1) Эритематозно-телеангиэктатическая (центрофациальная).
- 2) Папуло-пустулезная (воспалительная, акнеподобная).
- 3) Фиматозная.
- 4) Глазная (офтальморозацеа).

Кроме того, выделены особые формы розацеа — гранулематозная, стероидная, грамнегативная, конглобатная, фульминантная (Wilkin J., et al., 2002). Вместо форм часто говорят о стадиях, выделяя прерозацеа (1-я стадия) — периодическое покраснение лица, которое может существовать много лет и через какое-то время превращается в постоянную эритему лица со вспышками покраснения под влиянием триггерных факторов (2-я стадия). 3-я стадия — более выраженная эритема с воспалительными изменениями в виде папул, пустул с наличием или отсутствием фимы.

Alpika
cosmetics

О ЧЕМ ГОВОРЯТ КОСМЕТОЛОГИ ROSACEA

ПРИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ФАРМПРЕПАРАТОВ
БЛОКАДА АКНЕ И УГРЕЙ
СОСУДИСТЫЙ ДРЕНАЖ



www.alpika.ru
8 (800) 333-31-78

Согласно классификации 2002 г., обязательным клиническим признаком розацеа считается стойкая эритема в центральной части лица, существующая в течение 3 мес.

К необязательным признакам относятся:

- 1) телеангиэктазии;
- 2) папулы;
- 3) пустулы;
- 4) фиматозные изменения.

Таким образом, **единственным критерием диагностики розацеа, согласно классификации 2002 г., является стойкая эритема центральной части лица, существующая в течение как минимум 3 мес.** Остальные признаки добавляются к ним и свидетельствуют о стадиях заболевания.

Данная классификация помогла систематизировать симптомы розацеа в том числе и для корректной терапии каждого варианта, и существенно улучшила медицинскую помощь пациентам. Однако, несмотря на ее широчайшее распространение, в ней есть недостатки — она «игнорирует» другие симптомы розацеа, не описываемые клиническими формами, а также не учитывает «наложение» подтипов. Более того, за прошедшие годы появились новые важные сведения о патогенезе розацеа, изменившие представление о заболевании как таковом.

Таблица III-1-7. Новая классификация розацеа 2017 г. по версии Национального Сообщества Розацеа США на основе диагностических, основных и вторичных признаков розацеа (Gallo R.L., et al., 2018)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ	ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ	ВТОРИЧНЫЕ ПРИЗНАКИ
<ul style="list-style-type: none"> • Стойкая центрофациальная эритема, усугубляемая триггерными факторами • Фиматозные изменения 	<ul style="list-style-type: none"> • Приливы/транзиторная эритема • Воспалительные папулы и пустулы • Телеангиэктазии • Глазные проявления: <ul style="list-style-type: none"> – телеангиэктазии по ресничному краю века; – конъюнктивальная инъекция (покраснение и расширение сосудов у сосудов конъюнктивы, т.е. по периметру глазного яблока); – блефарит, кератит, конъюнктивит и склерокератит 	<ul style="list-style-type: none"> • Жжение • Ощущение покалывания • Отек • Ощущение сухости кожи

В связи с этим в 2017 г. экспертный комитет Национального Общества Розацеа США предложил обновленную классификацию, в которой подчеркивался более ориентированный на пациента фенотипический подход (табл. III-1-7) (Gallo R.L., et al., 2018). Согласно ей, для постановки диагноза розацеа достаточно как минимум одного диагностического признака или двух основных признаков. Вторичные признаки в любом количестве не являются критерием для постановки диагноза, однако могут дополнять диагностические и основные. Конкретный тип и подход к его терапии, как и степень тяжести заболевания, будет зависеть от сочетания признаков из всех основных трех групп.

Розацеа практически всегда сопровождается симптомами чувствительной кожи, но далеко не всегда чувствительная кожа имеет в сопутствующих состояниях розацеа. Нужно помнить, что для постановки диагноза розацеа есть четкие критерии и одной повышенной чувствительности кожи для этого недостаточно.

Часть IV

Стратегия и тактика ухода за чувствительной кожей

Зачастую пациенты с синдромом чувствительной кожи становятся настоящей «головной болью» для специалистов — ведь именно на косметические средства у данных людей наиболее часто возникают неприятные симптомы. Некоторые косметологи проявляют чрезмерную осторожность, предпочитая тактику, близкую к «невмешательству», и исключают из обихода пациента многие необходимые уходовые средства как потенциально опасные. Однако дифференцированный подход, основанный на знании провоцирующих факторов, базовых механизмов формирования повышенной чувствительности кожи и учитывающий особенности конкретного пациента, помогает подобрать индивидуальную схему лечения данного состояния и улучшить состояние кожи, а также качество жизни пациента.

И хотя не все можно вылечить, но обнадеживающим фактом является то, что большинство состояний, связанных с повышенной чувствительностью кожи, относятся к приобретенным, а не к генетическим. Но и в последнем случае, как, например, при атопическом дерматите, можно сделать многое, основываясь на патогенетических механизмах. Отличительной чертой работы с чувствительной кожей является щадящий подход: менее агрессивное воздействие, меньшее количество компонентов, обоснованное использование процедур, мягкие температуры, нежное прикосновение (Draelos Z.D., 2000; Draelos Z.D., 2002; Simion F.A., Rau A.H., 2002).

Мы подробно рассмотрели патофизиологические механизмы синдрома чувствительной кожи для того, чтобы понять, какие шаги в уходе действительно смогут помочь пациентам. И это следующие направления:

- ограничение триггеров и защита;
- мягкое очищение;
- восстановление и укрепление барьерной функции;
- увлажнение;
- снижение возбудимости рецепторного аппарата;
- торможение воспалительных процессов (в том числе нейрогенного воспаления).

Такой комплексный подход может существенно облегчить состояние людей с чувствительной кожей, а значит, повысить их качество жизни и предоставить возможность проведения других эстетических вмешательств.

LK

LINDA KRISTEL

МАРКА LINDA KRISTEL БЫЛА СОЗДАНА ПРОФЕССОРОМ ФАРМАКОЛОГИИ САНТИНО ГЕМАЗИ ДЛЯ САМЫХ ВЗЫСКАТЕЛЬНЫХ КЛИЕНТОВ. РОСКОШНЫЕ ТЕКСТУРЫ И ВЫСОКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЖЕ ПОКОРИЛИ КОСМЕТОЛОГОВ И ИХ ПАЦИЕНТОВ В ЕВРОПЕ, США И РОССИИ.

Итальянская космецевтика Linda Kristel – это 13 профессиональных линий средств с инновационными формулами для лица и тела. Высокая концентрация биодоступных натуральных активных компонентов эффективно корректирует возрастные изменения, восстанавливает, увлажняет и питает кожу. Преимущество марки – возможность максимально индивидуализировать как процедуры в кабинете у косметолога, так и домашний уход для каждого пациента, используя линию сывороток-активаторов и всю гамму средств.

Ambiant

Препараты линии AMBIANT для нежной, чувствительной, а также склонной к проявлению купероза кожи содержат высокоэффективные композиции натуральных растительных экстрактов с противовоспалительным, успокаивающим, сосудукрепляющим и венотонизирующим действием, а также витамины и ценные масла. Средства AMBIANT повышают устойчивость кожи к неблагоприятным факторам внешней среды, снимают воспаление, покраснение и отечность; увлажняют, смягчают и возвращают ей комфорт и здоровье.

Активные компоненты линии AMBIANT

Экстракты растений: центелла азиатская, гинкго билоба, софора японская, мимоза мелкоцветковая, роза марокканская, черника миртолистная, гамамелис вирджинский, зеленый чай, конский каштан; пантенол.

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЭКСКЛЮЗИВНЫЙ
ДИСТРИБЬЮТОР В РОССИИ –
КОРПОРАЦИЯ
ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ:
Москва, ул. Новый Арбат,
д. 31/12.
+7 (495) 988 37 37
lindakristel.ru
@lindakristel_lab



Глава 1

Косметический уход за чувствительной кожей

1.1. Ограничение воздействия триггеров чувствительности кожи

Первым шагом является исключение (там, где это возможно) или ограничение воздействия провоцирующего фактора.

Физические агресоры

Рекомендации:

- уменьшить время пребывания на открытом солнце и на ветру;
- использовать безопасные солнцезащитные средства;
- избегать перепадов, а также слишком высоких или низких температур;
- использовать увлажнители воздуха в период отопления.

Механическое повреждение

Рекомендации:

- не использовать мочалки, грубые полотенца, скрабы и другие средства, способные повредить барьер рогового слоя;
- заменить микродермабразию и брашинг на другие, более мягкие варианты очищения, например газожидкостной или УЗ-пилинг (если кожа нормально их переносит);
- избегать косметических процедур, связанных с активным механическим повреждением кожного барьера, — биоревитализации, мезотерапии, лазерной шлифовки;
- интенсивный массаж также может ухудшать состояние и провоцировать обострение нежелательных симптомов. Щадящий и расслабляющий массаж в общем случае не противопоказаны.

Химические агенты

Рекомендации:

- не умываться водопроводной водой;
- использовать мицеллярную или термальную воду;

- избегать контакта с токсичными агентами (моющие средства, содержащие агрессивные ПАВ, детергенты и др.);

Косметические средства

Не рекомендуется использовать косметические продукты, содержащие сильные раздражители:

- ПАВ;
- натуральное мыло;
- спирт;
- ацетон;
- консерванты;
- отдушки;
- сильные альфа-гидрокси кислоты и производные ретинола при пилинге.

Однако в последнем случае есть исключение. Если мы имеем дело с нейрогенной природой гиперчувствительной кожи, то возможно проведение пилингов с постепенным повышением концентрации кислот. Это обусловлено возможностью привыкания и десенсибилизации чувствительных волокон. Однако в любом случае необходимо использовать индивидуальный подход и пристально следить за реакцией пациента на процедуру, поскольку возможен и нежелательный исход в виде выраженной воспалительной реакции.

Главный совет от экспертов IFSI — **ограничить использование косметики или использовать продукты с хорошей переносимостью, которые содержат мало или совсем не содержат консервантов и поверхностно-активных веществ, а также не содержат отдушек.** И в целом желательно отдавать предпочтение косметическим средствам с минимальным количеством ингредиентов — так вероятность того, что среди них будут триггеры, тоже будет снижена.

Американская академия дерматологии рекомендует при выборе уходовой и декоративной косметики придерживаться следующих правил, чтобы избежать негативных явлений и раздражения:

1. **Убедиться, что в списке ингредиентов нет потенциальных раздражителей и травмирующих агентов.** Например, в исследовании, проведенном Национальным обществом розацеа США, многие пациенты назвали триггерами раздражения такие вещества, как
 - спирт (66%);
 - экстракт лещины (30%);
 - отдушки (30%);
 - ментол (21%);
 - мята (14%);
 - эфирное масло эвкалипта (13%).

Большинство респондентов сказали, что они избегали стягивающих веществ, эксфолирующих агентов и других ингредиентов, потенциально опасных для чувствительной кожи.

2. **Выбирать продукты, не содержащие отдушек (синтетических ароматизаторов или натуральных эфирных масел).** Согласно Американской академии дерматологии, «отдушки могут вызвать контактный дерматит с большей вероятностью, нежели другие вещества». Кожа — это огромная мишень для экзогенных аллергенов, которые могут ослабить и без того слабый барьер чувствительной кожи. Соответственно, их применение повышает риск возникновения раздражения. Обращаем внимание на то, что надпись «тестировано на аллергию» (allergy tested) не надо путать с надписью «гипоаллергенный» (hypoallergenic), которая на самом деле не имеет строгого определения в косметическом законодательстве.
3. **Новый продукт необходимо сначала протестировать.** Прежде чем нанести новое средство на лицо, необходимо протестировать его на другом участке тела, например на шее. Если возникла нежелательная реакция, его нельзя использовать. Необходимо внимательно прочитать и запомнить ингредиенты, входящие в его состав. Вещества, провоцирующие симптомы чувствительности, отличаются у разных людей, так что важно составить индивидуальный список «запрещенных» веществ.
4. **По возможности минимизировать число используемых косметических средств.** Желательно подобрать полифункциональные продукты, что снизит их общее количество. Чем меньше в них будет ингредиентов, тем лучше.

Параллельно с этим необходимо рекомендовать пациенту наладить более здоровый образ жизни. Начать можно с тех факторов, которые находятся под контролем клиента и являются очевидным местом для коррекции, как, например, отказ от курения, употребления алкоголя и горячих напитков, специй и других продуктов, если от них возникает дискомфорт кожи. Также рекомендуется умеренная физическая активность, занятия йогой и медитации (особенно в случаях лабильности нервной системы), создание альтернативных увлечений, которые будут являться источниками эндорфинов. Как известно, последние являются не только «гормонами удовольствия», но и обладают противовоспалительными свойствами.

1.2. Защита чувствительной кожи

Солнце и загрязнители окружающей среды так же, как и косметические средства, являются общепринятыми триггерами симптомов чувствительности кожи, хотя и менее распространенными. Кроме этого, они способствуют

повреждению кожного барьера, поэтому пациентам с чувствительной кожей обязательно рекомендуется использование защитных средств. Однако здесь есть нюансы, поскольку, например, многие химические солнцезащитные фильтры обладают раздражающим потенциалом даже в отношении людей со здоровой кожей. Дело в том, что они сами разлагаются под действием солнца и могут образовывать потенциально токсичные соединения.

Особенно нужно остерегаться таких старых фильтров, как: бензофенон-3 (Benzophenone-3, он же оксибензон, Oxibenzon), бензофенон-4, пара-аминобензойная кислота (РАВА), авобензон и октокрилен, обладающих раздражающим потенциалом и другими потенциально негативными эффектами (Diffey B., 2020). Новые фильтры по типу тиносорба S (Tinosorb S) перед тем, как поступить на рынок, прошли гораздо больше исследований и считаются гораздо более стабильными и безопасными. Более того, они защищают от широкого спектра излучения.

В целом же рекомендуется отдавать предпочтение физическим УФ-фильтрам — диоксиду титана и оксиду цинка. Эти микрочастицы отражают ультрафиолетовые лучи А- и В-спектра, при этом не претерпевая химических превращений. Раздражающий потенциал физических УФ-фильтров ниже, чем у химических, действующих путем поглощения ультрафиолета. Однако они «закрывают» не весь солнечный спектр. Кроме того, есть вопросы к наноформам данных соединений, поскольку они могут проникать в кожу в отличие от обычных форм, оставляющих белесую пленку на коже, и провоцировать окислительный стресс (Young A.R., et al., 2017).

Также разработаны УФ-фильтры на основе церия (Ce) — фосфаты и оксиды/диоксиды. Сравнение фотозащитных свойств оксида церия с диоксидом титана и цинка показывает даже более выраженную эффективность фильтра. Однако, несмотря на первичные надежды на нетоксичность, для наноформ оксида церия, как и наноформ других физических фильтров, также характерна потенциальная цитотоксичность и прооксидантная активность (Miri A., et al., 2020). В то же время микронизированные формы всех этих фильтров — «упакованные» в специальную оболочку, в настоящее время считаются самыми безопасными из всех фильтров.

Людям с чувствительной кожей рекомендуют использовать солнцезащитные средства при значениях ультрафиолетового индекса (УФ-индекса) от 2 и выше. Этот индекс характеризует интенсивность солнца и транслируется многими ресурсами, а также приложениями для конкретной местности и времени, соответственно, всегда можно подобрать индивидуальную солнцезащиту. Для того, чтобы средство обеспечивало заявленную фотозащиту (показатель SPF), рекомендуется наносить его из расчета 2 мг/см², а также обновлять каждые 2 ч (или раньше — если были водные процедуры). Но среднестатистический потребитель использует препарат в меньшем количестве — по усредненным оценкам, примерно 0,5 мг/см². В итоге обещанная

защита от солнца будет, по крайней мере, в 4 раза слабее. Все это говорит о том, что SPF — не абсолютная гарантия, а лишь ориентир для выбора препарата. При этом нужно помнить, что лучшее солнцезащитное средство — одежда, шляпа и тень.

В солнцезащитные рецептуры включают вещества, придающие готовому продукту дополнительные свойства. Например, увлажняющие компоненты, противовоспалительные агенты, антиоксиданты (как правило, жирорастворимый витамин Е) и даже иммуномодуляторы (полисахариды дрожжей, хитозан). Но здесь главное — не переусердствовать. Существует общее правило: чем выше степень фотозащиты, тем меньше в рецептуре дополнительных «активных» веществ. И этому есть объяснение: солнцезащитный препарат с высоким фактором фотозащиты в течение длительного времени должен сдерживать «напор» ультрафиолета, а значит, всего, что может потенциально повысить фоточувствительность кожи, следует избегать. Естественно, отдушки и красители также крайне нежелательны. Тем более в случае чувствительной кожи.

Еще один нюанс — введение противовоспалительных агентов в солнцезащитные средства. Поскольку единственным признаком выраженного фотоповреждения кожи является появление эритемы, а они ее «убирают», существуют опасения, что их введение в состав формулы может создать у людей чувство ложной безопасности. «Раз моя кожа еще не покраснела, значит солнцезащитное средство работает, и я защищен», когда это может быть совсем не так.

С другой стороны, использование фотостабильных антиоксидантов в составе формулы только приветствуется. Они не только не снижают солнцезащитную способность средства, но и усиливают защиту кожи от образованных под действием УФ свободных радикалов. А витамин Е и вовсе напрямую защищает клетки от образования «темновых» УФ-мутаций, происходящих в клетках не сразу, а через какое-то время после воздействия ультрафиолета спектра А (Delinasios G.J., et al., 2018).

В идеале лучше не подвергаться солнечной инсоляции в промежуток между 10:00 и 16:00 часами, когда наблюдается пик солнечной активности. Надо помнить и о том, что в горах, при наличии отражающих поверхностей (снег, вода, белый песок) УФ-облучение увеличивается. И еще раз — лучшие солнцезащитные средства: одежда, шляпа и тень.

Еще одно направление защиты — от загрязнителей окружающей среды: твердых взвешенных частиц (PM), органических соединений, оксидов азота, серы и углерода и т.д. Загрязнение окружающей среды является большой проблемой городов и особенно мегаполисов, и некоторые ученые считают, что это также вносит свой вклад в формирование эпидемии чувствительной кожи.

Исследования показали, что большинство из загрязнителей действует через запуск окислительного стресса и воспаления в коже (Parrado C., et al.,

2019). Поэтому именно антиоксидантные и противовоспалительные агенты в настоящее время являются основными anti-pollution средствами (подробнее об этих агентах — ниже).

1.3. Очищение чувствительной кожи

Мягкое очищение кожи — это, пожалуй, один из самых важных вопросов ухода за чувствительной кожей, поскольку именно в их составе содержится множество триггеров данного состояния. При этом не мыть кожу во избежание возникновения симптомов ее чувствительности — нельзя. Лицо следует очищать не реже 2 раз в день, чтобы удалить излишки кожного сала, загрязнения, микроорганизмы, а также остатки косметических средств и декоративной косметики. Но это не должны быть скрабы, спонжи и любые другие механические средства, которые могут травмировать кожу. Нужно выбирать правильные очищающие средства, с минимальным раздражающим потенциалом.

1.3.1. Факторы, определяющие раздражающий потенциал очищающего средства

pH очищающих средств

Главный раздражающий фактор очищающего средства — это pH. Благодаря активной рекламе косметических средств с pH 5,5, многие потребители косметики уже запомнили, что именно такой pH свойствен поверхности кожи. Хотя все же последние исследования показывают, что этот показатель даже более низкий в зависимости от участка кожи — и нормальный pH на лице может достигать 4,5.

Прежде всего, что такое pH? Это удобная мера кислотности, которую вычисляют как обратный десятичный логарифм концентрации ионов водорода (протонов) в данном растворе. Чем выше концентрация протонов, тем больше кислотность. Но так как логарифм обратный, то «в цифрах» получается все наоборот — чем ниже значение pH, тем выше кислотность. Нейтральные растворы имеют pH, равный 7,0. Все, что ниже 7 — кислое, а все, что выше — щелочное.

Клетки человеческого организма предпочитают жить в слабощелочной среде — pH 7,1–7,4. И живые клетки кожи не исключение. Межклеточная жидкость, внутриклеточная цитоплазма, плазма крови имеют нормальные показатели pH в слабощелочных пределах. Однако поверхность кожи покрывает слой отмерших клеток, которые защищают ее подобно тому, как ящерицу защищает ее чешуя. И только здесь, в роговом слое, где нет живых клеток,

pH становится ниже нейтрального. Кислый уровень pH на поверхности кожи создается и поддерживается благодаря гидролипидной мантии, покрывающей кожу. В ее состав входят:

- 1) вещества, которые секретируются на поверхность кожи в составе кожного сала и пота. Это молочная и масляная кислоты из пота, а также сульфат холестерина и свободные жирные кислоты из кожного сала, которые разрушаются с образованием кислых веществ;
- 2) продукты превращения компонентов натурального увлажняющего фактора, например пироглутамата натрия и мочевины;
- 3) продукты жизнедеятельности бактерий, обитающих на коже. В частности, молочнокислые бактерии выделяют молочную кислоту;
- 4) ионы водорода, генерирующиеся в процессе работы клеточных ионных насосов, например натриевой помпы;
- 5) углекислый газ, некоторое количество которого напрямую выходит из эпидермиса в атмосферу и растворяется в гидролипидной мантии с образованием углекислоты.

В последние годы интерес ученых к роли кислотной мантии кожи (мантии Маркионины, названной в честь ученого, первым ее описавшего) существенно вырос, и стало более понятным, почему она так важна для здоровья кожи.

Исследования показали, что градиент pH через роговой слой (у поверхности pH 4,5–5,5, на границе с гранулярным слоем — уже 7) регулирует процессы ороговения и десквамации. Дело в том, что на разных уровнях рогового слоя работают разные ферменты. У самой поверхности активны протеазы, расщепляющие корнеодесмосомы (белковые «мостики», скрепляющие роговые чешуйки друг с другом), — это необходимо для того, чтобы чешуйки вовремя отшелушились. В более глубоких слоях рогового слоя происходит формирование межклеточных липидных структур, и на этом участке работают уже другие ферменты. Особенностью любого фермента является pH-чувствительность — для каждого фермента существует свой диапазон pH, при котором фермент наиболее активен. Так, для ферментов, регулирующих десквамацию у поверхности рогового слоя, оптимальный уровень pH в районе 5,0. А для более глубоко расположенных ферментов оптимум сдвигается в щелочную сторону и становится порядка 6,0–7,0. Таким образом получается, что **градиент pH — это своего рода «переключатель», который строго контролирует активность ферментов на разных участках рогового слоя.** И если физиологический градиент pH нарушить, произойдет сбой в четко отлаженных механизмах созревания и десквамации, итогом чего станет нарушение структуры рогового слоя. Собственно, это и происходит в результате воздействия на кожу кислыми препаратами (на основе фруктовых кислот) или при мытье щелочным мылом. Нарушается работа ферментных структур, что через некоторое время выражается в виде шелушения и нарастающей сухости кожи. Если после разрушения барьера кожу оросить раствором

с нейтральным pH, то восстановление барьера замедлится. И наоборот, в подкисленной среде восстановление барьера будет идти быстрее.

Более того, в случае чувствительной кожи, когда речь идет не только про барьер, но и повышенную сенсорную реактивность, как кислая, так и щелочная среда может активировать TRP-каналы и свободные нервные окончания, вызывая возникновения зуда, жжения и других симптомов.

Еще одна роль кислотной мантии (куда более известная) — это регулирование микробиологического сообщества, живущего на нашей коже. Так эволюционно сложилось, что pH 4,5–5,5 поддерживает нормальную микрофлору. При защелачивании микробиологический баланс нарушается, что тут же сказывается на здоровье кожи. В частности, при акне характерен pH около 6, и это обстоятельство благоприятствует чрезмерному росту кутибактерий. При атопическом дерматите поверхностный pH кожи часто повышен, а микрофлора имеет состав, отличный от нормы. При повышении pH создается благоприятная среда для развития гнойных бактерий и грибов.

Как показали эксперименты, заметнее всего на pH кожи влияет умывание и нанесенные косметические средства. После умывания водопроводной водой коже требуется в среднем 4 ч, чтобы восстановить pH. Если при умывании использовали мыло, то этот промежуток возрастает. При пользовании косметическими продуктами с pH более 6 или менее 4 градиент pH в роговом слое также сдвигается, причем иногда это делается специально.

Вопрос целесообразности воздействия на кожу путем изменения градиента pH в роговом слое решается на других этапах косметического ухода. В задачи очищающих средств это не входит, соответственно, их pH не должен влиять на собственный pH рогового слоя.

Поверхностно-активные вещества

Но даже если показатель pH сбалансирован и соответствует физиологическому уровню pH, все равно назвать очищающее средство абсолютно безопасным и дерматологически мягким нельзя — просто потому, что главными функциональными агентами в подавляющем большинстве случаев являются поверхностно-активные вещества (ПАВ), и это вынужденная мера — без них средство работать не будет.

Именно благодаря способности растворять (эмульгировать) жиры ПАВ являются обязательным компонентом подавляющего большинства очищающих средств. Но поскольку и мембраны живых клеток, и липиды эпидермального барьера по своей химической природе тоже жиры, можно сделать невеселый вывод — **все средства, хорошо очищающие кожу, способны повредить эпидермальный барьер и мембраны клеток**.

ПАВ — соединения, имеющие **амфифильное строение**, т.е. их молекулы имеют полярную часть — гидрофильный компонент (функциональные группы —ОН, —СООН, —О— ит.п.) и неполярную (углеводородную) часть — гидрофобный

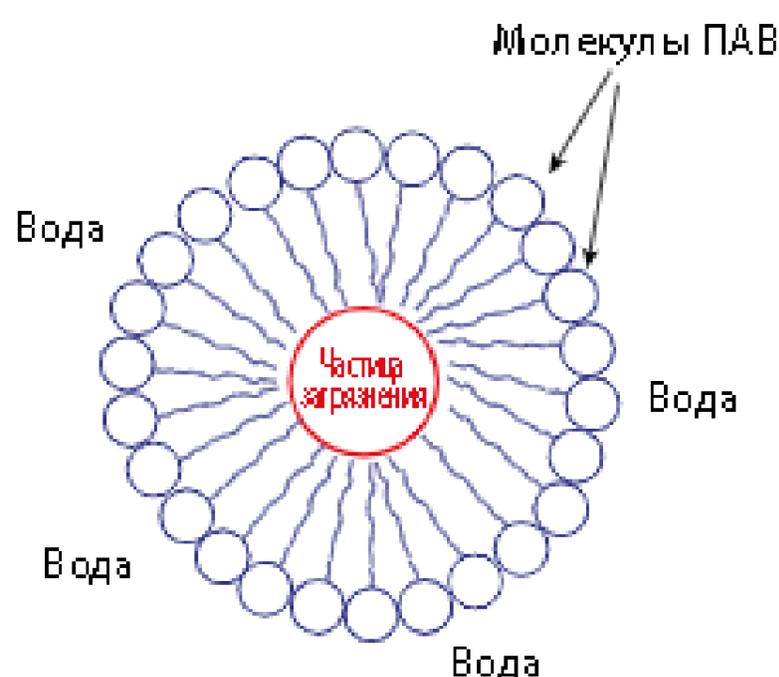


Рис. IV-1-1. Солюбилизирующее (растворяющее) действие ПАВ: частица загрязнения, покрывая молекулами ПАВ, в водном растворе

(липофильный) компонент. В водной среде липофильная часть встраивается в кожное сало и загрязнение на поверхности кожи, а гидрофильная часть обращена к воде, благодаря чему окруженная со всех сторон нерастворимая частица отрывается от поверхности кожи и переходит в раствор, а потом смывается (рис. IV-1-1).

ПАВ отличаются длиной молекулы, зарядом и силой эмульгирующего действия. Наиболее «сильными» являются ПАВ, входящие в состав моющих средств (детергентов) с высоким пенообразованием. Даже если кожа характеризуется повышенной се-

босекрецией, следует избегать длительного контакта с ПАВ, иначе могут пострадать барьерные структуры кожи и ее кислотная мантия.

Очищающие средства на основе ПАВ могут работать только в присутствии воды. Без преувеличения можно сказать, что **вода — главный активатор очищающего средства.**

Некоторые ПАВ в водном растворе распадаются на ионы: анионные ПАВ несут отрицательный заряд, катионные — положительный, амфотерные — оба заряда (цветтерины). Другие ПАВ растворяются в воде, не ионизируясь (это так называемые неионногенные ПАВ). Наиболее опасны для кожи катионные ПАВ — в современной косметике они практически не используются.

В эмульсиях ПАВ расположены на границе двух фаз — водной и масляной, образуя пограничный слой. Этот слой предотвращает слияние капель и расслоение фаз. В растворе ПАВ могут формировать мицеллы (уменьшительное от лат. *mīsa* — частица, крупинка) (рис. IV-1-2А).

Анионные ПАВ характеризуются хорошим пенообразованием и очищающей силой, однако могут вызвать раздражение и стягивание кожи. Их используют в комбинации с мягкими ПАВ и/или кондиционирующими агентами для снижения раздражающего потенциала готового продукта. Наиболее мягкими анионными ПАВ считаются: ацилфосфаты (синтетические), ацилсаркозинаты (синтетические), ацилтаураты (синтетические), изэтионаты, сульфоацетаты. Рекомендуется избегать следующих анионных ПАВ: алкилсульфаты, лаурилсульфаты (лаурилсульфат натрия, лаурилсульфат аммония, триэтаноламин-лаурилсульфат), олефинсульфаты, соли жирных кислот (мыло), алкиларилсульфонаты (самые «жесткие»).

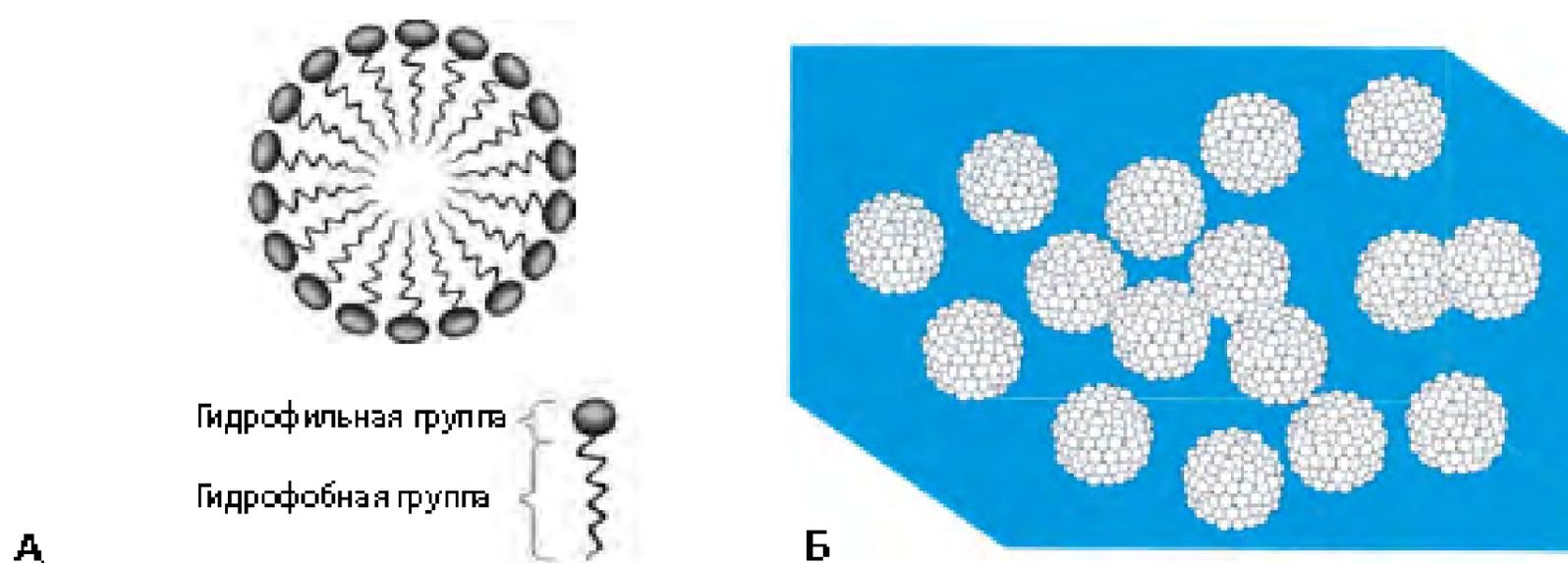


Рис. IV-1-2. Схематическое изображение мицеллы фосфолипидов в водном растворе (А) и мицеллярного раствора (Б)

Мицеллы (уменьшительное от лат. *micra* — частица, крупинка) — частицы в коллоидных системах, состоят из нерастворимого в данной среде ядра очень малого размера, окруженного стабилизирующей оболочкой адсорбированных ионов и молекул растворителя. Средний размер мицелл от 1 до 100 нм. К мицеллам относят также частицы в растворах поверхностно-активных веществ (ПАВ), называемых лиофильными коллоидами. Например, мицеллы лаурилсульфата в воде.

Амфотерные ПАВ (цвиттерионы) — более мягкие, чем анионные, но их pH может существенно варьировать. Обычно амфотерные ПАВ используют в качестве кондиционирующих добавок.

Неионногенные ПАВ — самые мягкие ПАВ, имеющие склонность к подавлению пенообразования. Именно их включают в средства для детей и для кожи с сильными повреждениями. Среди наиболее распространенных мягких ПАВ (амфотерных и неионногенных) следующие:

- алкилированные аминокислоты;
- алкиламины;
- кокамидопропил бетаин;
- лауроамфоацетат натрия;
- кокоамфопропионат натрия;
- кокоаминопропионовая кислота;
- лаураминопропионат натрия;
- полиоксиэтилированные жирные спирты;
- полиоксиэтилированные сорбитоловые эфиры;
- алканоламиды;
- полоксамеры;
- алкилгликозиды.

ПАВ сильно различаются по своему раздражающему потенциалу. Главным образом это определяется их способностью связываться с белками кожи и глубиной их проникновения в роговой слой. Наибольшим раздражающим действием обладают анионные (отрицательно заряженные) ПАВ на основе сульфатов,

имеющие короткие гидрофобные хвосты. К ним относится лаурилсульфат натрия, который является «модельным раздражителем», — как мы уже говорили, именно его ученые обычно используют в экспериментах для инициирования раздражения кожи. Однако выраженность раздражающего действия анионных и короткоцепочечных ПАВ коррелирует с их концентрацией в рецептуре и наличием других ингредиентов, таких как глицерин или бетаины.

Так как раздражающий потенциал очищающего средства определяется составом ПАВ, выбор этих веществ особо важен при составлении очищающего средства для чувствительной со слабым или поврежденным барьером кожи. Задача эта не такая простая, так как большинство мягких ПАВ либо не образуют хорошей пены, либо не дают достаточно стабильную пену, либо в целом обладают не лучшей очищающей способностью. Одним из вариантов решения этой проблемы является комбинирование анионных ПАВ на основе сульфатов (которые могут раздражать кожу) с более мягкими ПАВ и бетаинами, что позволяет понизить концентрацию, а следовательно, и раздражающий потенциал основных ПАВ, обеспечив при этом хорошую стойкую пену. Также часто применяется этерифицированная версия анионных ПАВ, которая имеет более длинный «хвост» и меньше повреждает кожу.

В начале XXI в. на косметическом рынке появилась группа особо мягких ПАВ на основе аминокислот, в частности глутаминовой кислоты. Они отличаются тем, что наряду с хорошими пенообразующими свойствами не повреждают кожу и даже обладают увлажняющими свойствами. Представителями данной категории ПАВ являются кокоилглутамат натрия (sodium cocoyl glutamate) и лауроил натрия аминокислот овса (sodium lauroyl oat amino acids).

На раздражающий потенциал очищающего средства влияет наличие так называемых технических добавок — красителей, отдушек. Риски раздражения можно снизить, включив в состав увлажняющие вещества, — в данном случае лучше всего подходит глицерин (см. далее).

Опасность ПАВ для чувствительной кожи и/или кожи с нарушенными барьерными свойствами состоит в том, что они могут проникать через липидный барьер, встраиваться в него и еще больше разрушать. Поэтому вместо традиционного жидкого или кускового мыла рекомендуется использовать **мицеллярные растворы**, в которых нет ПАВ. Мицеллярные растворы представляют собой воду, в которой находятся составленные из липидов мицеллы (рис. IV-1-2Б). При нанесении на кожу липиды встраиваются в жировые бляшки на коже и дробят их. Конечно, мицеллярная вода по своей эффективности никогда не догонит мыло, которое обладает мощным очищающим действием благодаря наличию в нем поверхностно-активных веществ. Однако такая вода является помощью для очень чувствительной кожи — регулярное ее использование действительно очищает кожу, хотя и не так хорошо, как ПАВ. При этом важно помнить, что **мицеллярную воду также нужно смывать, как и другие очищающие средства**.

Хорошо подходят для очищения чувствительной кожи мягкие и легкие эмульсии — обычно их называют **молочко**. Стоит иметь в виду, что в молочке также есть ПАВ, поскольку они всегда присутствуют даже в самых разбавленных эмульсиях. Но если чувствительная кожа достаточно сильно загрязнена, то лучше протереть ее именно молочком, а мицеллярный раствор оставить для очищения не очень загрязненной кожи.

Наконец, синдеты — синтетические моющие вещества с рН 5,6–6,5. Если кожа очень сильно загрязнена, можно воспользоваться **синдетами** (однократно!), но делать это просто так не нужно. Обратите внимание: **вне зависимости от степени загрязнения поврежденной кожи пользоваться традиционным мылом нельзя!** Это касается в том числе и «Детского мыла», которое выпускают сегодня, наверное, все компании, — такое мыло обладает щелочным рН, и коже с чувствительным или поврежденным барьером оно полностью противопоказано.

Сегодня косметическая индустрия создает новые очищающие средства, в которых также есть поверхностно-активные вещества, но эти ПАВ, во-первых, отличаются от традиционных, а во-вторых, их очень мало. Внедрение столь «нежных» ПАВ дает возможность довести рН до нужных значений без вреда для эпидермального барьера. Физиологический рН человеческой кожи составляет 4,5–5,5, поэтому если вам нужно мыло для сильно загрязненной кожи, используйте синдеты. Они могут выглядеть и как кусковое, и как жидкое мыло, — главное, чтобы рН был сбалансирован.

Важно, насколько хорошо моющее средство смывается с кожи. Многие проблемы вызываются веществами, остающимися на поверхности кожи, которые затем медленно мигрируют в глубокие слои. При чувствительной коже необходимо применять только средства, которые легко удаляются при ополаскивании водой.

Также нужно знать, что мягкость ПАВ часто зависит от других ингредиентов (табл. IV-1-1). Например, благодаря удачному сочетанию нескольких ПАВ продукт может быть более мягким, нежели средство на основе одного ПАВ. С другой стороны, белки, смолы и полимерные компоненты могут также снизить раздражающий потенциал препарата.

Таблица IV-1-1. Компоненты косметических средств, предназначенных для очищения кожи

Вещество	Функция	Продукты
Вода	<ul style="list-style-type: none"> • Растворяет и смывает грязь • Увлажняет и смягчает кожу • В составе косметического средства образует водную фазу, в которой растворены водорастворимые вещества, присутствующие в рецептуре 	Жидкое мыло, гели, растворы, эмульсии

Окончание табл. IV-1-1 на стр. 79

ВЕЩЕСТВО	ФУНКЦИЯ	ПРОДУКТЫ
ПАВ (анионные, амфотерные, неионогенные)	В качестве детергента: дробят гидрофобные отложения на поверхности кожи, в результате образуется взвесь микрочастиц в воде, которую легко смыть	Мыло натуральное и синтетическое
	В качестве эмульгатора: стабилизирует эмульсию, предотвращая ее расслоение	Эмульсии, скрабы
	В качестве пенообразователя: при соединении с водой образует очищающую пену, эмульгирующую жир	Мыло натуральное и синтетическое; пенка и самопнящиеся эмульсии
Увлажнители (глицерин, поликватерний-7, поликватерний-10, хитозан)	Восстанавливают необходимый уровень воды в роговом слое и поддерживают его барьерные свойства	Средства на эмульсионной основе, безмасляные средства на водной основе, синтетическое мыло
Кондиционеры (белки, амфотерные ПАВ)	Снижают раздражающий потенциал препарата	Жидкие моющие средства, эмульсии, скрабы
Регуляторы вязкости (полиолы)	Регулируют вязкость готового средства	Жидкие моющие средства
Наполнители	Предотвращают размокание кускового мыла	Кусковое мыло
Консерванты	Предотвращают рост микроорганизмов в продукте и его биологическое разложение (порчу)	Средства на эмульсионной основе, безмасляные средства на водной основе
Отдушки	Маскируют запах других соединений и придают продукту собственный приятный аромат	Во всех типах средств
Красители	Окрашивают продукт	Во всех типах средств
Антибактериальные агенты	Подавляют рост микроорганизмов	Входят в состав средств с заявленными антибактериальными свойствами: <ul style="list-style-type: none"> + для очищения кожи с угревой сыпью (бензоилпероксид); + для ухода за жирной кожей (сера); + антибактериальное мыло (триклозан, триклокарбан)
Эксфолирующие агенты (гидроксикислоты, абразивы)	Помогают размягчить и удалить роговые скопления. Предназначены для ухода за кожей с гиперкератозом	Гликолевая и молочная кислота — препараты на эмульсионной основе, растворы (лосьоны). Абразивы — в составе скрабов

1.3.2. Активные добавки

Увлажняющие добавки

Во многие современные очищающие средства включают вещества, которые помогают временно «запереть» влагу на поверхности кожи, предотвращая ее быстрое испарение (а следовательно, и чувство стягивания), а также связываются с роговыми чешуйками, сохраняя мягкость и гибкость рогового слоя и предотвращая его растрескивание. Особенно важны такие добавки в промышленных очищающих средствах для кожи, так как они существенно устраняют неприятные ощущения, вызываемые агрессивными ПАВ и растворителями, а также в детских очищающих средствах, которые часто попадают на уже поврежденную и раздраженную кожу. Эти средства имеют ограниченное применение в профессиональной косметической процедуре, так как они могут оставлять на коже пленку, затрудняющую проникновение активных компонентов. Однако при сухой и чувствительной коже они, напротив, могут уменьшить риск раздражения.

Наиболее частым увлажняющим ингредиентом в моющих средствах является глицерин. Сейчас мы знаем, что глицерин играет важную роль в транспорте воды через белковые каналы мембран клеток — так называемые аквапорины, поэтому его включение в очищающие средства вполне обосновано. Среди увлажняющих добавок можно назвать минеральное масло, компоненты увлажняющего фактора (аминокислоты, минералы), гель алоэ, протеины, жирные спирты (стеариловый спирт), пропиленгликоль, воски, силиконы (диметикон), а также натуральные масла.

Успокаивающие добавки

Так как многие негативные реакции после умывания вызываются сигнальными молекулами, высвобождающимися из кератиноцитов, кожных иммунных клеток или нервных окончаний, применение растительных экстрактов с биологически активными веществами, блокирующими воспаление, позволяет предотвратить или смягчить такие реакции, как зуд, краснота и пощипывание. С этой целью в рецептуру включают различные добавки, в числе которых могут быть экстракты белой ивы, подорожника, бузины, водорослей, алоэ, облепихи, календулы и других растений.

1.3.3. Особенности применения очищающих средств при чувствительной коже

Наносить очищающее средство нужно только кончиками пальцев и мягкими круговыми движениями, не втирая и не растягивая кожу. Также важно уменьшить контакт очищающего средства с кожей. В случае сильного загрязнения

лучше несколько раз намылить кожу, а затем ее тщательно ополоснуть. При этом нужно использовать теплую воду, поскольку холодная и горячая вода может спровоцировать симптомы чувствительности. Если кожа реагирует на воду любой температуры, то необходимо использовать очищающее средство на кремовой основе, с кожи его удаляют мягкой тканевой салфеткой. После умывания кожу нужно промокнуть хлопковым полотенцем с крупным ворсом или бумажным полотенцем. **Тереть чувствительную кожу нельзя.**

Еще один момент, о котором нужно помнить, — повышение проницаемости кожи после воздействия воды, и чем дольше контакт, тем больше (принцип влажного компресса — самый простой способ повысить проникновение веществ кожу). Если наносить на такую кожу кремы и сыворотки, то, с одной стороны, больше активных веществ поступит в глубокие слои, но с другой — облегчается и поступление вспомогательных веществ, которые могут быть триггерами чувствительности кожи. Поэтому в общем случае лучше дождаться, пока кожа высохнет и только затем наносить уходовые средства.

1.3.4. Выбор очищающего средства

Как мы уже говорили, синдром чувствительной кожи может встречаться как у людей с сухой кожей (чаще), так в случае кожи с нормальной или повышенной себопродукцией. Поэтому конкретный выбор очищающего препарата должен проводиться с учетом типа себосекреции. Если себосекреция избыточная, то выбор должен пасть на «безмыльное» мыло (non-soap cleanser), не содержащее солей жирных кислот (допустимо не более 10% данных веществ). Если кожа вырабатывает недостаточное количество кожного сала, то выбирают средства в виде легкой эмульсии — так называемое косметическое молочко, которое содержит эмоленты. Во всех без исключения случаях pH очищающего средства должен быть слегка кислым и соответствовать физиологическому уровню pH поверхности кожи — не выше 5,5.

- **Кожа нормальная или с тенденцией к сухости.** В случае кожи с нормальным или слегка сниженным уровнем себосекреции можно использовать косметическое молочко, специально разработанное для кожи с поврежденным барьером, или же мицеллярный раствор. Однако если косметическое молочко можно удалять спонжами, то **мицеллярные растворы нужно с кожи смывать!** Такая мягкая очищающая основа эмульсий, как правило, может быть обогащена успокаивающими и расслабляющими экстрактами (календулы, розы, мальвы), смягчающими компонентами — масло абрикосовых косточек, глицерин.
- **Сухая кожа.** При сухой себодефицитной коже рекомендуется использовать мягкие безмыльные очищающие средства на основе мицеллярных растворов или легкой эмульсии (косметическое молочко), без традиционных поверхностно-активных веществ и спирта, содержащие

противовоспалительные вещества (растительные экстракты ромашки, арники, календулы, алоэ и т.п.). В данном случае оптимальным выбором может быть кремообразное, плохо пенящееся и не содержащее мыла очищающее средство, поскольку не оно только очищает, но и увлажняет кожу.

- **Жирная кожа.** Для очищения кожи с избыточной себосекрецией могут использоваться средства с ПАВ, но они должны быть неагрессивными — гели, пенки. Однако их нельзя втирать в кожу и оставлять долго на лице: если с первого раза загрязнения удалились не полностью, то лучше несколько раз намылить и тщательно ополоснуть теплой водой. Кроме того, в случае жирной кожи с явлениями шелушения могут использоваться средства с салициловой кислотой, но их переносимость должно оцениваться индивидуально.

1.4. Пилинги и эксфолиация чувствительной кожи

Людам с чувствительной кожей категорически не рекомендуется выполнять микродермабразию и брашинг, использовать мочалки, грубые полотенца, скрабы и другие средства, способные повредить барьер рогового слоя.

Также не рекомендуется проведение кислотных и ретиноловых пилингов. Дело в том, что первые обладают раздражающим потенциалом, а вторые — могут привести к истончению и без того тонкого рогового слоя, и кожа будет еще активнее реагировать на триггеры.

Однако процедуры мягкой эксфолиации нужны — это стимулирует обновление эпидермиса, а значит, и обновление поврежденных барьерных структур.

Людам, имеющим чувствительную кожу и выраженные неровности рогового слоя, показана **ферментативная эксфолиация** (син. — ферментативный пилинг, ферментный пилинг, энзимный пилинг). Ферментативный пилинг не обладает химическим раздражающим эффектом, как средства с α -гидрокси кислотами, и не оказывает механического раздражающего действия подобно скрабам. Более того, ферментативный пилинг отлично вписывается в концепцию физиологической косметики, поскольку имитирует естественные механизмы эксфолиации кожи.

В роговом слое найдено несколько типов протеолитических ферментов, способных расщеплять белки, но ведущую роль в процессе эксфолиации играют две сериновые протеазы — химотрипсиноподобная и трипсиноподобная. Одной из причин замедления обновления рогового слоя является снижение активности протеолитических ферментов, разрушающих корнеодемосомы. В результате на поверхности кожи скапливаются конгломераты, состоящие из роговых масс, кожного сала, загрязнений, из-за чего кожа выглядит тусклой и приобретает сероватый оттенок.

В отличие от альфа-гидроксикилот, которые напрямую ничего не разрушают, действуя опосредованно путем изменения градиента pH, действие протеолитических ферментов основано на разрушении — они гидролизуют корнеодесмосомальные белки. Поэтому их можно отнести к кератолитикам (вещества, денатурирующие белки рогового слоя), но с той оговоркой, что действие ферментов селективное — действуют они исключительно на белки корнеодесмосом. Этим они принципиально отличаются от фенола, ТСА и даже салициловой кислоты, которые неселективно разрывают внутри- и межмолекулярные связи любых белков, вызывая их денатурацию и разрушение.

Ферментативные очищающие препараты — единственная категория косметических средств, присутствие в которых ферментов, по крайней мере, целесообразно с точки зрения биологии. Протеолитические ферменты «работают» на поверхности кожи, ослабляя сцепление корнеоцитов путем разрушения структурных химических связей десмосом и облегчая отшелушивание роговых чешуек. Особо подчеркнем, что подобные косметические рецептуры изначально создаются с учетом того, чтобы сохранить активность ферментов, а не для того, чтобы «протолкнуть» их вглубь кожи.

Чаще всего в ферментативные пилинги включают протеолитические ферменты растительного происхождения, такие как папаин, бромелаин и фицин. Эти ферменты относятся к цистеиновым протеазам, имеющим в активном центре аминокислоту цистеин. Кроме того, папаиновая и бромелаиновая фракции обладают некоторой липолитической активностью.

Папаин — гидролитический фермент, содержащийся во всех частях (кроме корней) дынного дерева — папайи (*Carica papaya*), однако наибольшая активность папаина наблюдается в незрелых зеленых фруктах. Содержание папаина в млечном соке папайи зависит от условий, в которых дерево росло, — наиболее благоприятны регионы, где влажность и солнечная активность постоянны в течение года.

Бромелаин (бромелин) — общее название для ферментов, найденных в разных растениях сем. *Bromeliaceae*. Представляет собой смесь из восьми высокомолекулярных гликопротеинов — цистеиновых протеаз. Наиболее изучен бромелаин из стеблей ананаса, некоторое количество этих ферментов присутствует в листьях и плодах (как зеленых, так и спелых).

В препаратах для ферментативного пилинга применяют **фицин** (получен из млечного сока фигового дерева *Ficus carica*), **актинидин** (из киви), **алеураин** (из ячменя), а также протеазы манго, тыквы, ямса и других растений.

В последнее время в косметику все чаще включают фермент микробиологического происхождения **субтилизин (субтилопептидаза)** — сериновую протеазу, продуцируемую бактериями *Bacillus subtilis* (INCI: Subtilisin, Subtilopeptidase). Его получают путем брожения, сходного с процессом, используемым в пивоварении. Субтилизин утвержден FDA в качестве безопасного фермента, пригодного в пищу. Поскольку субтилизин нетоксичен,

он применяется при изготовлении печенья, конфет, крекеров и стиральных порошков. Субтилизин разрушает больше типов белковых связей, чем папаин, а поэтому более эффективен в размельчении белковых отложений. Несколько лет назад компания Shiseido разработала полимерный субтилизин, который, по мнению исследователей этой компании, более безопасен, чем мономер субтилизина, так как хуже проникает в кожу.

Для получения субтилизина используются разные штаммы сенной палочки некоторых других микроорганизмов, технологии выделения, очистки и стабилизации фермента тоже будут варьировать у разных производителей (Karlsson C., et al., 2007). Поэтому ферментные продукты, получаемые на выходе, не идентичны по свойствам. Каждый производитель присваивает своему продукту уникальное торговое название, чтобы отличить его от аналогов. Но это еще не готовое к применению средство, а лишь отдельный компонент, который в дальнейшем включается в состав готового косметического продукта.

Например, на рынке известен ферментный продукт под названием **траваза** (Travase®). Его включают в лекарственные топические средства для быстрого очищения раны от струпов — такие препараты используются в противоожоговой терапии. **Кератолайн** (Keratoline®) — другой продукт на основе субтилизина, адаптированный к применению в косметике. В нем субтилизин растворен в жидком водном геле, в котором есть небольшое количество глицерина и пропиленгликоля для стабилизации фермента и для того, чтобы облегчить его введение в комплексный состав.

В отличие от других пилингов-кератолитиков (это салициловый пилинг и пилинг Джесснера), для которых себодефицит является противопоказанием, **для ферментативных пилингов жирность кожи не имеет значения — эти пилинги можно применять при любом уровне активности сальных желез.**

Важным противопоказанием является повышение протеолитической активности рогового слоя, как, например, при atopическом дерматите и псориазе. Дело в том, что для пациентов с atopическим дерматитом характерно повышение pH поверхности кожи, приводящее к снижению активности ингибиторов протеаз, что приводит к повышению активности самих протеаз. Это ферменты, разрушающие корнеодесмосомы, которые связывают между собой корнеоциты рогового слоя. Происходит усиление процессов десквамации, еще большее истончение рогового слоя, что также вносит свой вклад в ослабление эпидермального барьера.

Кроме того, ферменты являются белками, а белки — потенциальные аллергены. Учитывая, что в патогенезе atopического дерматита присутствует иммунная дисфункция, риски аллергической реакции на чужеродный белок выше, чем у здоровых людей.

А в целом, **людям с чувствительной кожей настоятельно рекомендуется предварительное тестирование любых средств для определения индивидуальных реакций на них.**

Что касается более агрессивных пилингов. Природа нервной реакции такова, что первый ответ обычно самый интенсивный. Потом наступает привыкание, и воздействие уже не вызывает столь бурного отклика. Однако чрезмерно сильная или слишком частая стимуляция свободных нервных окончаний может привести к гиперактивации сенсорных структур кожи, когда в ответ на слабую стимуляцию генерируется несооразмерно сильный нервный импульс. Тогда воздействие, которое ранее вызывало лишь сенсорную реакцию, становится причиной нейрогенного воспаления, возникает гиперчувствительность кожи.

При повторяющемся нанесении продуктов, раздражающих С-волокна, возможны два сценария. Первый, благоприятный, когда происходит десенсибилизация (потеря чувствительности) нерва, т.е. уровень реактивности понижается. Например, кожа привыкает к воздействию кислот, если «приучать» ее путем постепенного повышения концентрации, начиная с малой «дружественной».

Но возможен и другой, менее привлекательный ход развития событий, когда происходит «зашкаливание» ответа нервного волокна. В этом случае нервное волокно начинает выделять сигнальные молекулы, воздействующие на иммунные клетки и провоцирующие воспалительные реакции. Тогда вместо невидимого раздражения кожи, которое ощущает только сам человек, жалующийся на зуд, развивается уже настоящее воспаление, сопровождающееся



ЛИНИЯ ОТ SUZAN OBAGI

Идеальное решение
для пациентов
с чувствительной
кожей и ранними
признаками старения



oftaderm.ru
info@oftaderm.ru



явными внешними признаками. Так как при воспалении высвобождается гистамин, происходит усиление зуда и развивается отек в результате повышения проницаемости сосудов. Если человек начинает еще и расчесывать кожу, он снова раздражает нервные окончания, и зуд усиливается.

Стоит отметить, что во многих случаях задачей косметической процедуры является контролируемое воспаление, стимулирующее ремоделирование (структурную перестройку) кожи. Глубина и степень травмирующего воздействия определяется по виду и цвету кожи, причем обычно единственным инструментом, воспринимающим данные изменения, являются глаза косметолога, а единственным критерием правильности оценки — его опыт. В случае невидимого раздражения кожи пациент начинает испытывать крайне неприятные ощущения задолго до того, как косметолог заметит изменения. При продолжающейся агрессии и появлении видимых признаков воспаления оно может уже выйти из-под контроля и вместо положительных изменений вызвать появление сыпи, пигментацию, сильный отек, стойкое раздражение и т.д.

Отсюда следует, что при проведении любых процедур на гиперчувствительной коже необходимо избегать агрессивных методов и средств раздражения кожи, поскольку при превышении определенного порога чувствительности процедура может привести к неконтролируемому воспалению.

Вместе с тем существование феномена привыкания, или десенсибилизации, нервного волокна открывает возможность для осторожного постепенного воздействия, посредством которого можно снизить чувствительность и начать восстановление выносливости и барьерной функции кожи.

1.5. Декоративная косметика при синдроме чувствительной кожи

Что касается декоративной косметики, то предпочтительны легко смываемые и удаляемые средства, что в равной мере относится и к гигиеническим средствам. Декоративная косметика должна быть легкой, без большого количества окклюзивных ингредиентов. Чем меньше ингредиентов в составе косметики, тем лучше, оптимальным считается не более 10.

Особое внимание нужно уделить особенностям нанесения на кожу косметических средств. Тональный крем желательно не втирать и не растягивать кожу, предпочесть минеральную пудру, сухие румяна, на глаза — минеральные тени, легко смываемую подводку черного цвета, отсутствие помады и теней для век ярких цветов.

Нелишне сократить количество препаратов, не использовать несмываемые средства, мыть кисти после каждого использования, хранить косметику в сухом прохладном темном месте, не оставлять открытой и следить за сроком годности.

Глава 2

Терапия и коррекция синдрома чувствительной кожи

Следующим этапом терапии синдрома чувствительной кожи является воздействие на такие звенья патогенеза, как кожный барьер, сенсорный аппарат, воспалительные явления. Качественно проведенная диагностика поможет подобрать наиболее оптимальные для конкретного пациента варианты лечения.

При диагностике синдрома чувствительной кожи важно понимать, что она распространяется не только на лицо. Косметологу следует помнить об этом при назначении терапии: важно, чтобы клиент пользовался не только подходящим кремом для лица; ему понадобится помощь и в выборе средств для ухода за руками, ногами, волосами и др.

2.1. Восстановление и укрепление барьерной функции кожи

Барьерную функцию кожи обеспечивают множество элементов, которые коротко перечислены в **табл. IV-1-2**.

С помощью косметических средств мы можем повлиять как на метаболизм кожи, так и привнести извне те элементы, которые укрепят барьер. В первую очередь это липиды.

Среди поверхностных липидов выделяют две фракции, отличающиеся происхождением, составом и свойствами:

- **липиды рогового слоя** — расположены между роговыми чешуйками и формируют пласты (именно их обычно и называют липидным барьером);
- **липиды кожного сала** — входят в состав гидролипидной (или кислотной) мантии, покрывающей кожу снаружи.

Состав липидов рогового слоя здоровой кожи довольно стабилен — доминирующие позиции будут равномерно распределены между тремя типами липидов: **церамидами, холестерином и свободными жирными кислотами**, содержащимися в эквимолярных количествах — 1:1:1 (т.е. на одну молекулу церамидов приходится по одной молекуле холестерина и свободной жирной кислоте); соотношения же этих липидов в расчете на массу представлены в **табл. IV-1-3**.

Таблица IV-1-2. Основные элементы эпидермального барьера и их функции

КОМПОНЕНТЫ	ФУНКЦИЯ	ЛОКАЛИЗАЦИЯ
Корнеоцит	Прочность, жесткость и непроницаемость рогового слоя	Роговой слой
Корнеодесмосомы	Обеспечение целостности рогового слоя	Между корнеоцитами
Гранулярные кератиноциты	Источник филагтрина и других предшественников NMF, липидов липидного барьера и ферментов рогового слоя	Граница между зернистым и роговым слоями
Липидный барьер	Регуляция диффузии веществ через роговой слой, в том числе воды	Ламеллярные липидные пласты рогового слоя
Ламеллярные тельца (тельца Одланда)	Источник предшественников липидов, входящих в состав липидного барьера	Граница между зернистым и роговым слоями
Ферменты рогового слоя	Синтез липидов межклеточного матрикса, десквамация корнеоцитов	Внутри ламеллярных телец, роговой слой
Натуральный увлажняющий фактор (NMF)	Удержание воды в роговом слое	Корнеоциты, межклеточное пространство рогового слоя
Градиент pH и ионов Ca ²⁺	Контроль ороговения, секреции предшественников липидов липидного барьера, активности ферментов рогового слоя	Роговой слой
Гидролипидная мантия	Поддержание микробиома, защита, обеспечение градиента pH	Поверхность кожи
Микробиом	Защита от патогенных микроорганизмов, поддержание барьерной функции кожи, утилизация продуктов выделения	Поверхность и придатки кожи

Таблица IV-1-3. Массовые соотношения различных видов липидов в составе рогового слоя

ГРУППА ЛИПИДОВ	МАССОВОЕ СОДЕРЖАНИЕ, %
Церамиды	40–50
Холестерин	20–25
Сульфат холестерина	5–10
Свободные жирные кислоты	15–20

Именно пропорция 1:1:1 считается максимально физиологичной и обеспечивает хорошие барьерные функции рогового слоя. Но все же заметим, что конкретное количество липидов будет варьировать в зависимости от локализации участка кожи и его толщины, а также возраста, пола, расовой принадлежности, общего состояния здоровья человека и климатических условий (Yang L., et al., 1995).

Таким образом, для обеспечения структурной и барьерной целостности рогового слоя важны не только качественный состав, но и сбалансированное соотношение основных его компонентов.

Липидные пласты рогового слоя параллельны друг другу и отделены тонкой водной прослойкой, по которой вода перемещается по направлению к поверхности, — этот процесс называется **трансэпидермальной потерей воды (ТЭПВ)**. При нарушении структуры липидного барьера движение воды облегчается, и вода начинает испаряться сильнее. Целостность липидного барьера обеспечивает контроль над испарением воды, поддержание уровня гидратации рогового слоя в норме, а также предотвращает попадание внутрь организма посторонних веществ.

Дополнительную защиту обеспечивает секрет сальных желез — кожное сало (или себум), состоящее из тугоплавких жиров. В их состав входят главным образом триглицериды, эфиры восков, сквален и некоторые СЖК (табл. IV-1-4).

Таблица IV-1-4. Массовые соотношения различных видов липидов в составе гидролипидной мантии

ГРУППА ЛИПИДОВ	МАССОВОЕ СОДЕРЖАНИЕ, %
Триглицериды	42
Свободные жирные кислоты	15
Эфиры восков	25
Сквален	15
Эфиры холестерина	2
Холестерин	1
Каротиноиды, витамин Е и т.д.	<1

На поверхности кожи себум смешивается с секретом потовых желез и трансэпидермальной водой — так формируется **гидролипидная мантия**. Покрывая поверхность кожи, она смягчает ее верхний слой, а также препятствует размножению патогенных микроорганизмов и снижает потерю влаги. Испарение воды тормозится как посредством приглаживания роговых чешуек, так и благодаря глицерину, присутствующему в составе себума. В то же время кислород и углекислый газ проходят через гидролипидную мантию совершенно свободно. Себодефицит способствует развитию сухости и повышенной раздражимости кожи.

Поскольку так или иначе, но практически при любом варианте повышения чувствительности кожи наблюдается нарушение барьера рогового слоя и потеря воды, важным этапом для коррекции данного состояния будет восстановление барьерных структур и адекватное увлажнение (Snatchfold J., 2018).

2.1.1. Вещества, восстанавливающие липидный барьер

К ним относятся незаменимые жирные кислоты (масла) и физиологические липиды в составе ламеллярных эмульсий, липосом, нанокапсул. Оптимальным считается физиологическое сочетание керамидов, холестерина и незаменимых жирных кислот, т.е. 1:1:1. Для атопического дерматита и некоторых других кожных заболеваний рекомендуется рецептура 3 (Ц) : 1 (Х) : 1 (НЖК). В случае несбалансированного питания и фотоповреждения — 1 (Ц) : 1 (Х) : 3 (НЖК). При этих пропорциях липидов в составе косметического средства, независимо от того, используется ли концентрированная или разбавленная липидная смесь, наблюдается наиболее быстрое восстановление барьерной функции.

Еще один вариант — использование натуральных масел. С одной стороны, казалось бы, идея хорошая. Натуральные масла не содержат никаких посторонних химических веществ, и многие из них богаты дополнительными активными компонентами, такими как фитостерины, витамин Е, каротиноиды. Однако увлекаться чистыми маслами все-таки не стоит. Напомним, что целостность липидных пластов рогового слоя поддерживается точным соотношением всех липидных компонентов — керамидов, холестерина, свободных жирных кислот. Масла являются по своей природе нейтральными жирами, в основе которых триглицериды. Хотя они могут быть разобраны на составные части с высвобождением свободных жирных кислот, сначала они должны проникнуть через липидные пласты. Если масла слишком много, оно будет разбавлять липидные пласты, временно нарушая их структуру. Обычно структура пластов быстро восстанавливается. Однако слишком обильное и частое применение масел может привести к стойкому нарушению барьерной функции кожи. Все хорошо в меру.

Положительно себя зарекомендовали масла авокадо, шиповника, ореха кукуи, зародышей пшеницы, черной смородины, примулы вечерней и бурачника — как наиболее физиологичные по своему химическому составу. Последние три — особенно ценны, поскольку помимо незаменимых и важных для кожи линолевой и линоленовой кислот содержат гамма-линоленовую кислоту, которая является источником простагландина-1, обладающего сильным противовоспалительным действием.

В составе косметических средств натуральные масла обычно содержатся в небольших количествах, поэтому они не так заметно влияют на структуру барьера.

2.1.2. Пептиды-стабилизаторы гомеостаза (медьсодержащие)

Эта группа пептидов улучшает состояние кожи за счет активации ее собственного защитного потенциала, затрагивая различные структуры кожного покрова — от барьера рогового слоя до дермального матрикса. Их ярким

skin care lab
ARKADIA

Серия RESTORER

реставрация поврежденной кожи



Крем RESTORER

на основе ламеллярной эмульсии

Восстановление кожи после травмирующих процедур
Регулярный уход за кожей с атопическим дерматитом
SOS средство для очень сухой, гиперчувствительной кожи

Маска RESTORER

на основе ламеллярной эмульсии

Интенсивное увлажнение и питание кожи
Антиоксидантное, противовоспалительное, заживляющее действие
Восстановление эпидермального барьера

представителем является медьсодержащий пептид GHK-Cu (INCI: Peptatide Copper Acetate);

2.1.3. Пре- и пробиотики

Современной стратегией является применение косметических средств, дружественных по отношению к микробиому кожи. «Здоровый» микробиом не только защищает кожу от патогенных микроорганизмов, но и способствует поддержанию структур кожного барьера (Prescott S.L., et al., 2017). Для этого используются следующие типы ингредиентов:

- 1) пробиотики — живые микроорганизмы, которые, при использовании в достаточном количестве, положительно влияют на здоровье человека;
- 2) пребиотики — селективно ферментированные среды, которые положительно сказываются на состоянии кожи («подкормка» для бактерий);
- 3) синбиотики — объединение микроорганизма с его питательной средой.

Пробиотики достаточно сложно ввести в состав косметических средств, поскольку нужно обеспечить условия для сохранения их жизнедеятельности, не допустив при этом размножения «нежелательных» микроорганизмов. Одним из вариантов решения является введение не цельных бактерий, а их частей — лизатов (ферментированных микроорганизмов), оболочек, ферментов, фрагментов ДНК. Эти части взаимодействуют с рецепторами клеток кожи, усиливая местный иммунитет и выработку противовоспалительных факторов, а также могут играть роль питательных веществ для других бактерий, т.е. быть преобитаками.

Что касается пребиотиков как таковых — ученым стоило больших усилий создать «питательную базу», которая бы стимулировала работу сапрофитных бактерий, но не патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Типичные пребиотики включают в себя инулин, фруктоолигосахариды, галактоолигосахариды и лактулозу. Постепенно к ним добавились ксилоолигосахариды, β-глюканы с длинной цепью и глюкоманнан.

В качестве примеров синбиотиков можно привести такие наиболее часто используемые комбинации: Инулин + *Lactobacillus*, ксилоолигосахариды + *Lactobacillus*, *Streptococcus* и *Bifidobacterium*; лактосукроза + *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*.

Эффективность пре- и пробиотиков в лечении кожных патологий на сегодняшний день активно изучается и полученные результаты действительно впечатляют. Например, топическое нанесение крема с *Lactobacillus plantarum* на пораженную акне кожу способствует снижению числа воспалительных элементов и эритемы, а местное применение лизатов *Vitreoscilla filiformis* уменьшает воспаление и значительно улучшает течение атопического и себорейного дерматитов по сравнению с плацебо (Muizzuddin N., et al., 2012; Mottin V.H.M., et al., 2018).

Крем, содержащий экстракт *Bifidobacterium longum*, в эксперименте привел к снижению реактивности гиперчувствительной кожи (Guéniche A., et al., 2010). Поскольку было показано, что лизат *B. longum* снижает индуцированное капсаицином выделение CGRP, а также улучшает барьерную функцию, авторы предположили, что снижение чувствительности кожи, наблюдаемое в клинических испытаниях, было вызвано сочетанием снижения реактивности нейронов и уменьшения доступности нейронов для раздражителей за счет укрепления барьера.

Имеются сообщения о том, что глюкоолигосахариды успешно применяются в контроле числа *Staphylococcus aureus* кожи при atopическом дерматите (Blanchet-Réthoré S., et al., 2017). Различные формулы с β -глюканами способствовали улучшению процессов заживления ран, снижению сухости кожи и уменьшению зуда при бактериальных инфекциях (Kiousi D.E., et al., 2019).

Важным фактором пробиотической косметики является способность поддерживать уровень pH на поверхности кожи.

Это же важно и для других средств — **ацидотерапия**, использование подкисленных средств, может существенно улучшить барьерную функцию кожи.

2.1.4. Коррекция рациона питания

Важно следить за тем, чтобы в организм поступало достаточное количество жиров, необходимых для построения крепкого защитного барьера, а также микроэлементов и антиоксидантов. Сбалансировать питание помогут специальные пищевые добавки (нутрицевтические средства), в состав которых включены омега-3/6 полиненасыщенные жирные кислоты, каротиноиды, витамины С, Е, D, а также растительные антиоксиданты, относящиеся к группе полифенолов.

2.2. Увлажнение

2.2.1. Окклюзия и имитация кожного сала

Окклюзивные и имитирующие кожное сало компоненты создают поверхностную полупроницаемую пленку, которая будет препятствовать испарению воды из кожи. Благодаря этому ее концентрация в роговом слое будет повышаться. Естественной окклюзионной пленкой является кожное сало — через него свободно проходит кислород и углекислый газ, а испарение воды тормозится благодаря приглаживанию роговых чешуек и глицерину, присутствующему в составе себума. Последний также обладает мягким «обволакивающим» эффектом, уменьшающим чувствительность нервных окончаний, что тоже немаловажно для гиперчувствительной кожи. К косметическим ингредиентам, имитирующим кожное сало и замедляющим испарение воды, относятся:

- минеральное масло, вазелин, жидкий парафин, церезин — углеводороды, продукты переработки нефти;
- жидкие силиконы (силиконовые масла) — гидрофобные высокомолекулярные кремнийорганические соединения;
- ланолин — животный воск, получаемый при очистке шерстяного воска;
- животные жиры — гусиный, китовый (спермацет), свиной, барсучий жир;
- сквален и его производное сквалан — естественный компонент кожного сала человека (получают из печени акулы, некоторых растений);
- растительные масла — в основном твердые, например масло ши (масло карите);
- природные воски и их эфиры — пчелиный воск, растительные воски (хвойный, тростниковый и пр.).

2.2.2. насыщение рогового слоя водой изнутри

Для того чтобы увеличить водоудерживающий потенциал рогового слоя, используют гигроскопичные вещества, притягивающие и удерживающие молекулы воды благодаря наличию заряженных групп. Эти вещества делят на 2 группы в зависимости от размера молекул: **высокомолекулярные полимеры** и **низкомолекулярные** (мочевина, молочная кислота, аминокислоты).

Высокомолекулярные вещества (с молекулярным весом более 3000 Да) не могут проникнуть через роговой слой и остаются на его поверхности, образуя на коже что-то вроде «влажного компресса». По этому принципу действуют:

- природные полисахариды — гиалуроновая кислота, хондроитинсульфат, пектины;
- белковые молекулы животного и растительного происхождения и их гидролизаты — коллаген, эластин, кератин, хитозан;
- полинуклеиновые кислоты (ДНК) и их гидролизаты.

Также сюда относятся пропиленгликоли, однако в случае гиперчувствительной кожи их использование не рекомендуется (Аравийская Е.Р., 2008).

Глубокое увлажнение кожи обеспечивает натуральный увлажняющий фактор (NMF), который представляет собой комплекс низкомолекулярных гигроскопичных веществ и в норме находится в толще рогового слоя. В случае сухости и обезвоженности кожи можно использовать компоненты NMF, содержащиеся в составе косметических средств. Они проникают в толщу рогового слоя и повышают его водоудерживающий потенциал изнутри — как губка, накапливающая влагу.

К гигроскопичным «глубоким» увлажнителям относятся следующие вещества, которые можно встретить в топических средствах:

- мочеви́на (однако она обладает раздражающим потенциалом);
- аминокислоты;
- молочная кислота и лактат натрия;
- пироглутамат натрия;
- глицерин;
- сорбитолтриолеат;
- глицерет-26;
- метилглюцет-20;
- сорбиновая кислота.

В отличие от крупных высокомолекулярных соединений, остающихся на поверхности кожи, компоненты NMF, нанесенные в составе косметических средств, проникают в толщу рогового слоя (но не глубже) и повышают его водоудерживающий потенциал, что называется, изнутри (поэтому и говорят «глубокое увлажнение»). Увлажнение, которое при этом ощущается, как правило, не столь выражено и наступает не так быстро, как эффект «влажного компресса», зато длится дольше и меньше зависит от влажности воздуха.

Реклама

OBAGI MEDICAL

OBAGI HYDRATE®

мгновенное увлажнение,
длительный эффект

Medica Group
Distribution

oftaderm.ru
info@oftaderm.ru

2.3. Снижение возбудимости рецепторного аппарата

На сегодняшний день известно не так много агентов, способных воздействовать на TRP-каналы. Однако разработки в этом направлении активно ведутся.

В настоящее время используются следующие агенты, которые могут связываться с TRPV-рецепторами и снижать их чувствительность к триггерам:

- Defensol Soft (*Albatrellus ovinus* extract, экстракт северного трюфеля);
- Skinasensyl (Acetyl Tetrapeptide-15);
- Rhamnosoft HP;
- Trans-4-tert-butylcyclohexanol;
- Delisens (Acetyl Hexapeptide-46);
- Telagyl (Acetyl Hexapeptide-33).

При этом активность некоторых из этих соединений очень высока. Например, всего две молекулы грифолина — одного из активных компонентов северного трюфеля, обеспечивает полную блокаду одного TRPV1 рецептора. Причем показано, что использование экстракта снижает чувствительность ко всем триггерам TRPV1 — и теплу, и капсаицину, и другим (Hettwer S., et al., 2017).

Кроме того, при любом варианте чувствительности кожи нелишним будет нормализующее воздействие на психоэмоциональную сферу. В этой связи рекомендуются:

- **средства с приятной текстурой, козьдкремаы, которые успокаивают кожу.** Лучше заменить кремаы, содержащие вазелин, парафин, минеральное масло, на более легкие (например, содержащие силиконы);
- **расслабляющий массаж** — успокаивающее мягкое воздействие на рецепторный аппарат кожи. Даже для рутинного нанесения различных косметических средств рекомендуется использовать различные массажные техники, которые будут затрагивать специфические акупунктурные точки;
- **техники релаксации** — занятия йогой, дыхательная гимнастика, медитации, аутотренинги;
- **физическая активность** — во время занятий спортом происходит выброс эндорфинов — «гормонов счастья», обладающих противовоспалительной активностью;
- **психологическая помощь** — начиная от консультирования соответствующими специалистами и заканчивая созданием расслабляющей атмосферы в процедурном кабинете и косметическом салоне. Для этого можно использовать различные техники воздействия на рецепторы органов чувств — обонятельные (ароматерапия, но нужно избегать резких запахов и попадания компонентов на кожу), слуховые (музыкотерапия), зрительные (цветотерапия);
- **физиотерапевтические методы** — аэротерапия, галотерапия, аэроионотерапия, криосауна, электросонотерапия не только успо-

каивают, но и увлажняют, активируют обмен и омолаживают кожу (см. «НОВАЯ КОСМЕТОЛОГИЯ. Аппаратная косметология и физиотерапия»).

2.4. Противовоспалительные меры

Еще одним важным направлением в терапии синдрома чувствительности кожи является торможение воспалительных процессов (в том числе нейрогенного воспаления). Воспалительные изменения (при иммунологических нарушениях и воздействии на С-волокна — нейрогенном воспалении) способны корректировать следующие вещества:

Растительные экстракты с успокаивающим и противовоспалительным действием — экстракт центеллы, ромашки, белой ивы, малины, сок алоэ, подорожника и др.

Пептиды-иммуномодуляторы — нормализуют иммунный статус кожи. В частности, к ним относится тетрапептид Rigin (INCI: Palmitoyl Tetrapeptide-3), который восстанавливает баланс цитокинов, ослабляет воспаление и улучшает качество кожи.

Пептиды-нейротрансмиттеры — воздействуют на кожные нервные окончания, снижая кожную чувствительность к действию факторов окружающей среды. Они представляют собой модифицированные энкефалины или стимулируют их выделение в организме, за что получили название «пептидов хорошего самочувствия». К ним относятся такие пептиды, как Calmosensine (INCI: N-Acetyl-Tyrosyl-Arginyl-Hexadecyl Ester) и Leuphasyl (INCI: Water (and) Glycerin (and) Pentapeptide-18 (and) Caprylyl Glycol).

Также рекомендуются **термальные воды**, содержащие минералы и микроэлементы, обладающие противовоспалительными свойствами.

Хороший эффект дают такие **физиотерапевтические методы**, как пенистые ванны, гальванизация, ультратонотерапия, НИЛИ-терапия. Эффект последней был подтвержден в недавнем исследовании корейских ученых, в котором они использовали НИЛИ с длиной волны ± 630 нм для коррекции симптомов чувствительности кожи у 30 пациентов, имеющих 40 и выше баллов по шкале Мизери. Процедуры, выполнявшиеся дважды в неделю на протяжении 8 нед, позволили снизить выраженность симптомов на 60% у 93% участников (Sonbol H., et al., 2020).

Кроме того, рекомендуется использование **антиоксидантов**, потому что все воспалительные процессы так или иначе сопровождаются выделением активных форм кислорода. Их генерацию также провоцирует действие ультрафиолета и загрязнителей воздуха. Популярные антиоксиданты:

- витамин С;
- витамин Е;
- β -каротин;

- α -липоевая кислота (тиоктовая кислота);
- коэнзим Q₁₀ (убихинон);
- экстракт коры приморской сосны;
- экстракт зеленого чая;
- экстракт ягод асаи;
- экстракт папоротника *P. leucotomos*;
- экстракт центеллы азиатской;
- экстракт босвеллии;
- ресвератрол;
- транексамовая кислота;
- лактобионовая кислота и др.

Многие из них обладают не только антиоксидантным, но также противовоспалительным и успокаивающим действием.

2.5. Особенности ухода за атопичной чувствительной кожей

Как мы уже говорили, одной из важных составляющих эпидермального барьера являются поверхностные липиды, которые делятся на две фракции:

- 1) липиды кожного сала, расположенные на поверхности кожи;
- 2) межклеточные липиды, заполняющие промежутки между роговыми чешуйками и скрепляющие их между собой.

Источники, состав и функции этих двух липидных фракций отличаются, но их совместный вклад в поддержание защитной функции рогового слоя исключителен. И если в роговом слое по той или иной причине возникает дисбаланс липидов, это сразу сказывается на снижении его барьерного потенциала. Собственно, это и наблюдается у больных атопическим дерматитом.

На данный момент удалось не только определить дефектные локусы ДНК, ответственные за созревание рогового слоя, но и установить конкретные молекулярные механизмы, в которых произошли сбои при атопическом дерматите. Генетически детерминированные изменения коснулись обеих фракций липидов (табл. IV-1-5 и IV-1-6). Теперь становится понятным, почему кожа больных атопическим дерматитом всегда сухая, себоредефицитная и почему ее защитные свойства снижены.

Известный американский дерматолог Питер Элиас (Peter Elias), ученик Альберта Клигмана и один из основоположников корнеотерапии, предложил скорректировать липидный дисбаланс путем нанесения специальных местных препаратов, которые целенаправленно восстанавливают и поддерживают барьерную функцию кожи (Elias P.M., 2010). «Обычные» эмоленты и увлажнители (которые на самом деле отличаются друг от друга механизмом действия и которые должны подбираться в соответствии с патогенезом конкретного кероза) для этого

Таблица IV-1-5. Изменения в составе кожного сала при атопическом дерматите

липид	здоровая кожа (мкг/см ²)	АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (мкг/см ²)	ИЗМЕНЕНИЕ
Сквалан	12,8 ± 0,6	10,8 ± 1,1*	↓
Холестерин	1,2 ± 0,2	2,4 ± 0,4*	↑
Эфиры холестерина	1,3 ± 0,2	2,4 ± 0,6*	↑
Эфиры восков	25,6 ± 3,2	21,7 ± 1,8*	↓
Триглицериды	36,1 ± 8,4	32,6 ± 10,6	тенденция к уменьшению
Свободные жирные кислоты	21,6 ± 8,8	28,8 ± 11,4	тенденция к увеличению
Диглицериды	1,4 ± 0,2	1,3 ± 0,2	без изменений
ВСЕГО	195,4 ± 20,6	172,6 ± 17,4	↓

* Достоверно значимый результат по сравнению со здоровой кожей, $p < 0,05$.

Таблица IV-1-6. Изменения в роговом слое при атопическом дерматите

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ ЛИПИДНЫЕ ПЛАСТЫ	КОРНЕОДЕСМОСОМЫ	РОГОВЫЕ ЧЕШУЙКИ
Изменение активности ферментов, отвечающих за сборку липидных пластов: ↓ керамиды ↓ сфингозин ↓ свободные жирные кислоты ↓ холестерин ↑ сульфат холестерина	Усиление активности протеолитических ферментов, разрушающих корнеодемосомы	Мутации в генах, затрагивающих синтез филлагрина и лорикрина: ↓ компоненты NMF (пиропутамат натрия, урокановая кислота, свободные аминокислоты) Изменение формы корнеоцитов
↑ ТЭПВ	Сильное шелушение	↓ Гидратации

не подходят. Согласно Элиасу, препарат (или несколько препаратов) для ухода за кожей больного, страдающего атопическим дерматитом (с подтвержденным диагнозом), должен «работать» сразу по трем направлениям (рис. IV-1-3):

- 1) имитировать действие кожного сала (окклюзия) — служить поверхностным эмоментом и создавать дополнительное защитное покрытие;
- 2) увлажнять кожу (особенно при сильном ксерозе), обеспечивая эффект «влажного компресса»;
- 3) корректировать дисбаланс состава межклеточных липидов.

Специальные ингредиенты обеспечат эффективное выполнение этих задач. Особое внимание хотелось бы обратить на тот факт, что эти ингредиенты не являются лекарственными веществами, имеющими ограничения по использованию. Все они так или иначе используются в косметических средствах

pH 5,0–5,5

3. Имитация кожного сала: мази

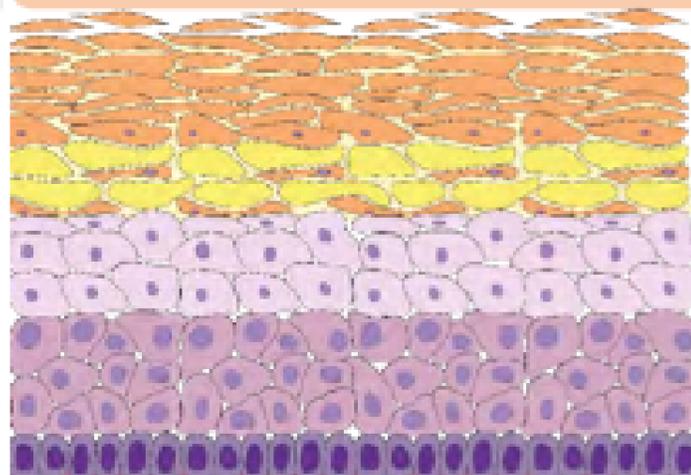
(вазелин, высокомолекулярные силиконовые масла, тугоплавкие жиры, сквален)

2. «Влажный компресс» (при выраженной сухости, по необходимости):

ламеллярные эмульсии, глицерин, гигроскопичные полимеры (ПЭГ, гиалуроновая кислота и т.п.)

1. Коррекция межклеточных барьерных липидов:

церамиды, ненасыщенные жирные кислоты, холестерин



Цель терапии:
продлить стадию ремиссии путем
укрепления барьерных структур

Рис. IV-1-3. Стратегия липидозаместительной топической терапии (номера означают порядок нанесения препаратов)

(причем их рассматривают как вещества, составляющие основу препарата, а не как активную добавку) и не имеют побочных нежелательных эффектов, как, например, стероидные препараты. Но, чтобы обеспечить необходимый тройной эффект, важно подобрать правильное сочетание и пропорции этих ингредиентов в рамках рецептуры. Еще один важный момент — строго следить за тем, чтобы pH препарата был на уровне 5,5 (у атопиков, как правило, наблюдается некоторое защелачивание, так что важно поддерживать кислотно-щелочной баланс на поверхности кожи близким к норме).

Соответственно этой стратегии доктор Элиас разработал препарат Эпицерам (EpiCeram® Skin Barrier Emulsion), одобренный в 2006 г. FDA для больных атопическим дерматитом. Выполнение трех основных задач возложено на следующие компоненты.



Коррекция состава межклеточных липидов:

холестерин, конъюгированная линолевая кислота, церамиды

«Влажный компресс»: кукурузный крахмал, глицерин, ПЭГ-100 стеарат, ксантановая смола, вода

Имитация кожного сала (окклюзия):

сквален, диметикон, канделильский воск, каприновая кислота, глицерилстеарат, вазелин, пальмитиновая кислота

Эпицерам стал прототипом препаратов нового поколения, восстанавливающих и укрепляющих барьерные свойства кожи при atopическом дерматите. Последующие косметические рецептурные разработки опираются на предложенную Элиасом рамочную рецептуру, хотя и отличаются друг от друга, в частности, подбором веществ, имитирующих действие кожного сала: в этом качестве могут использоваться плотные растительные масла (такие, как масло ши), воски или силиконовые масла. В препараты включают вещества, уменьшающие воспаление и зуд (никотинамид). И наконец, большое внимание уделяется основе — все же это косметика, где нужно думать и об эстетике — приятной текстуре, отсутствии липкости и жирного блеска и пр. В отношении потребительских свойств силиконовые масла превосходят органические, кроме того, силиконы биологически инертны и устойчивы к окислению и фотодеградациии, что делает их прекрасной основой для косметических средств. Другой вариант — это использование ламеллярных эмульсий, которые готовятся без традиционных ПАВ и гораздо более мягкие для кожи.

Сегодня в аптеках можно встретить косметические линии, предназначенные для полноценного ухода за кожей с нарушенной барьерной функцией, начиная от гигиенического очищения и заканчивая восстановлением и защитой. Фармацевтические компании тоже активно осваивают эту ниву и наряду с лекарствами налаживают выпуск специальных косметических средств, призванных помочь больным снять неприятные ощущения (например, зуд, стянутость кожи) в период манифестации болезни и продлить стадию ремиссии.

Очень важно донести до сознания больных atopическим дерматитом, что они должны всю жизнь бережно относиться к своей коже и не провоцировать ее повреждения, учитывая, что ослабленный барьер кожи — это их особенность, с которой надо научиться жить. И «правильные» косметические средства могут им в этом существенно помочь.

Все этапы ухода за чувствительной кожей лица от брендов Mediderma и Sesderma

Чувствительной кожей называют кожу со сниженной барьерной функцией и гиперреактивностью к внешним воздействиям, в том числе — косметическим средствам. Данное состояние может быть обусловлено генетически и усилено действием различных факторов — как внутренних, так и внешних.

Основными характеристиками такой кожи являются нарушение ее защитной функции, истончение рогового слоя эпидермиса, повышенная трансэпидермальная потеря воды, недостаток липидов. Правильно подобранный уход позволяет обеспечить чувствительной коже комфорт в любое время суток.

Липосомированные компоненты в составе косметических средств — тот инструмент, который улучшает проникновение активных ингредиентов в кожу, не оказывая раздражающего действия. Даже такие вещества, как ретинол и его производные, будучи заключенными в нанолипосомы, могут эффективно и безопасно применяться у людей с гиперреактивной кожей.

Компания Sesderma предлагает большое количество средств с научно доказанной эффективностью и безопасностью, созданных специально для чувствительной кожи, с учетом всех ее особенностей.

ОЧИЩЕНИЕ

Лосьон липосомальный для снятия макияжа Sensyses Cleanser Ros, 200 мл

Полые липосомы, пантенол, азелаглицин, липосомированные транексамовая кислота, витамины С и В₅, ретинальдегид, бикарбонат натрия, экстракт чая, нэрингенин-халкон

Средство предназначено для снятия макияжа с чувствительной и склонной к покраснениям кожи. Обеспечивает ощущение комфорта, удаляет водо- и жирорастворимые загрязнения, улучшает защитную функцию кожи и восстанавливает pH баланс, укрепляет капилляры. Незаменимые жирные кислоты в составе (линолевая кислота) восстанавливают липидный баланс кожи. Полые липосомы обладают регенерирующими свойствами, что особенно актуально для чувствительной, склонной к раздражениям кожи.



ИНТЕНСИВНЫЙ УХОД

Липосомальная сыворотка с гиалуроновой кислотой Hidraderm Hyal, 30 мл

Гиалуроновая кислота (3 вида с различной молекулярной массой), керамиды, незаменимые жирные кислоты, фитосфингозин, липосомированные ретинол и ретинальдегид

Данная сыворотка дает глубокое увлажнение и эффект заполнения морщин, подходит для всех типов кожи, в том числе для самой чувствительной.



УВЛАЖНЕНИЕ

Увлажняющий крем для лица Hidraloe, 50 мл

Алоэ вера (5%), масло карите, бисаболол, экстракт центеллы азиатской

В линии Hidraloe используется 100% натуральный и чистый сок алоэ, который действует как натуральное антисептическое и противозудное средство. Крем Hidraloe обеспечивает ежедневное увлажнение кожи лица, подходит для самой чувствительной кожи.



ПЕРИОРБИТАЛЬНАЯ ОБЛАСТЬ

Крем-контур увлажняющий для кожи вокруг глаз **Hidraloe**, 15 мл

Алоэ вера, экстракт ромашки, органический кремний, гиалуроновая кислота

Увлажняет, смягчает и успокаивает кожу в зоне вокруг глаз, снимает отечность и раздражение.



ОБНОВЛЕНИЕ

Увлажняющий гелькрем с миндальной кислотой **Mandelac**, 50 мл

Миндальная кислота в свободной и липосомированной формах, стволовые клетки яблоки домашней, алоэ вера, экстракт ромашки

Миндальная кислота является природной АНА с высокой переносимостью, которая борется со старением, регулирует работу сальных желез и осветляет пигментацию. Молекула миндальной кислоты крупная и не проходит через роговой слой, поэтому средства на ее основе подходят даже для самой чувствительной кожи.



ОМОЛОЖЕНИЕ

Крем антивозрастной **Samay**, 50 мл

Масло карите, миндальное масло, биоретиноиды (бакучиол), масло ромашки, календула, белки молока

Все средства из линии Samay созданы на основе эксклюзивной запатентованной технологии SENSISOMAS®. Сенсисомы — это липосомы наноразмера, которые Sesderma разработала для чувствительной и реактивной кожи. Календула в составе крема оказывает успокаивающее действие на раздраженную кожу, масло ши вместе с миндальным маслом увлажняют и восстанавливают, а биоретиноиды действуют аналогично ретиноидам — гарантируют мощное антивозрастное действие, но с высокой переносимостью чувствительной кожей.



ФОТОЗАЩИТА

Сверхлегкое солнцезащитное средство

Repaskin Invisible Light Texture SPF 50, 50 мл

Физические и химические фильтры, антиоксиданты и ферменты, восстанавливающие ДНК клеток, пострадавших от фотоповреждения

Чувствительная кожа больше других нуждается в правильной фотозащите. Данное средство является липосомированным фотопротектором со сверхлегкой текстурой и может применяться круглогодично.



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПРОГРАММЫ ОМОЛОЖЕНИЯ

Система пилингов **Mandelac** от **Mediderma**

Для чувствительной кожи Mediderma предлагает линейку химических пилингов Mandelac на основе миндальной кислоты. Особенностью миндальной кислоты является отсутствие поствоспалительной гиперпигментации на ее воздействие и высокая эффективность в отношении коррекции мелазмы, лентиго и других видов гиперпигментаций. Результатом применения пилингов Mandelac будут эффективное дермальное ремоделирование, а также выраженное делипигментирующее, себорегулирующее и антибактериальное действие.



на правах рекламы

Часть V

**Возрастное изменение
чувствительности кожи**

Глава 1

Функции эпидермиса, меняющиеся с возрастом

С возрастом кожа меняется не только внешне, но и функционально. Многие люди, которые не имели особых проблем с кожей, в пожилом возрасте начинают жаловаться на ее повышенную раздражимость — неадекватную реакцию на холодную и горячую температуру, высыпания после мытья, неприятные субъективные ощущения (чувство стянутости, зуд) и пр. Те же, кто испытывал дерматологические проблемы (атопический дерматит, себорейный дерматит, инфекционные поражения и др.), могут отмечать их обострение.

За внешними и функциональными изменениями стоят изменения структуры кожных тканей в целом. Но проблема высокой чувствительности в большей степени связана с изменениями на уровне эпидермиса — ведь именно здесь сосредоточены основные защитные механизмы кожи.

На **рис. V-1-1** представлены все основные изменения эпидермиса, наблюдающиеся с возрастом. Остановимся на каждом из них подробнее (Wang Z., et al., 2020).

1.1. Изменение барьерной функции

Оценка барьерной функции рогового слоя проводится путем измерения трансэпидермальной потери воды (ТЭПВ) — при нарушении барьера данный показатель резко возрастает.

У неповрежденной кожи средние нормальные значения ТЭПВ варьируют в зависимости от пола, участка тела, пигментации кожи. Что касается корреляции ТЭПВ с возрастом, то информации на эту тему не так много, и она в определенной степени противоречива. Так, в ряде работ говорится о том, что средние уровни ТЭПВ на некоторых участках тела у пожилых людей могут быть ниже, чем у молодых (Voireau-Adamezyk E., et al., 2014), что на первый взгляд свидетельствует о более надежном барьере возрастной кожи. Вместе с тем в области декольте наблюдается возрастное увеличение ТЭПВ, что говорит об обратном. На шее, предплечьях и кистях рук уровни ТЭПВ сопоставимы у молодых и пожилых женщин (Luebberding S., et al., 2013a). Также было установлено, что параметр ТЭПВ в среднем выше у пожилых женщин, чем у пожилых мужчин (Luebberding S., et al., 2013b).

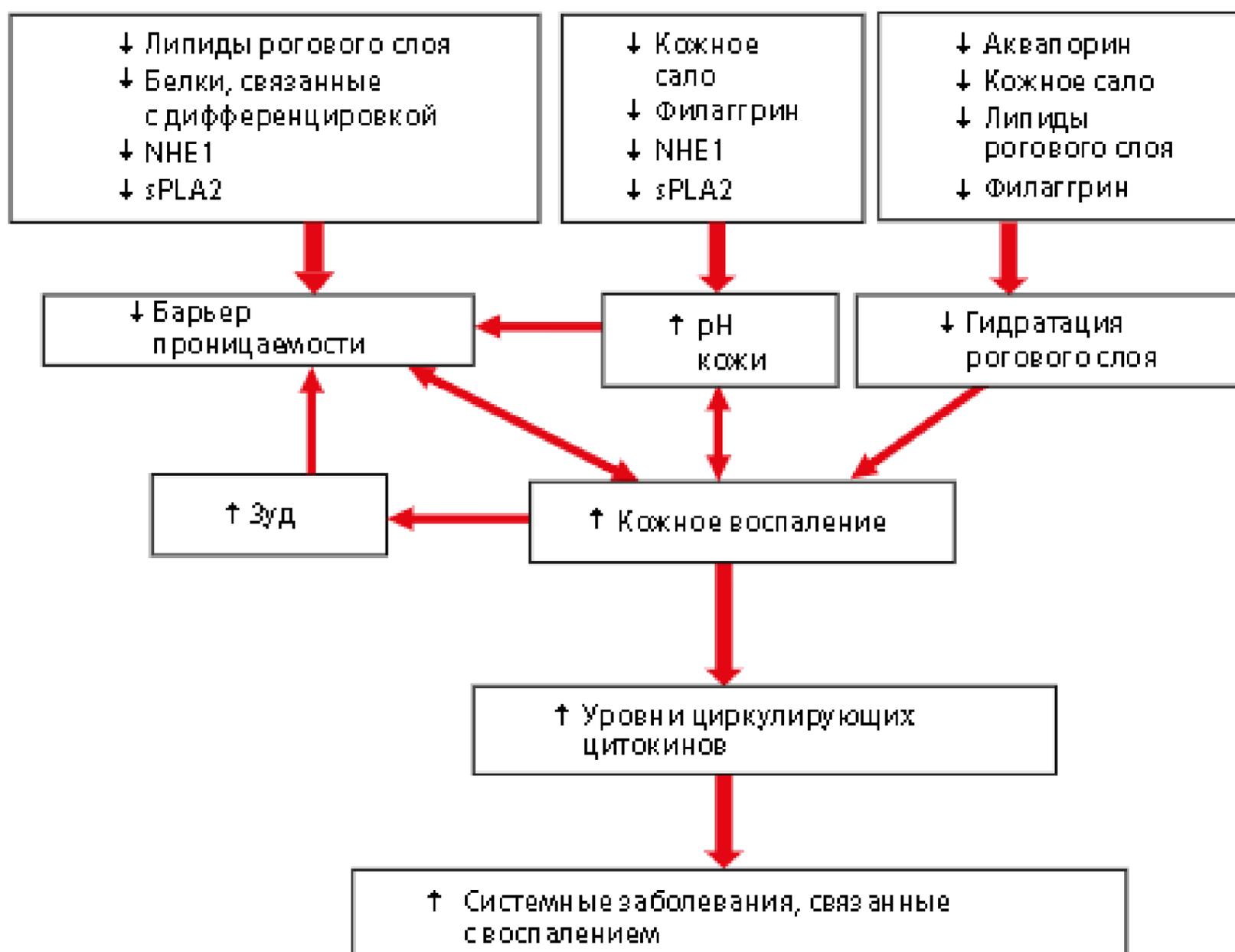


Рис. V-1-1. Изменения функции эпидермиса, связанные со старением, и их клиническое значение (Wang Z., et al., 2020)

Несмотря на разбор результатов, ясно одно — уровни ТЭПВ в здоровой неповрежденной коже людей разного возраста хоть и несколько отличаются, но не настолько критично, чтобы говорить о патологическом нарушении барьерной функции при старении кожи. Однако возрастная проблема все же существует — после повреждения рогового слоя восстановление барьерной функции у пожилых людей происходит значительно медленнее по сравнению с более молодыми людьми. Этому есть объяснение, и оно заключается в биохимических и структурных изменениях в эпидермисе, которые проявляются с возрастом.

Напомним, что барьер проницаемости кожи локализован в роговом слое. Он состоит из корнеоцитов, заполненных кератином и окруженных белковым роговым конвертом, и чередующихся липидных и водных пластов, расположенных между корнеоцитами и регулирующих диффузию низкомолекулярных веществ через роговой слой. Функционирование барьера в значительной степени определяется количеством и качеством белковых и липидных компонентов, которые формируются в ходе созревания кератиноцитов и их финального превращения в корнеоциты.

1.1.1. Эпидермальный фактор роста

В эпидермисе стареющей кожи уровень эпидермального фактора роста снижается вместе с замедлением скорости деления базальных кератиноцитов. В то же время увеличивается число апоптозов кератиноцитов. Все это приводит к истончению как живых слоев эпидермиса, так и рогового слоя (Gilhar A., et al., 2004; Kinn P.M., et al., 2015).

1.1.2. Ионы кальция

С возрастом наблюдается изменение градиента концентрации ионов кальция в эпидермисе — еще одного важного фактора, контролирующего деление и созревание кератиноцитов и формирование рогового слоя. Так, в базальном и шиповатом слоях эпидермиса пожилых людей концентрация кальция более высокая, что тормозит пролиферацию кератиноцитов (Denda M., et al., 2003; Miccalf L., et al., 2009). В гранулярном слое, напротив, уровень кальция падает, и это ухудшает созревание белков рогового слоя (филаггрин, лорикрин и др.) (Takahashi M., Tezuka T., 2004; Rinnerthaler M., et al., 2013), что может привести к формированию дефектных корнеоцитов и изменению барьера проницаемости (Scharschmidt T.C., et al., 2009).

1.1.3. Межклеточные липидные пласты рогового слоя (липидный барьер)

Что касается межклеточных липидных пластов, являющихся основой липидного барьера рогового слоя, то в них также выявляются возрастные изменения. Для формирования барьера требуются холестерин, свободные жирные кислоты и керамиды примерно в равном молярном соотношении (Man M.Q., et al., 1996). Эти липиды синтезируются кератиноцитами, и дефицит любого из них может привести к дефектам в барьерных структурах (Feingold K.R., et al., 2014). Исследования показали, что в «старом» роговом слое наблюдается снижение общего содержания липидов более чем на 30% по сравнению с «молодым» (Ghadially R., et al., 1995), что связано с ослаблением синтетической активности кератиноцитов — как в интактном состоянии, так и после острого повреждения. Аппликация смеси барьерных липидов может улучшить функцию барьера у пожилых людей, и это обстоятельство, в свою очередь, подтверждает наличие возрастной барьерной дисфункции (Zettersten E.M., et al., 1997).

1.1.4. pH рогового слоя

Одним из этапов формирования липидного барьера является ферментативное превращение предшественников липидов в барьерные липиды, и это

превращение осуществляется уже вне кератиноцитов во внеклеточных пространствах рогового слоя (Man M.Q., et al., 1995). Кроме ферментов, ответственных за липидный барьер, в роговом слое есть ферменты, обеспечивающие своевременное отшелушивание роговых чешуек путем разрушения корнеодемосом (протеолитические ферменты). Все ферменты рогового слоя, как и любые другие ферменты, очень чувствительны к pH своего микроокружения. В роговом слое существует градиент pH — с кислого значения порядка 5,5 (гидролипидная мантия на поверхности кожи) к слабощелочному около 7,2 (на границе с гранулярным слоем). Таким образом, на разной глубине рогового слоя будет свой уровень pH, контролирующей работу ферментов на данной глубине (рис. V-1-2).

С возрастом наблюдается тенденция к повышению поверхностного pH (Choi E.H., et al., 2007; Man M.Q., et al., 2009; Schreml S., et al., 2012), что меняет градиент pH через роговой слой, и это сказывается на активности ферментов — протеолитические ферменты в середине и на поверхности рогового слоя при повышении pH активируются, что ускоряет отшелушивание. Напротив, ферменты, отвечающие за липидный барьер, при повышении pH угнетаются, что приводит к формированию измененного липидного барьера. Все это в совокупности приводит к ослаблению барьера проницаемости рогового слоя (рис. V-1-3 и V-1-4).

Аппликация препаратов с нейтральным pH задерживает восстановление барьера, напротив, подкисление рогового слоя ускоряет восстановление барьера как в молодой, так и в возрастной коже (Choi E.H., et al., 2007; Natchem J.P., 2003; Natchem J.P., et al., 2010).

1.1.5. Глюкокортикоиды и кортизол

Биологическое старение сопровождается увеличением секреции глюкокортикоидов и повышением уровня кортизола в коже (Yiallouris A., et al., 2019). Исследования показали, что системное или местное применение глюкокортикоидов тормозит пролиферацию кератиноцитов и ослабляет барьер (Kao J.S., et al., 2003). В коже под действием 11β -гидроксистероиддегидрогеназы 1 кортизон превращается в активную форму — кортизол (Tomlinson J.W., et al., 2004). В возрастной коже активность этого фермента выше по сравнению с молодой (Tiganescu A., et al., 2011), и это отрицательно сказывается на способности эпидермиса к восстановлению и формированию барьера (Choe S.J., et al., 2018). Ингибирование 11β -гидроксистероиддегидрогеназы 1 не только корректирует вызванные глюкокортикоидами эпидермальные функциональные нарушения, но и способствует восстановлению структуры барьера (Tiganescu A., 2013; Tiganescu A., et al., 2018).

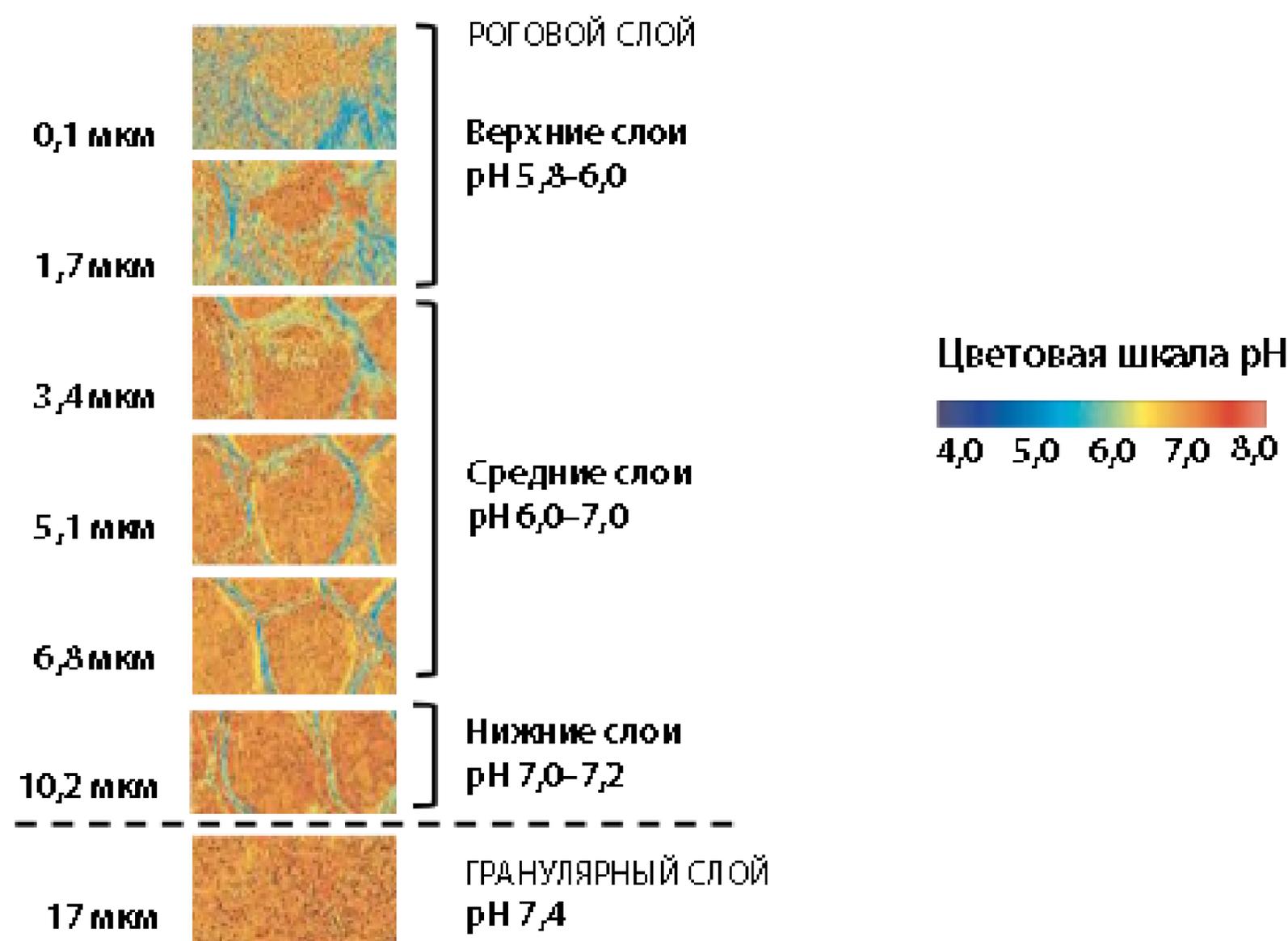


Рис. V-1-2. Изменение pH в роговом слое: оценка методом двухфотонной спектроскопии (Hanson K.M., et al., 2002)

На кожу наносят специальные молекулы — флуоресцентные зонды. Они проникают в роговой слой и при последующем облучении светом определенной длины волны переходят в возбужденное состояние, а затем отдают избыток энергии в виде фотонов света. Это вторичное излучение называется флуоресценцией, и его можно зафиксировать. Для определения pH рогового слоя был выбран зонд, который может излучать как в кислой среде, так и в щелочной, но это излучение будет на разных длинах волн. На полученном изображении свечение в кислой среде обозначено сине-голубым цветом, а в нейтрально-щелочной — оранжевым. В результате мы получаем цветные изображения, по которым можем рассчитать средний показатель pH на разной глубине рогового слоя. Рассчитывается он как отношение площади синих участков к оранжевым.

Чем ближе к поверхности, тем больше голубого цвета. Расчетное среднее значение pH в верхних слоях рогового слоя чуть выше, чем в гидролипидной мантии, но все еще кислое — меньше 7. В середине рогового слоя pH приближается к нейтральному. И уже в самой глубине становится слабощелочным.

Распределение цвета в роговом слое неравномерное. Синие кислые участки четко отделены от нейтральных оранжевых. Роговой слой состоит из плотных почти безводных роговых чешуек, и внутри них pH будет нейтральным. Свободная вода в роговом слое присутствует в межклеточном пространстве, и вот и эта вода, как здесь отчетливо показано, будет подкисленной. То есть даже в самых нижних слоях рогового слоя мы все еще видим участки с кислым pH, хотя их меньше. А вот под роговым слоем вода везде — и в клетках, и в межклеточном пространстве. И pH здесь всюду слабощелочной, поэтому мы не видим отдельных клеток, а видим равномерное оранжевое окрашивание.

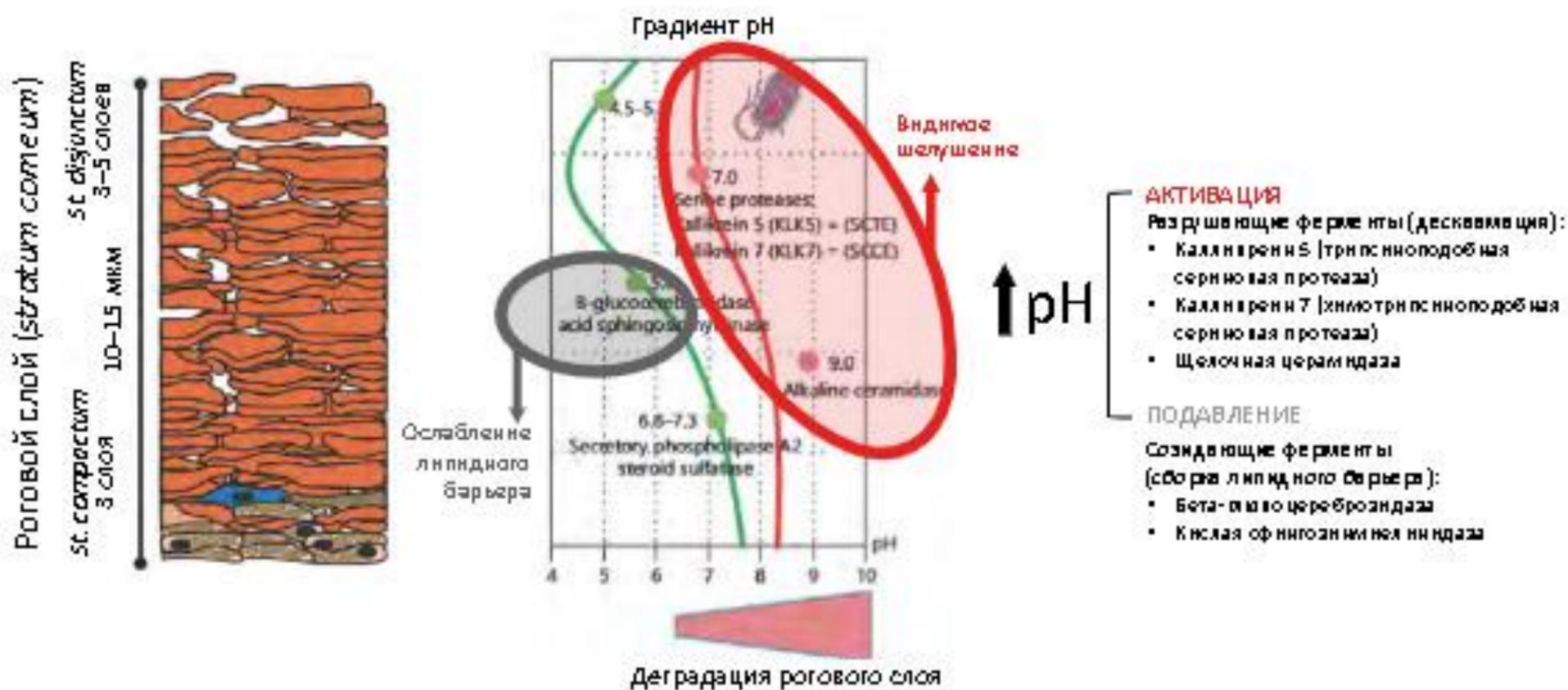
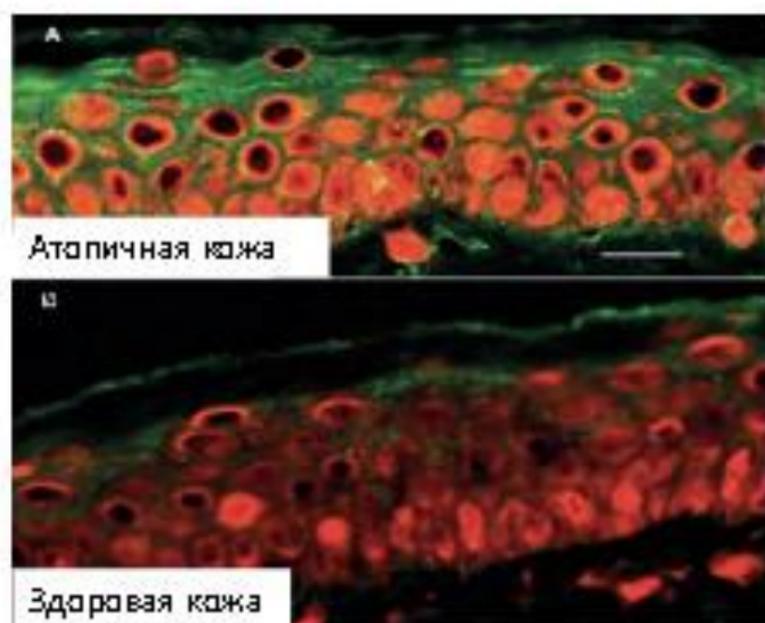


Рис. V-1-3. Повышение поверхностного pH меняет градиент pH через роговой слой, в результате меняется активность ферментов

При увеличении pH ферменты, отвечающие за сборку липидных пластов, ингибируются, что приводит к формированию дефектных липидных пластов и ослаблению барьера проницаемости. Наоборот, протеолитические ферменты, разрушающие кернеодесмосомы, активируются, что приводит к усилению десквамации и видимому шелушению.



- Атопический дерматит
- Ихтиоз вульгарный
- Себорея, акне, себорейный дерматит
- Пеленочный дерматит
- Раздражающий контактный дерматит
- Пациенты на диализе (несмотря на то, что страдают хронической ацидезией)
- Кандидозное интертриго (*Candida albicans*)
- Онихомикоз (*trinea pedis*)

Повышение активности сериновых протеаз в коже атопического больного: интенсивность оранжевого окрашивания коррелирует с активностью сериновых протеаз (флуоресцентная микрафотография, фото: Peter Elias)

Рис. V-1-4. Патологии, при которых наблюдается повышение поверхностного pH

1.1.6. Другие факторы

Есть и другие факторы, связанные со старением изменения кожи, которые могут способствовать изменению функции эпидермиса. Например, по сравнению с молодым эпидермисом в стареющем эпидермисе наблюдается более чем 60% снижение уровня белка-антагониста рецептора ИЛ-1, а дефицит рецептора ИЛ-1α типа 1 задерживает восстановление барьера (Ye J., et al., 2002). Напротив, как повышение экспрессии, так и введение ИЛ-1α укрепляет барьер как в стареющей коже, так и в коже плода (Barland C.O., et al., 2004; Jiang Y.J., et al., 2009).

В стареющей коже также наблюдается **снижение количества гиалуроновой кислоты**. Исследования показали: местное применение гиалуроновой кислоты стимулирует дифференцировку кератиноцитов и выработку липидов, что приводит к усилению функции эпидермального барьера проницаемости как в молодой, так и в пожилой коже (Bourguignon L.Y., et al., 2006; Bourguignon L.Y., et al., 2013).

Наконец, с возрастом наблюдается **снижение экспрессии эпидермального аквапорина-3** — белка, формирующего водные каналы в мембране кератиноцитов и отвечающего за внутриклеточный водный баланс (Li J., et al., 2010; Ikarashi N., et al., 2017). Выключение гена, кодирующего аквапорин-3, задерживает восстановление барьера проницаемости (Hara M., Ma T., Verkman A.S., 2002). Напротив, усиление экспрессии аквапорина-3 улучшает барьерную функцию (Schrader A., 2012).

1.2. Снижение гидратации рогового слоя

Примерно после 40 лет уровень гидратации рогового слоя начинает снижаться. Механизмы, лежащие в основе уменьшения гидратации рогового слоя в стареющей коже, можно объяснить дефицитом веществ, входящих в водорегулирующие и водоудерживающие его структуры.

Во-первых, в роговом слое стареющей кожи снижается количество барьерных липидов (Ghadially R., et al., 1995; Rogers J., et al., 1996), в том числе церамидов (Imokawa G., et al., 1991). Их дефицит можно компенсировать путем перорального или местного применения церамидов, что приводит к повышению гидратации рогового слоя (Huang H.C., et al., 2008; Bizot V., et al., 2017).

Во-вторых, **снижается уровень филагрина** (Takahashi M., et al., 2004) и его метаболитов, включая транс-урокановую и пироглутаминовую кислоты, входящие в состав натурального увлажняющего фактора (NMF). Аппликации этих веществ, а также и других компонентов NMF, таких как свободные аминокислоты, молочная кислота и мочевины, способствуют повышению гидратации рогового слоя.

В-третьих, в возрастной коже по сравнению с молодой **ниже продукция себума в целом и глицерина в частности** (Man M.Q., et al., 2009; Choi E.H.,

et al., 2005). Себум вместе с секретом потовых желез формирует гидролипидную мантию, регулирующую испарение воды с поверхности кожи. Если мантия нарушена, испарение усиливается, поэтому в себоредефицитной коже наблюдается снижение гидратации рогового слоя, и аппликация препаратов, имитирующих гидролипидную мантию, помогает ее восстановить.

И, как мы уже говорили, в возрастном эпидермисе **снижается уровень аквапорина-3** (Li J., et al., 2010; Schrader A., et al., 2012). Это ухудшает движение воды в живых слоях эпидермиса и способствует развитию застойных явлений, на фоне которых тормозится деление и созревание кератиноцитов. Аквапориновые каналы могут активироваться в присутствии небольшого количества глицерина (несколько процентов) в окружающей среде (Dumas M., et al., 2007), высокие концентрации глицерина (свыше 10%), напротив, ингибируют их работу.

1.3. Повышение pH поверхности кожи

Значение pH поверхности кожи человека в первые две недели жизни обычно выше, к 5–6-й неделе оно снижается до среднего 5,5 (Fluhr J.W., et al., 2012). После 55 лет pH поверхности кожи имеет тенденцию к повышению, и у людей старше 70 это повышение становится существенным. Нормальные значения pH поверхности кожи человека зависят от пола и участка тела (Zlotogorski A., 1987).

Возрастное повышение pH поверхности кожи связано с несколькими факторами. Один из них — **уменьшение продукции себума** и, соответственно, количества триглицеридов, из которых высвобождаются свободные жирные кислоты, подкисляющие гидролипидную мантию и поверхность рогового слоя (Yamamoto A., et al., 1987). В нижних слоях роговой слой подкисляется благодаря высвобождению свободных жирных кислот из фосфолипидов клеточных мембран под действием секреторной фосфолипазы 2 (sPLA2) (Fluhr J.W., et al., 2001), экспрессия которой заметно снижается с возрастом.

Натрий-водородный обменник 1 (NHE1) — еще один механизм, регулирующий градиент pH в роговом слое: при дефиците NHE1 pH поверхности кожи повышается (Behne M.J., et al., 2002). В стареющей коже **экспрессия NHE1 значительно ниже**, чем в молодой коже, что может способствовать повышению поверхностного pH.

И наконец, в стареющей коже наблюдается **низкий уровень экспрессии филагрина**, который может расщепляться до транс-урокановой кислоты по филаггрин-гистидин-урокановокислотному пути (Vávrová K., et al., 2014). Урокановая кислота подкисляет роговой слой (Krien P.M., et al., 2000).

Глава 2

Клинические последствия возрастных изменений эпидермиса

2.1. В результате снижения гидратации рогового слоя

Снижение гидратации рогового слоя вовлечено в патогенез старческого кератоза и зуда (Valdes-Rodriguez R., et al., 2015). На этом фоне увеличиваются воспалительная инфильтрация, плотность тучных клеток, их дегрануляция и уровень гистамина в дермальном слое (Ashida Y., Denda M., 2003). Зуд провоцирует расчесывание, в результате повреждается роговой слой, что, в свою очередь, приводит к дальнейшему усилению воспаления.

Поскольку гомеостаз барьера проницаемости в стареющей коже нарушен, его невозможно быстро нормализовать, что ведет к стойкому усилению кожного воспаления и обострению ранее существовавших воспалительных состояний, таких как атопический дерматит и экзема. Стойкое усиление кожного воспаления может в конечном итоге стать причиной системного воспаления и связанных с ним заболеваний (Hu L., et al., 2017; Ye L., et al., 2019).

Кроме того, ночной зуд может вызывать бессонницу, способствуя обострению таких патологий, как сердечно-сосудистые заболевания и болезнь Паркинсона (Bollu P.C., Sahota P., 2017).

2.2. В результате нарушения барьерной функции

Восстановление барьерных структур рогового слоя в возрастной коже происходит медленнее, хотя ее барьерная функция в отсутствие повреждения сопоставима с таковой у молодых лиц. Через повреждения в барьере в кожу проникают различные патогены, провоцируя воспалительную реакцию и зуд (Lin T.K., et al., 2013), которые могут послужить триггером для обострения атопического (Tanei R., Hasegawa Y., 2016) или развития контактного

(Prakash A.V., Davis M.D., 2010) дерматита. Опять же, стойкое кожное воспаление может спровоцировать системное воспаление. Наконец, дефекты в барьере проницаемости способствуют бактериальной колонизации (Wanke I., et al., 2013; Jinnestål C.L., et al., 2014).

2.3. В результате повышения поверхностного pH

Повышение поверхностного pH кожи меняет градиент pH через роговой слой, что сказывается как на работе ферментов рогового слоя, так и на пространственной конфигурации белковых и липидных компонентов барьера.

Во-первых, вследствие нарушения работы ферментов, отвечающих за формирование липидного барьера (β -глюкоцереброзидаза, кислая сфингомиелиназа, кислая секреторная фосфолипаза A2), наблюдаются изменения в межклеточных липидных пластах. Соответственно, нарушается барьер проницаемости рогового слоя.

Во-вторых, меняются антимикробные свойства кожи (Korting H.C., et al., 1990). Кислый pH угнетает активность *Staphylococcus aureus* и грибов (Pirpke F., et al., 2018). При повышении pH эти и другие патогены начинают расти и могут спровоцировать развитие кожных инфекций. И действительно, у пожилых людей частота инфекционных заболеваний кожи повышается.

В-третьих, повышается активность протеолитических ферментов рогового слоя, отвечающих за отшелушивание корнеоцитов. Для них оптимальны нейтральный и щелочной pH, поэтому кислый pH сдерживает их активность на необходимом уровне (Jang H., et al., 2016). При повышении pH протеазы начинают активнее расщеплять корнеодемосомы, что приводит к видимому шелушению рогового слоя и воспалению.

Глава 3

Косметические и нутрицевтические средства для ухода за возрастной кожей с повышенной чувствительностью

Применение специальных топических и нутрицевтических средств позволяет затормозить развитие возрастной эпидермальной дисфункции и скорректировать имеющиеся нарушения.

3.1. Подкисление рогового слоя (ацидотерапия)

Подкисление рогового слоя может укрепить барьер и улучшить его восстановление после травмы. Об этом говорится в ряде исследований. Так, аппликация лактобионовой кислоты нормализует гомеостаз барьера и структуру корнеодесмосом в роговом слое (Nashem J.P., et al., 2010). Похожий результат показывает местное применение эмолента с pH 4,0 в течение 29 дней у пожилых людей — в их роговом слое заметно увеличилась гидратация, улучшилась организация липидных пластов и в целом повысилась резистентность к потенциальным раздражителям, таким как лаурилсульфат натрия (Kilic A., et al., 2019). Эмомент с pH 4,0 также ускоряет восстановление барьера после острого повреждения и значительно улучшает целостность рогового слоя после 28-дневного лечения пожилых людей по сравнению с эмоментом с pH 5,8 (Lee H.J., et al., 2017; Angelova-Fischer I., et al., 2018).

3.2. Местное применение барьерных липидов

Аппликация липидной смеси, содержащей три основных липида рогового слоя — холестерин, свободные жирные кислоты и церамиды, способствует восстановлению липидного барьера возрастной кожи (Denda M., et al., 1998). Более того, местное применение эмолента, содержащего барьерные липиды,

не только укрепляет барьерную функцию, улучшает гидратацию рогового слоя и нормализует поверхностный pH, но и снижает уровни циркулирующих провоспалительных цитокинов в коже пожилых людей (Ye L., et al., 2019). И этому есть объяснение.

Во-первых, нанесенные на поверхность кожи липиды проникают через роговой слой и достигают гранулярных кератиноцитов. Кератиноциты их захватывают и аккумулируют в ламеллярных гранулах вместе со специальными ферментами (Man M.Q., et al., 1993; Man M.Q., et al., 1995). Впоследствии содержимое ламеллярных гранул выплескивается в межклеточное пространство, где под контролем ферментов начинается сборка липидных пластов.

Во-вторых, жирные кислоты, входящие в состав топической липидной композиции, могут активировать рецепторы PPAR кератиноцитов, стимулируя таким образом синтез эпидермальных липидов и трансформацию кератиноцитов в корнециты. В результате барьер укрепляется, а воспалительные процессы затухают (Man M.Q., et al., 2006).

3.3. Некоторые другие вещества природного происхождения

Функции эпидермиса у пожилых людей могут улучшить и некоторые другие вещества, которые принимаются не только в составе местных препаратов, но и перорально.

Например, прием в составе нутрицевтических средств витамина С, линолевой кислоты, масляного экстракта пшеницы, масла бурачника уменьшают клинические признаки старческого кероза и укрепляют барьерную функцию (Cosgrove M.C., et al., 2007; Guillou S., et al., 2011; Boisnic S., et al., 2019). Положительное влияние на функции эпидермиса показано и при заместительной терапии эстрогенами (Thornton M.J., 2013; Chen Y., et al., 2017).

Основным средством ухода за сухой возрастной кожей являются косметические средства. В качестве активных агентов в них присутствуют барьерные липиды, антиоксиданты, вещества NMF. Липиды могут включаться не по отдельности, а в составе природных масел, особенно таких, как масло черной смородины, бурачника, энотеры, кокоса и сои (Vaughn A.R., et al., 2018). Ведутся исследования по возможности применения ферментов, участвующих в формировании липидных пластов. Так, было показано, что аппликация бактериальной сфингомиелиназы из *Streptococcus thermophilus* увеличивает гидратацию рогового слоя и содержание в нем керамидов у пожилых людей (Di Marzio L., et al., 2008).

При выборе косметических средств нужно учитывать не только активные вещества, но и вещества, входящие в основу. Например, вазелин и глицерин

полезны с точки зрения укрепления барьера у пожилых людей. Вазелин можно отнести к имитаторам себума — он лежит на поверхности кожи и сдерживает испарение воды с поверхности (окклюзионный эффект). Глицерин — низкомолекулярное гигроскопичное вещество, которое проникает в роговой слой и работает аналогично веществам NMF, т.е. связывает внутри рогового слоя воду. В невысоких концентрациях эти вещества благотворно влияют на гидратацию рогового слоя и снижают реактивность кожи. Однако при высоких концентрациях могут наблюдаться негативные эффекты. Слишком сильная окклюзия в случае большого количества вазелина приведет к гипергидратации рогового слоя, что сделает его менее устойчивым к микробной инвазии и будет способствовать инфицированию. Глицерин, если его взять в большом количестве (более 10%) и нанести на поврежденный барьер, проникнет под роговой слой и может блокировать работу аквапориновых каналов. Таким образом, к этим веществам не стоит относиться как к инертным, и при разработке рецептуры следует помнить о важности их концентрации (Czarnowicki T., et al., 2016; Páyer E., et al., 2018).

В стареющей коже отмечаются множественные изменения функций эпидермиса, которые могут способствовать развитию кожных и соматических патологий. Поэтому улучшение функции эпидермиса может быть эффективным методом профилактики и терапии данных заболеваний.

К сожалению, значительная часть топических средств, представленных на рынке и заявленных как «эмоленты», не подходят для возрастной кожи, поскольку при их разработке не учитывались особенности возрастных структурных и биохимических изменений (Huang Y.S., et al., 2011; Kwa M., et al., 2017; Huang L.N., et al., 2018). Такие препараты часто содержат масла, обогащенные эйкозодиеновой кислотой, стеариновую кислоту, цетеарет 20, касторовое масло PEG-40 и стеарат PEG-100 — все эти вещества, хотя и смягчают кожу, могут вызывать воспаление и/или нарушать эпидермальный барьер.

Кроме того, для возрастной кожи показано подкисление, т.е. ей больше подойдут препараты с pH 4–5, а не «классическим» 5,5 (иногда можно встретить средства с pH, близким к нейтральным значениям, т.е. около 7, и их разработчики подчеркивают это как достоинство, хотя это противоречит научно доказанным фактам).

Использование подобных эмолентов, особенно в долгосрочной перспективе, может поставить под угрозу функционирование эпидермиса, что приведет к развитию и обострению заболеваний, связанных с его дисфункцией. Поэтому при выборе эмолентов следует соблюдать осторожность и интересоваться не только составом продукта, но и его pH.

БРЕНД DR.HADBAD* –



Dr. Had Bad

РЕЦЕПТЫ ДЕРМАТОЛОГОВ

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КОСМЕЦЕВТИКА НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ

*ВОШЕЛ В ДЕСЯТКУ ЛУЧШИХ
КОСМЕТИЧЕСКИХ БРЕНДОВ РОССИИ
в номинации «Альянс науки и красоты» по итогам Национальной
премии «Моя косметика»



Средства «ANTI-POLLUTION»

Anti-pollution – это косметические средства для защиты и борьбы с негативным воздействием городского смога.

Они создают биомиметический щит и защищают кожу от токсичных химических веществ, УФ, синего света, сигаретного дыма.

Нейтрализуют тяжелые металлы путем хелации.

В первую очередь обезвреживают кадмий и свинец (повреждают ДНК, усиливают окисление липидов), поддерживают водный баланс кожи, увеличивают выработку энергии в клетках и борются со стрессом.

Увлажняющий флюид «DETOX»

Консистенция легкого молочка, быстро впитывается, не оставляет липкости.

Осветляющая детокс-сыворотка «DEPIGMENT&ANTI-POLLUTION»

Осветляет пигментные пятна, защищает от появления новой пигментации как от солнца, так и несолнечной пигментации – посттравматической, либо в результате воздействия токсинов.

Очищающая гель-маска «DETOX»

Мыльная основа из натуральных аминокислот – единственный вид ПАВ, не разрушающие липидный барьер.



Завоевал золото в зоне инноваций на in-cosmetics инновационный запатентованный комплекс, создающий биомиметический щит, отталкивающий от поверхности кожи продукты городского загрязнения и смога.

Контакты:

+7 (495) 998-57-46, +7 (495) 76-483-76

Dr.HadBad@yandex.ru

www.hadbad.ru

Наше фундаментальное направление – **корнеотерапия и Anti-pollution** – борьба с негативными факторами агрессивной среды мегаполисов:

- Система центрального отопления повышает трансэпидермальную потерю воды и способствует появлению чувствительной кожи. Все кремовые текстуры бренда на основе жидкокристаллической эмульсии (новое поколение ламеллярной). Липидный состав кремов подобран таким образом, что он максимально соответствует составу липидов рогового слоя эпидермиса и эффективно его восстанавливает.
- Твердые частицы городского смога (PM-частицы) в 20 раз меньше размеров пор, что способствует их глубокому проникновению в кожу. PM-частицы являются транспортными системами для экзотоксинов и бактериальных пленок. Контактная с живыми клетками, экзотоксины запускают окислительный стресс, приводящий к перекисному окислению липидов. Результат – нарушение барьерных свойств эпидермиса, чувствительная кожа, позднее акне, не солнечная пигментация, ускоренное старение.
- Регулярные стрессы приводят к избытку кортизола в коже. Он усиливает распад белков (коллагена, эластина), снижается местный иммунитет, нарушается барьерная функция эпидермиса. Избыток кортизола поддерживает проявления розацеа и купероза. Кожа может стать жирной, либо наоборот, сухой, обезвоженной, чувствительной, склонной к покраснениям. Повышается риск гиперпигментации. Повреждения заживают дольше. Как и высыпания, оставляют после себя пигментные пятна. Появляется склонность к отекам и себорее.
- **У КЛЕТОК КОЖИ НЕТ МЕХАНИЗМОВ ЗАЩИТЫ ОТ ТОКСИНОВ И ПОВРЕЖДЕНИЙ, СОЗДАННЫХ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ ЧЕЛОВЕКА.**

pH - Lotion "ANTI-STRESS" (pH 3,5)

Это лосьон для деликатного ухода за чувствительной кожей при куперозе, розацеа, акне, в программах ухода "Anti-age".

Так же содержит дуэт молочной и низкомолекулярной гиалуроновой кислот, подкисливая и одновременно увлажняя кожу.

А букет гидролатов василька, ромашки, розы успокаивает кожу и является природным антисептиком.

Крем с церамидами восстановление и питание REPAIR-CREAM

Это крем для восстановления кожи с повышенной потерей влаги и повышенной чувствительностью вследствие дефицита работы сальных желез и(или) повреждения барьерных свойств рогового слоя.

По липидному составу полностью соответствует липидам эпидермального барьера. Быстро и эффективно его восстанавливает.

Мощное ранозаживление и восстановление кожи после ожогов.

**КОРНЕОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА
ДЛЯ БОРЬБЫ С НЕГАТИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ
ЕЖЕДНЕВНОГО ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО
СТРЕССА И СТРЕССА КОЖИ ПОД
ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ
ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ.
СОДЕРЖАТ ЗАПАТЕНТОВАННУЮ МОЛЕКУЛУ,
УСТРАНЯЮЩУЮ ИЗБЫТОК КОРТИЗОЛА
В КОЖЕ.**



Часть VI

Психология. Чувствительная кожа как проявление сенситивной личности. Тактика врача-косметолога

В практике врача-косметолога нередко встречается категория пациентов, у которых много жалоб и пожеланий относительно состояния кожи, ее реакции на косметические средства, но при этом отсутствуют видимые объективные симптомы со стороны кожного покрова, подтверждающие эти жалобы. Такие пациенты довольно эмоциональны и убедительны в своих высказываниях относительно кожи. В большинстве случаев косметолог в такой ситуации дает заключение о чувствительной коже и рекомендует соответствующий уход, который не всегда приводит к желаемому результату, а порой, наоборот, провоцирует ухудшение состояния кожи. Пациент же остается недовольным и теряет надежду на успешное излечение.

Возникает вопрос: это каприз «привередливого клиента» или крик о помощи «страдающего пациента»? И если «страдающего пациента», то чем обусловлено его страдание? И как ему помочь? Давайте попробуем разобраться.

Важно отметить, что с точки зрения медицинской психологии ситуация отсутствия объективной симптоматики при многообразии субъективных проявлений свидетельствует о функциональном характере расстройства и предполагает поиск причин данного состояния прежде всего в психической сфере личности пациента.

1.1. Взаимосвязь психического состояния пациента и состояния его кожного покрова

Для начала определимся с тем, что пациент, обратившийся к косметологу за помощью, есть личность, состоящая из психики и сомы. Это подтверждает холистическая концепция изучения личности, согласно которой «личность можно понять только в качестве целостной сущности» (Хьелл Л. и др., 2009).

Кроме того, существует тесная взаимосвязь между психическим состоянием пациента и состоянием его организма, в частности состоянием кожного покрова (рис. VI-1-1) (Новицкая Н.Н., 2015). Например, данная взаимосвязь хорошо прослеживается в стрессовой для личности ситуации (Николаева Н.Н., 2017).

Во-первых, эмоциональное напряжение сопровождается активацией симпатoadреналовой системы. В процесс вовлекаются все органы и системы (кожа, в частности). Под действием адреналина нарушается микроциркуляция

(наблюдается сужение артериол), что приводит к нарушению обменных процессов внутри и вне клеток кожи. Под действием кортизола снижается барьерная функция кожи, появляется сухость, подавляется деление, рост и активность фибробластов, соответственно, уменьшается продукция гиалуроновой кислоты, коллагена и т.д., т.е. создаются условия для инфицирования и воспаления (Новицкая Н.Н., 2009).

Во-вторых, по мнению отечественных и зарубежных авторов, эмоциональное воздействие стимулирует высвобождение в коже гистамина, протеаз и других биологически активных веществ, что приводит к формированию и усилению воспалительной реакции (Reilly D.M. et al., 2000). Кроме того, отмечается нарушение нейрорецепторного аппарата кожи путем повышения чувствительности рецепторов к нейротрансмиттерам (субстанции P) и увеличения секреции фактора роста нервов (nerve growth factor, NGF) (Каиль-Горячкина М.В. и др., 2016, Бауманн Л., 2012).

В-третьих, немаловажную роль в психонейроиммунных взаимодействиях играет и сама кожа: доказано, что она не только содержит рецепторы практически ко всем нейромедиаторам и пептидным гормонам гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы, но и может их синтезировать (Szepietowski J. et al., 2004). Кроме того, кожа обладает иммунными функциями: в настоящее время ее рассматривают как лимфоэпителиальный орган, обеспечивающий лимфоцитам оптимальное окружение и условия для реализации иммунного ответа. Все это позволяет считать кожу органом, непосредственно участвующим в реакции организма на стресс.

С другой стороны, кожа выполняет ряд психологических функций:

- является неотъемлемой частью формирования «Я»-концепции как основы личности;
- играет важную роль в создании общего впечатления о личности (привлекательность);



Рис. VI-1-1. Взаимосвязь психического и соматического (в частности, кожи) компонентов личности в стрессовой ситуации: эмоциональное напряжение конвертируется (преобразуется) в соматический симптом

- участвует в чувственном познании (кожа представляет собой огромное рецепторное поле, через которое информация из внешнего мира поступает в центральную нервную систему, формируются ощущения);
- выполняет коммуникативную функцию в виде тактильного общения, особенно важного в детском возрасте;
- участвует в выражении эмоций за счет изменения цвета («эритема стыдливости», «побелел от страха» и т.д.).

Все вышеперечисленное указывает нам на то, что изменения в психической сфере личности повлекут изменения в коже, а нарушения работы кожи отразятся на психическом состоянии личности.

И здесь косметологу важно иметь представление о такой характеристике личности, как чувствительность. Именно характеристике личности, а не только кожи.

1.2. Понятие о чувствительности на уровне кожи и на уровне личности

Проведенный в 2019 г. метаанализ, основанный на опубликованных данных, показал, что глобальная распространенность синдрома «чувствительной кожи по собственной оценке» в той или иной степени составила 71% среди взрослого населения (Chen W. et al., 2019).

Если рассматривать чувствительность с точки зрения состояния кожи, то можно сказать, что чувствительная кожа — это та, у которой низкая толерантность к агрессивным внешним воздействиям вследствие ухудшения защитных и барьерных механизмов сочетается с повышенной реактивностью (Эрнандес Е.И., 2012).

Следует отметить, что понятие «чувствительность» существует не только в медицине, но и в психологии. Чувствительность (сензитивность) — характерологическая особенность человека, проявляемая в повышенной чувствительности к происходящим с ним событиям; обычно сопровождается повышенной тревожностью, боязнью новых ситуаций, людей, всякого рода испытаний и пр. (Петровский А.В., 1990). Чувствительность на психологическом уровне проявляется: повышенной впечатлительностью, тревожностью, эмоциональной лабильностью, обидчивостью, комплексом неполноценности, заниженной самооценкой, склонностью к преувеличению, коммуникативной некомпетентностью и т.д. (рис. VI-1-2).

В этой связи интерес представляет исследование в области психологии пациентов с чувствительной кожей Zafiou и соавт., в котором авторы выявили корреляцию между гиперчувствительностью кожи и соматизированной и фобической тревогой, враждебностью и чувствительностью в межличностных отношениях (Бауманн Л., 2012).



Рис. VI-1-2. Психологические проявления чувствительности личности

На уровне же личности чувствительность — это совокупность психосоматических симптомов, в основе которых лежит низкая толерантность и повышенная реактивность личности к факторам внешней и внутренней среды.

Чувствительность на психологическом уровне может быть в рамках:

- состояния дистресса;
- акцентуации (т. е. усиления черт характера);
- психопатии;
- невроза;
- психических заболеваний (шизофрении и т. д.);
- преморбидных состояний и др.

То есть чувствительную кожу можно рассматривать как одно из проявлений чувствительной личности на биологическом уровне.

В структуре личности многие авторы выделяют четыре уровня: биологический (собственно организм, в том числе и кожа), психологический (эмоции, мышление, память, характер и т. д.), социальный (роли в обществе, общение и т. д.) и духовный (ценности, мировоззрение). Так вот, на биологическом уровне чувствительность личности проявляется в виде синдрома чувствительной кожи, на психологическом уровне, например, в чертах характера (впечатлительные, тревожные с комплексом неполноценности нередко). Что касается социального уровня личности, то здесь на первое место выходит нарушение в общении у такого психотипа людей (часто уступают другим в ущерб своим интересам, обидчивы и т. д.), что, в свою очередь, обуславливает длительное эмоциональное напряжение, которое запускает соматические реакции (рис. VI-1-1). На духовном уровне нередко такие люди отличаются высокой нравственностью, способностью к состраданию, сопереживанию.

Знаменитый австрийский врач-психотерапевт, психолог и философ Виктор Франкл в своей книге «Сказать жизни "Да!": Психолог в концлагере» подчеркивает, что именно чувствительные личности, как это ни парадоксально, оказались более устойчивыми к издевательствам в концлагере. Он объяснил это тем, что таким личностям в силу их тонкого восприятия мира свойственно находить уникальный смысл жизни в конкретной ситуации, который и поддерживал их на протяжении всего пребывания в лагере (Франкл В., 2019).

Чтобы понять, как это реализуется на практике, рассмотрим клинический случай.

1.3. Как косметолог может стать психологом

Обратилась пациентка по поводу недовольства состоянием кожи. Она отмечала непредсказуемость реакции кожи на различные косметические средства, чувство дискомфорта, стягивания кожи. «Я уже боюсь что-то наносить на кожу и не могу без крема», — уточняла пациентка во время первичной консультации.

При объективном осмотре видимых изменений со стороны кожного покрова не найдено (рис. VI-1-3). При дерматоскопии отмечалось слабовыраженное муковидное шелушение. Согласно классификации чувствительных типов кожи Ваутана, тип S3 «Жжение и саднение».

Следует отметить эмоциональное состояние пациентки: напряжена, опасается за состояние кожи, суетлива.



Рис. VI-1-3. Пациентка А., 29 лет, с синдромом чувствительной кожи (фото Николаевой Н.Н.)

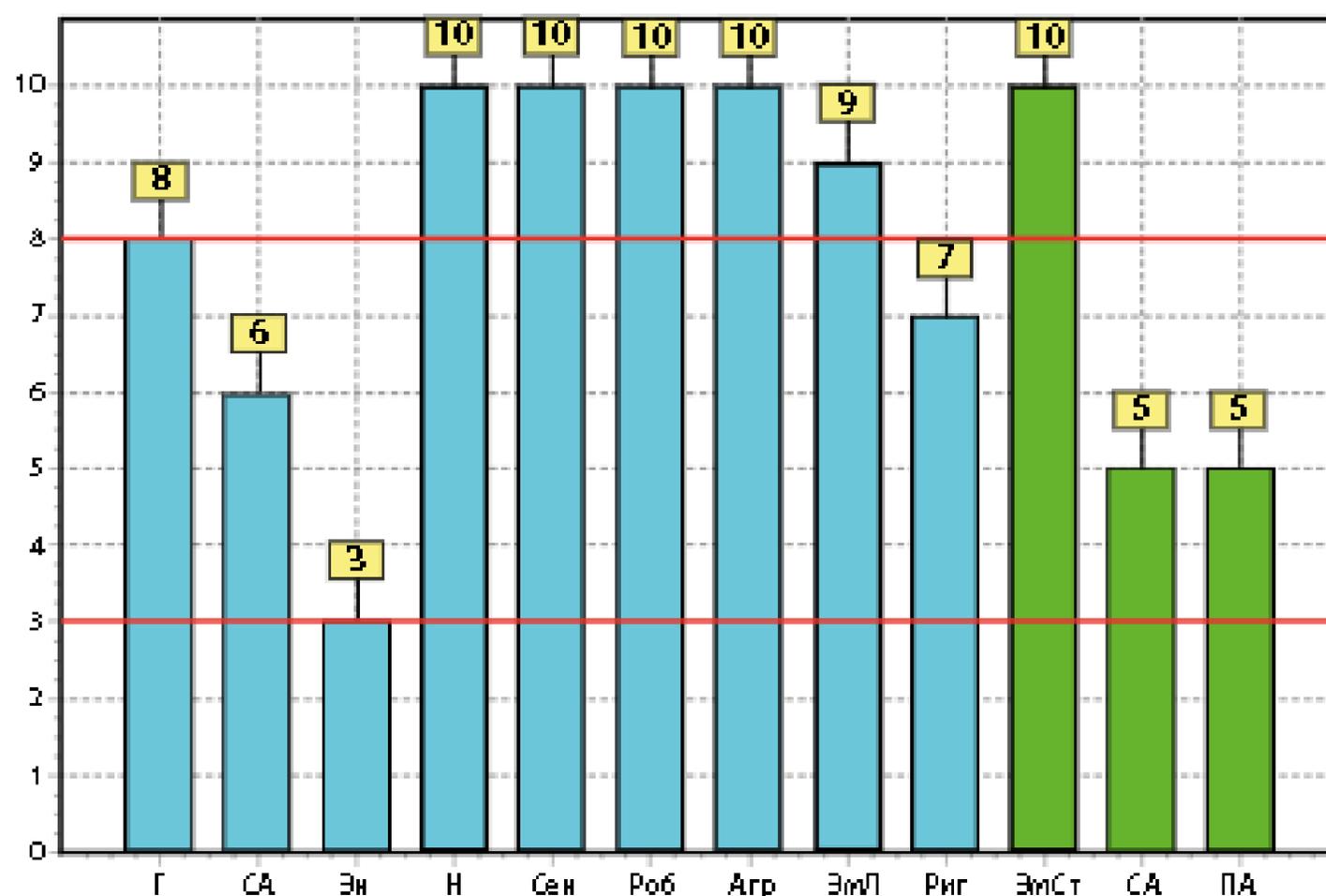


Рис. VI-1-4. Результат теста акцентуаций свойств темперамента

Сокращения: Г — гипертимность; СА — социальная активность; Эн — энергичность; Н — нейротизм; Сен — чувствительность; Роб — робость; Агр — агрессивность; ЭМП — эмоциональная лабильность; Риг — ригидность; ЭмСт — эмоциональная стабильность; СА — социальная активность; ПА — предметная активность.

С согласия пациентки проведено тестирование с использованием теста акцентуаций свойств темперамента (ТАСТ). Результат в виде диаграммы представлен на **рис. VI-1-4**. (Пояснение: при отсутствии отклонений шкалы должны быть в пределах красных линий.)

Заключение ТАСТ. Для женщин данного типа характерна избыточная реактивность и неустойчивость (лабильность) эмоциональных состояний, когда самые незначительные события вызывают у них легкую смену спадов и подъемов настроения. Такие люди имеют низкую самооценку, тревожны, пессимистичны, беспокойны, пассивны, робки и застенчивы, не уверены в себе, впечатлительны, чувствительны, обидчивы, стеснительны в социальных контактах, подозрительно относятся ко всему новому, с трудом привыкают к переменам. Застревая на негативных переживаниях, они могут быть несдержанными, раздражительными, вспыльчивыми, склонными проявлять вербальную агрессию (соры, оскорбления, угрозы). Агрессивные, гневные реакции у них легко возникают, имеют импульсивный характер и плохо контролируются.

Результаты теста обсуждались с пациенткой, она согласилась с заключением и выразила желание пройти комплексную терапию, включающую психологическую коррекцию и косметологические процедуры.

Таким образом, у данной пациентки мы видим признаки сенситивности и на биологическом уровне (чувствительная кожа), и на психологическом (результат беседы и тестирования). Учитывая особенности ее личности, можно предположить и трудности в общении с другими людьми (социальный уровень личности).

Конечно, помощь таким пациентам должна быть комплексной, воздействующей на все уровни личности. Именно такой личностный подход к решению проблем пациентов с чувствительной кожей может обеспечить желаемый результат и улучшить их качество жизни.

Психологическая коррекция должна быть направлена на снятие эмоционального напряжения, повышение психологической устойчивости, изменение отношения к себе, развитие коммуникативных навыков. Эффективны в данной ситуации релаксационные техники, методы рациональной психотерапии и др.

Что касается косметологической коррекции, то в данном случае лучше отдать предпочтение уходовым процедурам с применением косметических средств для чувствительной кожи и стараться избегать косметологических методов, которые сопровождаются повреждением кожного барьера.

Пациентка А. прошла следующую программу комплексной коррекции. Косметологическая коррекция включала уходовые процедуры с использованием косметических средств для чувствительной кожи линии Hisiris марки Histomer № 8 с интервалом 3–4 дня. Одновременно врачом-косметологом применялись релаксационные техники.

1.4. Протокол комплексной процедуры

Пациентка ложится на кушетку так, чтобы при максимальном расслаблении ей было удобно.

Проводится косметологическая коррекция с последовательным нанесением косметических средств, в том числе и успокаивающей маски.

Релаксация. Пациентка закрывает глаза, регулирует дыхание с акцентом на выдохе (релаксирующее дыхание) и мысленно повторяет фразы, произносимые косметологом (например, «я чувствую, как расслабляются мышцы лица, шеи и т. д.»).

Завершается процедура снятием успокаивающей маски и нанесением крема для чувствительной кожи.

Дополнительно с пациенткой проводились беседы с применением методов рациональной психотерапии, цель которой — разрушить ложные представления пациента относительно своего состояния путем разъяснения и логического убеждения (например, скорректировать страхи пациентки относительно состояния кожи и возможных реакций на нанесение косметических средств).

Продолжительность интенсивного курса составила 2 мес, далее пациентке были даны рекомендации относительно домашнего ухода за кожей, а также не менее 3 раз в день ежедневно заниматься релаксацией самостоятельно (предварительно пациентка была обучена технике релаксации). Пациентка появлялась у косметолога примерно один раз в 1,5–2 мес. Во время визитов ей проводились поддерживающие косметологические процедуры с использованием косметических средств для чувствительной кожи, а также психологическая коррекция. Повторный интенсивный курс продолжительностью 8 нед был проведен через 6 мес после первого. Пациентка под наблюдением уже около года. Отмечает улучшение своего состояния в целом, стала спокойнее, увереннее в себе, появились новые друзья. Что касается состояния кожи, то пациентка перестала придавать избыточную значимость состоянию кожи, «приглядываться» к коже, а также отметила отсутствие чувства дискомфорта, спокойно пользуется назначенными косметическими средствами (**снизилось сверхценное отношение к состоянию кожи**). При объективном осмотре кожный покров без патологических изменений, при дерматоскопии микровидное шелушение отсутствует. Но самое главное — это оценка самой пациенткой результатов лечения: «У меня нет теперь проблем с кожей».

Таким образом, чувствительная кожа — как вершина айсберга, основой которого является сенситивная личность. Соответственно, терапия пациентов с чувствительной кожей должна включать прежде всего психологическую коррекцию в сочетании с косметологическими процедурами.

Что рекомендуется врачу-косметологу при работе с сенситивной личностью?

- Своевременная диагностика сенситивной личности (необходимость консультации психолога, психиатра).
- Сочетание психологической коррекции с косметологическими процедурами.
- В общении с такими пациентами следует избегать критики, оценочных суждений, проявления превосходства.

Часть VII

**Чувствительная кожа
головой: стратегия
диагностики и лечения**

В завершение данной книги мы отдельно рассмотрим состояние, связанное с повышенной чувствительностью кожи головы. Такая проблема может беспокоить как человека с другими проявлениями синдрома чувствительной кожи, так и в виде отдельной жалобы. Важно, что здесь не обязательна помощь трихолога — квалифицированная консультация косметолога может существенно облегчить состояние клиента.

Чувствительная кожа (син.: реактивная, гиперреактивная) — термин, широко употребляемый клиницистами, производителями косметики и пациентами. Состояние определяется как наличие таких субъективных симптомов кожи, как чувство жжения, горения, покалывания, болезненности или зуда, провоцируемых воздействием различных факторов (Misery L., et al., 2008). По МКБ-10 синдром чувствительной кожи может быть кодирован как «Другие и неуточненные кожные изменения» (R23.8).

Патология изучена недостаточно. Чаще термин «чувствительная кожа» употребляется в контексте непереносимости кожей лица косметических средств, но указанные неприятные субъективные симптомы могут присутствовать и на других участках тела: руки, голова, шея, торс, спина, гениталии (в порядке убывания частоты сообщений). По-видимому, синдром чувствительной кожи головы является частью общего синдрома чувствительной кожи, однако гиперреактивность может ограничиваться одним участком. Типичным моментом является гиподиагностика состояния. Субъективные симптомы трудно поддаются объективной оценке и могут быть преходящими, неярко выраженными, а внешние клинические проявления — непостоянными или вовсе отсутствовать. В связи с этим проблема недооценивается как врачами, так и самими пациентами.

Гиперчувствительность кожи редко служит основным поводом обращения к трихологу, но часто является сопутствующим состоянием, которое усложняет лечебный процесс (в частности, подбор топических лечебных средств) и требует первоочередного решения. Хотя на первый взгляд патология кажется малозначительной, специалисты должны обращать на нее внимание, т.к. она служит причиной постоянного внутреннего дискомфорта и раздражительного поведения пациента.

Характерным для синдрома чувствительной кожи является прогрессирующее течение с формированием непереносимости косметических средств.

Для описания состояния гиперреактивности кожи головы с утратой чувствительности к каким-либо внешним стимулам, включая стандартные терапевтические мероприятия, предложено новое понятие — **выгорание кожи головы (burn-out)**. В этом названии прослеживается аналогия с понятием эмоционального выгорания, которое характеризуется психическим истощением и ограниченным потенциалом к восстановлению на поздних стадиях развития. Синдром выгорания кожи головы не включен в МКБ-10 и представляет собой не конкретное кожное заболевание, а распространенное и сложное для диагностики и лечения клиническое состояние.

Пациенты с гиперчувствительностью кожи головы часто сообщают о сопутствующем выпадении волос (Misery L., et al., 2008). По нашим предположениям, триходиния может быть частью синдрома чувствительной кожи скальпа. Это состояние определяется как ощущения дискомфорта, болезненности и парестезий на коже волосистой части головы у пациентов с жалобами на выпадение волос. Состояние считается полиэтиологичным. По мнению исследователей, вклад в его формирование могут вносить перифолликулярное воспаление, секреция нейромедиаторов (субстанция P), сопутствующие психические расстройства (Willimann B., Trüeb R.M., 2002).

Проблема чувствительной кожи широко распространена. О наличии симптомов повышенной чувствительности кожи лица сообщали около половины участников крупных эпидемиологических исследований, выполненных в Великобритании, Франции, США (38,4–52%) (Willis C.M., et al., 2001; Misery L., et al., 2009, 2011). Сопоставимые цифры получены в ходе еще одного крупного исследования, проведенного во Франции (1011 наблюдений) в отношении повышенной чувствительности кожи волосистой части головы — о ней сообщили 44,2% респондентов, чаще женщин (47,4% женщин, 40,8% мужчин) (Misery L., et al., 2008).

1.1. Этиология и патогенез синдрома чувствительной кожи головы

Широкому распространению состояния чувствительной кожи способствует увеличение средовой и психоэмоциональной нагрузки на современного человека, изменение образа жизни (в первую очередь в условиях мегаполисов). Провоцировать это состояние могут различные внутренние и внешние факторы. Патогенетически синдром чувствительной кожи обусловлен снижением толерантности кожи к внешним воздействиям в сочетании с гиперреактивностью, в результате чего она не может нормально выполнять свои функции. При исследовании биофизических параметров чувствительной кожи сообщалось о нарушении барьерной функции кожи с увеличением трансэпидермальной потери воды, а также о тенденции к повышению pH кожи (Seidenari S.,

et al., 1998). По сравнению со здоровой кожей у чувствительной чаще снижена эластичность, гидратация и выявляются внешние проявления в виде эритемы и телеангиэктазий (Seidenari S., et al., 1998).

Состояние гиперреактивности кожи с наличием множественных телеангиэктазий, которое возникает на фоне местного применения глюкокортикостероидов или антисеборейных агентов и обостряется под действием ультрафиолетового излучения, описано как отдельный синдром — **красный скальп (red scalp)** (Trüeb R.M., 2014). Внутренними предрасполагающими факторами, нарушающими толерантность кожи, могут быть:

- физиологические возрастные изменения кожи, в частности сенильный астеатоз (греч. *a* — отрицательная частица, *stear* — жир);
- дерматологические заболевания, сопровождающиеся повышенной сухостью и нарушением десквамации кератиноцитов (атопический дерматит, ихтиоз, псориаз);
- гормональные нарушения;
- психоэмоциональный стресс;
- прием некоторых системных препаратов (изотретиноин) (Misery L., et al., 2008).

Следует учитывать раздражающий потенциал компонентов наружных средств, предназначенных для регулярного ухода за кожей головы (шампуни, кондиционеры, скрабы и пилинги), составов для парикмахерских процедур (окрашивание, перманентное выпрямление и завивка), лекарственных препаратов для лечения волос и кожи головы (например, спиртосодержащих растворов — стимуляторов роста). Нарушение барьерной функции кожи способствует большему поглощению веществ и повышенной восприимчивости к раздражителям и аллергенам. Контактный аллергический дерматит на коже волосистой части головы диагностируется реже, чем на других участках тела (Zhai H., et al., 2004), и его проявления могут быть незначительны — в виде острого и хронического зуда кожи головы (Tosti A., et al., 2001). Это может быть обусловлено анатомическими особенностями строения кожи волосистой части головы: большей ее толщиной и наличием множества пилосебацейных комплексов (Huynh M., et al., 2014). Преобладание в симптоматике субъективных ощущений, склонность сосудов кожи к дилатации, потенцирование симптомов на фоне психоэмоционального стресса свидетельствуют о вовлечении нервной системы в патогенез гиперреактивности кожи.

Вазодилатация и дегрануляция тучных клеток могут реализовываться в ходе нейрогенного воспаления с высвобождением нейротрансмиттеров (субстанция P, пептид, связанный с геном кальцитонина, и вазоактивный интестинальный пептид). Неспецифическое воспаление при синдроме чувствительной кожи может быть ассоциировано с высвобождением ИЛ-1 и-8, простагландинов E2 и F2 и TNF α (Reilly D.M., et al., 2000). По предположениям

некоторых авторов, одним из компонентов многофакторного патогенеза может быть нарушение микробиома кожи (Baldwin H.E., et al., 2017).

1.2. Диагностика синдрома чувствительной кожи головы

Своевременное и правильное установление диагноза состояния чувствительной кожи важно для проведения адекватной коррекции (лечения). Дифференциальная диагностика осложняется отсутствием ярких клинических симптомов, их малочисленностью, неспецифичностью и низкой информативностью, преобладанием субъективной симптоматики.

Наиболее частым кожным проявлением при чувствительной коже является эритема, которая может быть непостоянной. Раздражение чувствительной кожи головы иногда носит более выраженный характер и сопровождается появлением перхоти. У таких пациентов патология может ошибочно трактоваться как себорейный дерматит — заболевание, лечение которого, в отличие от коррекции чувствительности кожи головы, требует системного подхода. Тщательный сбор анамнеза и внимательный клинический осмотр, включая дерматоскопическое обследование, помогают предположить наличие синдрома чувствительной кожи головы (Lev-Tov H., Maibach H.I., 2012).

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- 1) время дебюта патологии и особенности ее течения (для себорейного дерматита характерны дебют в пубертатном периоде, длительное волнообразное течение с обострениями в осенне-зимний период);
- 2) характер субъективной симптоматики (преобладающие проявления на первом этапе и тенденция к нарастанию тяжести состояния с течением времени);
- 3) кожные аллергические реакции на косметические процедуры и «парикмахерские» продукты — средства для ухода за волосами и кожей головы;
- 4) наличие сопутствующей кожной патологии (ихтиоз, атопический дерматит и пр.);
- 5) гиперчувствительность на других участках тела (жжение, раздражение кожи лица после умывания, применения косметических и солнцезащитных средств);
- 6) отсутствие ожидаемого эффекта после лечения стандартными антисеборейными препаратами, рефрактерность к проводимой терапии.

Врачам следует быть внимательными к психоэмоциональному состоянию пациентов, в том числе учитывать возможность агgravированных субъективных жалоб у пациентов с дисморфофобией.

1.3. Современные подходы к лечению синдрома чувствительной кожи головы

Лечебная стратегия при синдроме чувствительной кожи головы направлена на предупреждение проявлений этого состояния, защиту кожи от дальнейших негативных воздействий окружающей среды, лекарственных и косметических средств, а также ее успокоение и восстановление.

Наличие синдрома чувствительной кожи предусматривает особый режим гигиенического ухода за кожей и подбор косметических продуктов.

Компоненты некоторых средств ухода за кожей головы (имеются в виду шампуни, тоники, кондиционеры, скрабы, пилинги — как предлагаемые производителями косметики, так и приготовленные пациентами самостоятельно) могут чрезмерно раздражать и высушивать кожу. Поэтому пациентам с чувствительной кожей головы и тем более с признаками раздраженного дерматита следует применять только необходимые средства с малым количеством ингредиентов, минимальной концентрацией, а лучше — с отсутствием потенциально раздражающих веществ, сенсibilизаторов, сосудорасширяющих компонентов.

Признаки чувствительной кожи часто могут наблюдаться у пациентов с локализацией какого-либо патологического процесса на коже головы, вследствие которого они вынуждены регулярно и длительно применять топические средства. Так, составы для наружной стимуляции роста волос нередко содержат потенциально раздражающие и сенсibilизирующие компоненты: действующие вещества (миноксидил), их проводники (пропиленгликоль), консерванты.

Понимание пациентом необходимости корректировать чувствительность кожи также будет определять успех общей стратегии лечения.

К композициям средств ухода за чувствительной кожей головы предъявляются большие требования. Особый интерес для клиницистов и производителей косметики представляют фитопрепараты с успокаивающим действием, созданные на основе традиционно используемых растений — ромашки, пиона, гамамелиса. Например, **экстракт гамамелиса** — источник флавоноидов, катехинов, сапонинов, эфирных масел, холина и танина, которые обуславливают его сосудосуживающее, сосудоукрепляющее, бактериостатическое, антиоксидантное и вяжущее действия (Trüeb R.M., 2014).

Динамическое наблюдение у специалиста, особенно на первых этапах лечения чувствительной кожи головы, предполагает регулярный контроль состояния, которое необходимо оценивать на повторном амбулаторном приеме уже через 2 нед после начала лечения (Lev-Tov H., Maibach H.I., 2012).

NANNIC

БЕЛЬГИЙСКАЯ ТРАНСДЕРМАЛЬНАЯ КОСМЕЦЕВТИКА



- ЭФФЕКТИВНОСТЬ
- БЕЗОПАСНОСТЬ
- НАТУРАЛЬНОСТЬ
- ГИПОАЛЛЕРГЕННОСТЬ

Реклама



ООО «КИТ МЕД» – официальный дистрибьютор
Nannic Innovative Skin Care Solutions в России и Белоруссии

109544, Москва, бульвар Энтузиастов, д.2. БЦ «Голден Гейт», офис 1012
Тел: +7 (495) 225-99-55; www.nannic.ru



Заключение

Согласно данным опросов, примерно половина потребителей косметики считают, что имеют слишком чувствительную кожу. Следуя запросам рынка, производители косметики осваивают выпуск специализированных продуктов «для чувствительной кожи», и сегодня практически в каждой марке можно встретить как отдельные средства, так и полноценные линии, имеющие пометки типа «гипоаллергенно», «для чувствительной кожи» и т.п. Наличие подобных препаратов оказывает сильное давление на покупателей — многие люди выбирают именно их как «более безопасные и мягкие», даже если не испытывают с кожей особых проблем.

Развитие нежелательных реакций (зуд, краснота, отек, появление высыпаний и т.д.) даже на один-единственный препарат обычно заставляет потребителя немедленно отказаться от всех косметических средств данной марки или от услуг косметолога. Попытки разобраться в каждой конкретной неудаче часто не увенчиваются успехом. Причин здесь несколько, и одна из основных — неправильная постановка диагноза, ведь гиперчувствительная кожа — это не конкретная патология, а симптомокомплекс.

Синдром чувствительности кожи — действительно непростая проблема, он может иметь разные (и много) провоцирующие факторы, но за всеми ними стоят общие патогенетические корни.

Практически всегда основным звеном в развитии гиперчувствительности кожи становится нарушение целостности и повышение проницаемости рогового слоя, который в норме является надежным барьером, защищающим кожу от внешней агрессии. Поэтому именно на восстановление барьера должны быть в первую очередь направлены все усилия по выработке стратегии ухода за гиперчувствительной кожей.

Процедуры, сопровождающиеся повреждением барьерного слоя кожи, должны предваряться и завершаться мерами, направленными на восстановление барьера, антиоксидантной и противовоспалительной терапией.

Не менее важным фактором является повышенная реактивность чувствительных сенсорных структур кожи, создающая предпосылки для нейрогенного воспаления.

И наконец, повреждения клеток, генетическая предрасположенность, сосудистый компонент, а также психологические аспекты — стресс и эффект ноцебо — также будут вносить свой вклад.

Правильно подобранный косметический уход и терапия с учетом особенностей конкретного пациента и понимания процессов, происходящих в его организме, может если и не навсегда решить проблему, то хотя бы обеспечить стойкую ремиссию и улучшить качество жизни — это цель, достойная усилий.

CHOWIS

ЦИФРОВОЙ АНАЛИЗАТОР КОЖИ



- Будущий меланин
- Состояние кожи
- Мимические морщины
- Чувствительность
- Влажность
- Жирность кожи
- Возраст кожи
- Тон кожи
- Ороговевшие клетки кожи
- Поры
- Поверхностные морщины
- Черные точки
- Морщины
- Порфирин
- Пигмент
- Акне



- Густота волос
- Тип выпадения волос
- Ороговевшие клетки
- Чувствительность
- Толщина волос
- Состояние кожи головы



ООО «КИТ МЕД» – официальный дистрибьютор
диагностических систем CHOWIS в России
109544, Москва, бульвар Энтузиастов, д.2, БЦ «Голден Гейт», офис 1012
Тел: +7 (495) 225-99-55. www.chowis.ru

CHOWIS
YOUR CHOICE OF DIAGNOSIS

Реклама

Источники и рекомендуемая литература

- Аравийская Е.Р. Симптомокомплекс чувствительной кожи: механизмы развития и тактика ведения пациентов. Клиническая дерматология и венерология 2008; 5: 45–48.
- Бауманн Л. Косметическая дерматология. Принципы и практика. Пер. с англ. под ред. Н.Н. Потекаевой. М.: МЕДпресс-информ, 2012.
- Каиль-Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Синдром чувствительной кожи в практике врача-дерматолога. Consilium Medicum. Дерматология (Прил.) 2016; 1: 22–26.
- Николаева Н.Н. Роль эмоционального состояния пациента в развитии нежелательных явлений и осложнений в практике врача-косметолога. Инъекционные методы в косметологии 2017; 4: 24–28.
- Новицкая Н.Н. Влияние псориаза на качество жизни больных. Дис ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2009.
- Новицкая Н.Н. Психотерапия в лечении больных псориазом. Косметика и медицина 2015; 4: 46–49.
- Психология. Словарь. Под общ. ред. А.В. Петровского, М.Г. Ярошевского. 2-е изд., испр. и доп. М.: Политиздат, 1990.
- Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. 5-е изд., перераб. и доп. М.: Деловой экспресс, 2016.
- Франкл В. Сказать жизни «Да!»: Психолог в концлагере. Пер. с нем. М.: Альпина нон-фикшн, 2019.
- Хьелл Л., Зиглер Д. Теории личности. 3-е изд. СПб.: Питер, 2009.
- Эрнандес Е.И. Чувствительная кожа. М.: Косметика и медицина, 2012.
- НОВАЯ КОСМЕТОЛОГИЯ. Основы современной косметологии. 2-е изд., доп. и перераб. Под общ. ред. Эрнандес Е.И. М.: ООО «ИД «Косметика и медицина», 2019.
- НОВАЯ КОСМЕТОЛОГИЯ. Косметические средства. Под общ. ред. Эрнандес Е.И. М.: ООО «ИД «Косметика и медицина», 2015.
- Angelova-Fischer I. Irritants and skin barrier function. Curr Probl Dermatol 2016; 49: 80–9.
- Angelova-Fischer I, Fischer TW., Abels C., et al. Accelerated barrier recovery and enhancement of the barrier integrity and properties by topical application of a pH 4 vs. a pH 5-8 water-in-oil emulsion in aged skin. Br J Dermatol 2018; 179(2): 471–477.
- Ashida Y., Denda M. Dry environment increases mast cell number and histamine content in dermis in hairless mice. Br J Dermatol 2008; 149(2): 240–247.
- Aubdool A.A., Brain S.D. Neurovascular aspects of skin neurogenic inflammation. J Investig Dermatol Symp Proc 2011; 15(1): 33–39.

- Baldwin H.E., Bhatia N.D., Friedman A., et al. The Role of Cutaneous Microbiota Harmony in Maintaining a Functional Skin Barrier. *J Drugs Dermatol* 2017; 16(1): 12–18.
- Baldwin H.E., Bhatia N.D., Friedman A., et al. The role of cutaneous microbiota harmony in maintaining a functional skin barrier. *J Drugs Dermatol* 2017; 16(1): 12–18.
- Barland C.O., Zettersten E., Brown B.S., et al. Imiquimod-induced interleukin-1 alpha stimulation improves barrier homeostasis in aged murine epidermis. *J Invest Dermatol* 2004; 122(2): 330–336.
- Baumbauer K.M., DeBerry J.J., Adelman P.C., et al. Keratinocytes can modulate and directly initiate nociceptive responses. *ELife* 2015; 4.
- Behne M.J., Meyer J.W., Hanson K.M., et al. NHE1 regulates the stratum corneum permeability barrier homeostasis. Microenvironment acidification assessed with fluorescence lifetime imaging. *J Biol Chem* 2002; 277(49): 47399–47406.
- Berardesca E. Sensitive Skin, Skin Care Products, and Cosmetics, p.157–159 в книге Sensitive skin syndrome / 2nd edition. Honari G., Andersen R.M., Maibach H.I. (eds.) 2017, Boca Raton, FL: CRC Press/Taylor & Francis, p. 233.
- Berardesca E., Farage M., Maibach H. Sensitive skin: an overview. *Int J Cosmet Sci* 2013; 35(1): 2–8.
- Berardesca E., Farage M., Maibach H. Sensitive skin: an overview. *Int J Cosmet Sci* 2013 Feb; 35(1): 2–8.
- Bernard A., Fichoux A.S., Nedelec A.S., et al. Induction of sensitive skin and sensitive scalp by hair dyeing. *Int J Eng Res Gen Sci* 2016; 4: 227–239.
- Bin Saif G.A., Alotaibi H.M., Alzolibani A.A., et al. Association of psychological stress with skin symptoms among medical students. *Saudi Med J* 2018; 39(1): 59–66.
- Bismuth K., Debbache J., Sommer L., et al. Neural Crest Cell Diversification and Specification: Melanocytes. Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology, Elsevier 2017.
- Bizot V., Cestone E., Michelotti A., Nobile V. Improving Skin Hydration and Age-related Symptoms by Oral Administration of Wheat Glucosylceramides and Digalactosyl Diglycerides: A Human Clinical Study. *Cosmetics* 2017; 4(4): 37.
- Blanchet-Réthoré S., Bourdès V., Mercenier A., et al. Effect of a lotion containing the heat-treated probiotic strain *Lactobacillus johnsonii* NCC 533 on *Staphylococcus aureus* colonization in atopic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2017; 10: 249–257.
- Boireau-Adamezyk E., Baillet-Guffroy A., Stamatas G.N. Age-dependent changes in stratum corneum barrier function. *Skin Res Technol* 2014; 20(4): 409–415.
- Boisnic S., Keophiphath M., Serandour A.L., et al. Polar lipids from wheat extract oil improve skin damages induced by aging: evidence from a randomized, placebo-controlled clinical trial in women and an *ex vivo* study on human skin explant. *J Cosmet Dermatol* 2019; 18(6): 2027–2036.
- Bollu P.C., Sahota P. Sleep and Parkinson Disease. *Mo Med* 2017; 114(5): 381–386.
- Boulais N., Misery L. The epidermis: a sensory tissue. *Eur J Dermatol* 2008; 18: 119–27.

- Bourguignon L.Y., Ramez M., Gilad E., et al. Hyaluronan-CD 44 interaction stimulates keratinocyte differentiation, lamellar body formation/secretion, and permeability barrier homeostasis. *J Invest Dermatol* 2006; 126(6): 1356–1365.
- Bourguignon L.Y., Wong G., Xia W., et al. Selective matrix (hyaluronan) interaction with CD44 and RhoGTPase signaling promotes keratinocyte functions and overcomes age-related epidermal dysfunction. *J Dermatol Sci* 2013; 72(1): 32–44.
- Bouvier V., Roudaut Y., Osorio N., et al. Merkel Cells Sense Cooling with TRPM8 Channels. *J Invest Dermatol* 2018; 138(4): 946–956.
- Brenaut E., Barnetche T., Le Gall-Ianotto C., et al. Triggering factors in sensitive skin from the worldwide patients' point of view: a systematic literature review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020; 34(2): 230–238.
- Buddenkotte J., Steinhoff M. Recent advances in understanding and managing rosacea. *F1000Res* 2018; 7: F1000 Faculty Rev-1885.
- Byrd A.L., Belkaid Y., Segre J.A. The human skin microbiome. *Nat Rev Microbiol* 2018; 16(3): 143–155.
- Chen W., Dai R., Li L. The prevalence of self-declared sensitive skin: a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34(8): 1779–1788.
- Chen Y., Fang Q., Wang Z., et al. Transient receptor potential vanilloid 4 ion channel functions as a pruriceptor in epidermal keratinocytes to evoke histaminergic itch. *J Biol Chem* 2016; 291: 10252–10262.
- Chen Y., Lyga J. Brain-skin connection: stress, inflammation and skin aging. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2014; 13(3): 177–190.
- Chen Y., Yokozeki H., Katagiri K. Physiological and functional changes in the stratum corneum restored by oestrogen in an ovariectomized mice model of climacterium. *Exp Dermatol* 2017; 26(5): 394–401.
- Choe S.J., Kim D., Kim E.J., et al. Psychological Stress Deteriorates Skin Barrier Function by Activating 11 β -Hydroxysteroid Dehydrogenase 1 and the HPA Axis. *Sci Rep* 2018; 8(1): 6334.
- Choi E.H., Man M.Q., Wang F., et al. Is endogenous glycerol a determinant of stratum corneum hydration in humans? *J Invest Dermatol* 2005; 125(2): 288–293.
- Choi E.H., Man M.Q., Xu P., et al. Stratum corneum acidification is impaired in moderately aged human and murine skin. *J Invest Dermatol* 2007; 127(12): 2847–2856.
- Cosgrove M.C., Franco O.H., Granger S.P., et al. Dietary nutrient intakes and skin-aging appearance among middle-aged American women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(4): 1225–1231.
- Czarnowicki T., Krueger J.G., Guttman-Yassky E. Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2017; 139(6): 1723–1734.
- Czarnowicki T., Malajian D., Khattri S., et al. Petrolatum: barrier repair and antimicrobial responses underlying this “inert” moisturizer. *J Allergy Clin Immunol* 2016; 137(4): 1091–1102.
- Delinasios G.J., Karbaschi M., Cooke M.S., et al. Vitamin E inhibits the UVA1 induction of «light» and «dark» cyclobutane pyrimidine dimers, and oxidatively generated DNA damage, in keratinocytes. *Sci Rep* 2018; 8(1): 423.

- Denda M., Koyama J., Hori J., et al. Age- and sex-dependent change in stratum corneum sphingolipids. *Arch Dermatol Res* 1993; 285(7): 415–417.
- Denda M., Tomitaka A., Akamatsu H., Matsunaga K. Altered distribution of calcium in facial epidermis of aged adults. *J Invest Dermatol* 2003; 121(6): 1557–1558.
- Denda M., Sokabe T., Fukumi-Tominaga T., et al. Effects of skin surface temperature on epidermal permeability barrier homeostasis. *J Invest Dermatol* 2007; 127: 654–659.
- Di Marzio L., Cinque B., Cupelli F., et al. Increase of skin-ceramide levels in aged subjects following a short-term topical application of bacterial sphingomyelinase from *Streptococcus thermophilus*. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2008; 21(1): 137–143.
- Diffey B. Sunscreen claims, risk management and consumer confidence. *Int J Cosmet Sci* 2020; 42(1): 1–4.
- Distrutti E., Monaldi L., Ricci P., et al. Gut microbiota role in irritable bowel syndrome: New therapeutic strategies. *World J Gastroenterol* 2016; 22(7): 2219–2241.
- Do L.H.D., Azizi N., Maibach H. Sensitive Skin Syndrome: An Update. *Am J Clin Dermatol* 2020 Jun; 21(3): 401–409.
- Do L.H.D., Azizi N., Maibach H. Sensitive Skin Syndrome: An Update. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21(3): 401–409.
- Draelos Z.D. Cosmetic selection in the sensitive-skin patient. *Dermatol Ther* 2001; 14(3): 194–199.
- Draelos Z.D. Formulating for sensitive skin. In: *Cosmeceuticals and active skin treatment*. Allured Publishing, 2002. P. 78–93.
- Draelos Z.D. Treating the patient with multiple cosmetic product allergies. A problem-oriented approach to sensitive skin. *Postgrad Med* 2000; 107(7): 70–72, 75–77.
- Duarte I., Silveira J.E.P.S., Hafner M.F.S., et al. Sensitive skin: review of an ascending concept. *An Bras Dermatol* 2017; 92(4): 521–525.
- Dumas M., Sadick N.S., Noblesse E., et al. Hydrating skin by stimulating biosynthesis of aquaporins. *J Drugs Dermatol* 2007; 6(6 Suppl): s20–s24.
- Elias P.M. Primary role of barrier dysfunction in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2018; 27(8): 847–851.
- Elias P.M. Therapeutic implications of a barrier-based pathogenesis of atopic dermatitis. *Ann Dermatol* 2010; 22(3): 245–254.
- Emir T.L.R., editor. *Neurobiology of TRP Channels*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2017.
- Evers A.W.M., Colloca L., Blease C., et al. Implications of placebo and nocebo effects for clinical practice: expert consensus. *Psychother Psychosom* 2018; 87: 204–210.
- Fabone D., Richters R.J., Uzunbajakava N.E., et al. Sensitive skin and the influence of female hormone fluctuations: results from a cross-sectional digital survey in the Dutch population. *Eur J Dermatol* 2017; 27(1): 42–48.
- Fabone D., Richters R.J.H., Uzunbajakava N.E., et al. Risk factors associated with sensitive skin and potential role of lifestyle habits: a cross-sectional study. *Clin Exp Dermatol* 2017; 42(6): 656–658.

- Fan L., Jia Y., Cui L., et al. Analysis of sensitive skin barrier function: basic indicators and sebum composition. *Int J Cosmet Sci* 2018; 40(2): 117–126.
- Farage M.A. Does sensitive skin differ between men and women? *Cutan Ocul Toxicol* 2010; 29(3): 153–63.
- Farage M.A., Maibach H.I. Sensitive skin: new findings yield new insights. In: *Textbook of Cosmetic Dermatology*. Baran R., Maibach H.I. (eds). Informa Healthcare, 2010.
- Farage M.A., Maibach H.I. Sensitive skin: new findings yield new insights. In: *Textbook of Cosmetic Dermatology*. Baran R., Maibach H.I. (Eds). Informa Healthcare, 2010.
- Feingold K.R., Elias P.M. Role of lipids in the formation and maintenance of the cutaneous permeability barrier. *Biochim Biophys Acta* 2014; 1841(3): 280–294.
- Fluhr J.W., Darlenski R., Lachmann N., et al. Infant epidermal skin physiology: adaptation after birth. *Br J Dermatol* 2012; 166(3): 483–490.
- Fluhr J.W., Kao J., Jain M., et al. Generation of free fatty acids from phospholipids regulates stratum corneum acidification and integrity. *J Invest Dermatol* 2001; 117(1): 44–51.
- Fonacier L., Noor I. Contact dermatitis and patch testing for the allergist. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2018; 120(6): 592–598.
- Foster M.W., Sharp R.R. Race, ethnicity, and genomics: social classifications as proxies of biological heterogeneity. *Genome Res* 2002; 12: 844–850.
- Frosch P.J., Kligman A.M. A method of appraising the stinging capacity of topically applied substances. *J Soc Cosmet Chem* 1977; 28: 197–209.
- Gallo R.L., Granstein R.D., Kang S., et al. Standard classification and pathophysiology of rosacea: The 2017 update by the National Rosacea Society Expert Committee. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78(1): 148–155.
- Ghadially R., Brown B.E., Hanley K., et al. Decreased epidermal lipid synthesis accounts for altered barrier function in aged mice. *J Invest Dermatol* 1996; 106(5): 1064–1069.
- Ghadially R., Brown B.E., Sequeira-Martin S.M., et al. The aged epidermal permeability barrier. Structural, functional, and lipid biochemical abnormalities in humans and a senescent murine model. *J Clin Invest* 1995; 95(5): 2281–2290.
- Gilhar A., Ullmann Y., Karry R., et al. Aging of human epidermis: reversal of aging changes correlates with reversal of keratinocyte fas expression and apoptosis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59(5): 411–415.
- Goetze S., Hiernickel C., Elsner P. Phototoxicity of Doxycycline: A Systematic Review on Clinical Manifestations, Frequency, Cofactors, and Prevention. *Skin Pharmacol Physiol* 2017; 30(2): 76–80.
- Green B.G., Shaffer G.S. Psychophysical assessment of the chemical irritability of human skin. *J Soc Cosmet Chem* 1992; 43: 131–147.
- Guéniche A., Bastien P., Ovigne J.M., et al. Bifidobacterium longum lysate, a new ingredient for reactive skin. *Exp Dermatol* 2010; 19(8): 1–8.
- Guillou S., Ghabri S., Jannot C., et al. The moisturizing effect of a wheat extract food supplement on women's skin: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Int J Cosmet Sci* 2011; 33(2): 138–143.

- Hachem J.P., Crumrine D., Fluhr J., et al. pH directly regulates epidermal permeability barrier homeostasis, and stratum corneum integrity/cohesion. *J Invest Dermatol* 2003; 121(2): 345–353.
- Hachem J.P., Roelandt T., Schürer N., et al. Acute acidification of stratum corneum membrane domains using polyhydroxyl acids improves lipid processing and inhibits degradation of corneodesmosomes. *J Invest Dermatol* 2010; 130(2): 500–510.
- Hanson K.M., Behne M.J., Barry N.P., et al. Two-photon fluorescence lifetime imaging of the skin stratum corneum pH gradient. *Biophys J* 2002; 83(3): 1682–1690.
- Hara M., Ma T., Verkman A.S. Selectively reduced glycerol in skin of aquaporin-3-deficient mice may account for impaired skin hydration, elasticity, and barrier recovery. *J Biol Chem* 2002; 277(48): 46616–46621.
- Heinicke I.R., Adams D.H., Barnes T.M., et al. Evaluation of a topical treatment for the relief of sensitive skin. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2015; 8: 405–412.
- Hettwer S., Bänziger S., Suter B., et al. Grifolin derivatives from *Albatrellus ovinus* as TRPV1 receptor blockers for cosmetic applications. *Int J Cosmet Sci* 2017; 39(4): 379–385.
- Hillion M., Mijouin L., Jaouen T., et al. Comparative study of normal and sensitive skin aerobic bacterial populations. *Microbiologyopen* 2013; 2(6): 953–961.
- Hong J.Y., Park S.J., Seo S.J., et al. Oily sensitive skin: A review of management options. *J Cosmet Dermatol* 2020 May; 19(5): 1016–1020.
- Hu L., Mauro T.M., Dang E., et al. Epidermal Dysfunction Leads to an Age-Associated Increase in Levels of Serum Inflammatory Cytokines. *J Invest Dermatol* 2017; 137(6): 1277–1285.
- Huang H.C., Chang T.M. Ceramide 1 and ceramide 3 act synergistically on skin hydration and the transepidermal water loss of sodium lauryl sulfate-irritated skin. *Int J Dermatol* 2008; 47(8): 812–819.
- Huang L.N., Zhong Y.P., Liu D., et al. Adverse cutaneous reactions to skin care products on the face vary with age, but not with sex. *Contact Dermat* 2018; 79(6): 365–369.
- Huang Y.S., Huang W.C., Li C.W., Chuang LT. Eicosadienoic acid differentially modulates production of pro-inflammatory modulators in murine macrophages. *Mol Cell Biochem* 2011; 358(1–2): 85–94.
- Huet F., Dion A., Batardière A., et al. Sensitive skin can be small fibre neuropathy: results from a case-control quantitative sensory testing study. *Br J Dermatol* 2018; 179(5): 1157–62.
- Huynh M., Sheehan M.P., Chung M., et al. Scalp. In: Lewallen R., Clark A., Igawa S., Di Nardo A. Skin microbiome and mast cells. *Transl Res* 2017; 184: 68–76.
- Ikarashi N., Kon R., Kaneko M., et al. Relationship between Aging-Related Skin Dryness and Aquaporins. *Int J Mol Sci* 2017; 18(7): E1559.
- Imokawa G., Abe A., Jin K., et al. Decreased level of ceramides in stratum corneum of atopic dermatitis: an etiologic factor in atopic dry skin? *J Invest Dermatol* 1991; 96(4): 523–526.
- Inamadar A.C., Palit A. Sensitive skin: An overview. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013; 79: 9–16.

- Jack A.R., Norris P.L., Storrs F.J. Allergic contact dermatitis to plant extracts in cosmetics. *Semin Cutan Med Surg* 2013; 32(3): 140–146.
- Jang H., Matsuda A., Jung K., et al. Skin pH Is the Master Switch of Kallikrein 5-Mediated Skin Barrier Destruction in a Murine Atopic Dermatitis Model. *J Invest Dermatol* 2016; 136(1): 127–135.
- Jiang B., Cui L., Zi Y., et al. Skin surface lipid differences in sensitive skin caused by psychological stress and distinguished by support vector machine. *J Cosmet Dermatol* 2019; 18(4): 1121–1127.
- Jiang W.C., Zhang H., Xu Y., et al. Cutaneous vessel features of sensitive skin and its underlying functions. *Skin Res Technol* 2020; 26(3): 431–437.
- Jiang Y.J., Lu B., Crumrine D., et al. IL-1 α accelerates stratum corneum formation and improves permeability barrier homeostasis during murine fetal development. *J Dermatol Sci* 2009; 54(2): 88–98.
- Jinnestål C.L., Befrage E., Bäck O., et al. Skin barrier impairment correlates with cutaneous *Staphylococcus aureus* colonization and sensitization to skin-associated microbial antigens in adult patients with atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2014; 53(1): 27–33.
- Kalut J.W. *Biological psychology* (2nd ed.). Belmont: Wadsworth, Inc., 1984.
- Kamide R., Misery L., Perez-Cullell N., et al. Sensitive skin evaluation in the Japanese population. *J Dermatol* 2013; 40(3): 177–181.
- Kao J.S., Fluhr J.W., Man M.Q., et al. Short-term glucocorticoid treatment compromises both permeability barrier homeostasis and stratum corneum integrity: inhibition of epidermal lipid synthesis accounts for functional abnormalities. *J Invest Dermatol* 2003; 120(3): 456–464.
- Keum H.L., Kim H., Kim H.J., et al. Structures of the Skin Microbiome and Mycobioome Depending on Skin Sensitivity. *Microorganisms* 2020; 8(7): 1032.
- Khandpur S., Porter R.M., Boulton S.J., et al. Drug-induced photosensitivity: new insights into pathomechanisms and clinical variation through basic and applied science. *Br J Dermatol* 2017; 176(4): 902–909.
- Kida N., Sokabe T., Kashio M. Importance of transient receptor potential vanilloid 4 (TRPV4) in epidermal barrier function in human skin keratinocytes. *Pflügers Arch* 2012; 463: 715–725.
- Kida N., Sokabe T., Kashio M., et al. Importance of transient receptor potential vanilloid 4 (TRPV4) in epidermal barrier function in human skin keratinocytes. *Pflügers Arch* 2012; 463: 715–25.
- Kilic A., Masur C., Reich H., et al. Skin acidification with a water-in-oil emulsion (pH 4) restores disrupted epidermal barrier and improves structure of lipid lamellae in the elderly. *J Dermatol* 2019; 46(6): 467–465.
- Kim E.J., Lee D.H., Kim Y.K., et al. Decreased ATP synthesis and lower pH may lead to abnormal muscle contraction and skin sensitivity in human skin. *J Dermatol Sci* 2014; 76(3): 214–221.
- Kim E.J., Lee D.H., Kim Y.K., et al. Adiponectin deficiency contributes to sensitivity in human skin. *J Invest Dermatol* 2015; 135: 2331–2334.

- Kim H.S., Yosipovitch G. The Skin Microbiota and Itch: Is There a Link? *J Clin Med* 2020; 9(4): 1190.
- Kinn P.M., Holdren G.O., Westermeyer B.A., et al. Age-dependent variation in cytokines, chemokines, and biologic analytes rinsed from the surface of healthy human skin. *Sci Rep* 2015; 5: 10472.
- Kioui D.E., Karapetsas A., Karolidou K., et al. Probiotics in Extraintestinal Disease: Current Trends and New Directions. *Nutrients* 2019; 11(4): 788.
- Kligman A. Human models for characterizing «sensitive skin». *Cosmet Dermatol* 2001; 14: 15–19.
- Kligman A.M., Sadiq I., Zhen Y., et al. Experimental studies on the nature of sensitive skin. *Skin Res Technol* 2006; 12(4): 217–222.
- Korting H.C., Hübner K., Greiner K., et al. Differences in the skin surface pH and bacterial microflora due to the long-term application of synthetic detergent preparations of pH 5.5 and pH 7.0. Results of a crossover trial in healthy volunteers. *Acta Derm Venereol* 1990; 70(5): 429–431.
- Krien P.M., Kemmici M. Evidence for the existence of a self-regulated enzymatic process within the human stratum corneum -an unexpected role for uronic acid. *J Invest Dermatol* 2000; 115(3): 414–420.
- Kwa M., Welty L.J., Xu S. Adverse Events Reported to the US Food and Drug Administration for Cosmetics and Personal Care Products. *JAMA Intern Med* 2017; 177(8): 1202–1204.
- Lee H.J., Lee N.R., Kim B.K., et al. Acidification of stratum corneum prevents the progression from atopic dermatitis to respiratory allergy. *Exp Dermatol* 2017; 26(1): 66–72.
- Lee Y.S., Yi J.S., Lim H.R., et al. Phototoxicity Evaluation of Pharmaceutical Substances with a Reactive Oxygen Species Assay Using Ultraviolet A. *Toxicol Res* 2017; 33(1): 43–48.
- Lev-Tov H., Maibach H.I. The sensitive skin syndrome. *Indian J Dermatol* 2012; 57(6): 419–423.
- Li J., Tang H., Hu X., et al. Aquaporin-3 gene and protein expression in sun-protected human skin decreases with skin ageing. *Australas J Dermatol* 2010; 51(2): 106–112.
- Libcardi G., Senna G., Russo M., et al. Evaluation of the nocebo effect during oral challenge in patients with adverse drug reactions. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2004; 14: 104–107.
- Lin T.K., Man M.Q., Santiago J.L., et al. Topical antihistamines display potent anti-inflammatory activity linked in part to enhanced permeability barrier function. *J Invest Dermatol* 2013; 133(2): 469–478.
- Liu T., Gao Y.J., Ji R.R. Emerging role of Toll-like receptors in the control of pain and itch. *Neurosci Bull* 2012; 28(2): 131–144.
- Luebbing S., Krueger N., Kerscher M. Age-related changes in skin barrier function — quantitative evaluation of 150 female subjects. *Int J Cosmet Sci* 2013a; 35(2): 183–190.
- Luebbing S., Krueger N., Kerscher M. Skin physiology in men and women: in vivo evaluation of 300 people including TEWL, SC hydration, sebum content and skin surface pH. *Int J Cosmet Sci* 2013b; 35(5): 477–483.

- Ma Z.S. Testing the Anna Karenina Principle in Human Microbiome-Associated Diseases. *iScience* 2020; 23(4): 101007.
- Maibach H.I. The cosmetic intolerance syndrome. *Ear Nose Throat J* 1987; 66(1): 29–33.
- Man M.Q., Brown B.E., Wu-Pong S., et al. Exogenous nonphysiologic vs physiologic lipids. Divergent mechanisms for correction of permeability barrier dysfunction. *Arch Dermatol* 1995; 131(7): 809–816.
- Man M.Q., Choi E.H., Schmuth M., et al. Basis for improved permeability barrier homeostasis induced by PPAR and LXR activators: liposensors stimulate lipid synthesis, lamellar body secretion, and post-secretory lipid processing. *J Invest Dermatol* 2006; 126(2): 386–392.
- Man M.Q., Elias P.M. Stratum corneum hydration regulates key epidermal function and serves as an indicator and contributor to other conditions. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33(1): 15–16.
- Man M.Q., Feingold K.R., Elias P.M. Exogenous lipids influence permeability barrier recovery in acetone-treated murine skin. *Arch Dermatol* 1993; 129(6): 728–738.
- Man M.Q., Feingold K.R., Jain M., Elias P.M. Extracellular processing of phospholipids is required for permeability barrier homeostasis. *J Lipid Res* 1995; 36(9): 1925–1935.
- Man M.Q., Feingold K.R., Thornfeldt C.R., Elias P.M. Optimization of physiological lipid mixtures for barrier repair. *J Invest Dermatol*. 1996; 106(5): 1096–1101.
- Man M.Q., Xin S.J., Song S.P., et al. Variation of skin surface pH, sebum content and stratum corneum hydration with age and gender in a large Chinese population. *Skin Pharmacol Physiol* 2009; 22(4): 190–199.
- Marrion M., Holmes J., Peters L., et al. The complex problem of sensitive skin. *Contact Derm* 2005; 53: 93–99.
- McGlone F., Reilly D. The Somatosensory System. In: Sensitive skin syndrome. 2nd edition. Honari G., Andersen R.M., Maibach H.I. (eds.). CRC Press / Taylor & Francis, 2017, p. 233.
- Micallef L., Belaubre F., Pinon A., et al. Effects of extracellular calcium on the growth-differentiation switch in immortalized keratinocyte HaCaT cells compared with normal human keratinocytes. *Exp Dermatol* 2009; 18(2): 143–151.
- Mills O.H., Berger R.S. Defining the susceptibility of acne-prone and sensitive skin populations to extrinsic factors. *Dermatol Clin* 1991; 1: 93–98.
- Miri A., Beiki H., Sarani M. Cerium Oxide Nanoparticles: Biosynthesis, Cytotoxic and UV Protection. *Preprints* 2020, 2020070487.
- Misery L. Neuropsychiatric factors in sensitive skin. *Clin Dermatol* 2017; 35(3): 281–284.
- Misery L., Boussetta S., Nocera T., et al. Sensitive skin in Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23(4): 376–381.
- Misery L., Dutray S., Chastaing M., et al. Psychogenic itch. *Transl Psychiatry* 2018; 8(1): 52.
- Misery L., Jean-Decoster C., Mery S., et al. A new ten-item questionnaire for assessing sensitive skin: the Sensitive Scale-10. *Acta Derm Venereol* 2014; 94(6): 635–639.

- Misery L., Myon E., Martin N., et al. [Sensitive skin in France: an epidemiological approach]. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132(5): 425–429.
- Misery L., Sibaud V., Ambronati M., et al. Sensitive scalp: does this condition exist? An epidemiological study. *Contact Dermatitis* 2008; 58(4): 234–238.
- Misery L., Sibaud V., Merial-Kieny C., et al. Sensitive skin in the American population: prevalence, clinical data, and role of the dermatologist. *Int J Dermatol* 2011; 50 (8): 961–967.
- Misery L., Ständer S., Szepietowski J.C., et al. Definition of sensitive skin: an expert position paper from the special interest group on sensitive skin of the international forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol* 2017; 97: 4–6.
- Misery L., Taieb C., Brenaut E., et al. Sensitive Skin in Children. *Acta Derm Venereol* 2020; 100(1): adv00089.
- Misery L., Weisshaar E., Brenaut E., et al. Special Interest Group on sensitive skin of the International Forum for the Study of Itch (ISFI). Pathophysiology and management of sensitive skin: position paper from the special interest group on sensitive skin of the International Forum for the Study of Itch (IFSI). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34(2): 222–229.
- Moehring F., Cowie A.M., Menzel A.D., et al. Keratinocytes mediate innocuous and noxious touch via ATP-P2X4 signaling. *ELife* 2018; 7.
- Moore C., Cevikbas F., Pasolli H.A., et al. UVB radiation generates sunburn pain and affects skin by activating epidermal TRPV4 ion channels and triggering endothelin-1 signaling. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013; 110: E3225–3234.
- Mottin V.H.M., Suyenaga E.S. An approach on the potential use of probiotics in the treatment of skin conditions: acne and atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2018; 57(12): 1425–1432.
- Muizzuddin N., Maher W., Sullivan M., et al. Physiological effect of a probiotic on skin. *J Cosmet Sci* 2012; 63(6): 385–395.
- Negulescu M., Zerdoud S., Boulinguez S., et al. Development of Photoonycholysis with Vandetanib Therapy. *Skin Appendage Disord* 2017; 2(3–4): 146–151.
- Onoue S., Seto Y., Sato H., et al. Chemical photoallergy: photobiochemical mechanisms, classification, and risk assessments. *J Dermatol Sci* 2017; 85(1): 4–11.
- Pang Z., Sakamoto T., Tiwari V., et al. Selective keratinocyte stimulation is sufficient to evoke nociception in mice. *Pain* 2015; 156: 666–665.
- Park M.E., Zippin J.H. Allergic contact dermatitis to cosmetics. *Dermatol Clin* 2014; 32(1): 1–11.
- Parrado C., Mercado-Saenz S., Perez-Davo A., et al. A. Environmental Stressors on Skin Aging. Mechanistic Insights. *Front Pharmacol* 2019; 10: 759.
- Páyer E., Szabó-Papp J., Ambros L., et al. Beyond the physico-chemical barrier: glycerol and xylitol markedly yet differentially alter gene expression profiles and modify signalling pathways in human epidermal keratinocytes. *Exp Dermatol* 2018; 27(3): 280–284.
- Prakash A.V., Davis M.D. Contact dermatitis in older adults: a review of the literature. *Am J Clin Dermatol* 2010; 11(6): 373–381.

- Misery L., Myon E., Martin N., et al. [Sensitive skin in France: an epidemiological approach]. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132(5): 425–429.
- Misery L., Sibaud V., Ambronati M., et al. Sensitive scalp: does this condition exist? An epidemiological study. *Contact Dermatitis* 2008; 58(4): 234–238.
- Misery L., Sibaud V., Merial-Kieny C., et al. Sensitive skin in the American population: prevalence, clinical data, and role of the dermatologist. *Int J Dermatol* 2011; 50 (8): 961–967.
- Misery L., Ständer S., Szepietowski J.C., et al. Definition of sensitive skin: an expert position paper from the special interest group on sensitive skin of the international forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol* 2017; 97: 4–6.
- Misery L., Taïeb C., Brenaut E., et al. Sensitive Skin in Children. *Acta Derm Venereol* 2020; 100(1): adv00039.
- Misery L., Weisshaar E., Brenaut E., et al. Special Interest Group on sensitive skin of the International Forum for the Study of Itch (ISFI). Pathophysiology and management of sensitive skin: position paper from the special interest group on sensitive skin of the International Forum for the Study of Itch (IFSI). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34(2): 222–229.
- Moehring F., Cowie A.M., Menzel A.D., et al. Keratinocytes mediate innocuous and noxious touch via ATP-P2X4 signaling. *ELife* 2018; 7.
- Moore C., Cevikbas F., Pasolli H.A., et al. UVB radiation generates sunburn pain and affects skin by activating epidermal TRPV4 ion channels and triggering endothelin-1 signaling. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013; 110: E3225–3234.
- Mottin V.H.M., Suyenaga E.S. An approach on the potential use of probiotics in the treatment of skin conditions: acne and atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2018; 57(12): 1425–1432.
- Muizzuddin N., Maher W., Sullivan M., et al. Physiological effect of a probiotic on skin. *J Cosmet Sci* 2012; 63(6): 385–395.
- Negulescu M., Zerdoud S., Boulinguez S., et al. Development of Photoonycholysis with Vandetanib Therapy. *Skin Appendage Disord* 2017; 2(3–4): 146–151.
- Onoue S., Seto Y., Sato H., et al. Chemical photoallergy: photobiochemical mechanisms, classification, and risk assessments. *J Dermatol Sci* 2017; 85(1): 4–11.
- Pang Z., Sakamoto T., Tiwari V., et al. Selective keratinocyte stimulation is sufficient to evoke nociception in mice. *Pain* 2015; 156: 656–665.
- Park M.E., Zippin J.H. Allergic contact dermatitis to cosmetics. *Dermatol Clin* 2014; 32(1): 1–11.
- Pamado C., Mercado-Saenz S., Perez-Davo A., et al. A. Environmental Stressors on Skin Aging. Mechanistic Insights. *Front Pharmacol* 2019; 10: 759.
- Páyer E., Szabó-Papp J., Ambrus L., et al. Beyond the physico-chemical barrier: glycerol and xylitol markedly yet differentially alter gene expression profiles and modify signalling pathways in human epidermal keratinocytes. *Exp Dermatol* 2018; 27(3): 280–284.
- Prakash A.V., Davis M.D. Contact dermatitis in older adults: a review of the literature. *Am J Clin Dermatol* 2010; 11(6): 373–381.

- Prescott S.L., Larcombe D.L., Logan A.C., et al. The skin microbiome: impact of modern environments on skin ecology, barrier integrity, and systemic immune programming. *J World Allergy Organ* 2017; 10(1): 29.
- Querleux B., Dauchot K., Jourdain R., et al. Neural basis of sensitive skin: an fMRI study. *Skin Res Technol* 2008; 14(4): 454–61.
- Rebora A., Semino M.T., Guarrera M. Trichodynia. *Dermatol* 1996; 192(3): 292–293.
- Reilly D.M., Parslew R., Sharpe G.R., et al. Inflammatory mediators in normal, sensitive and diseased skintypes. *Acta Derm Venereol* 2000; 80(3): 171–174.
- Richters R.J.H., Falcone D., Uzunbajakava N.E., et al. Sensitive skin: assessment of the skin barrier using confocal Raman microspectroscopy. *Skin Pharmacol Physiol* 2017; 30: 1–12.
- Richters R.J.H., Uzunbajakava N.E., Hendriks J.C.M., et al. A model for perception-based identification of sensitive skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31: 267–273.
- Rinnerthaler M., Duschl J., Steinbacher P., et al. Age-related changes in the composition of the cornified envelope in human skin. *Exp Dermatol* 2013; 22(5): 329–335.
- Rippke F., Berardesca E., Weber T.M. pH and Microbial Infections. *Curr Probl Dermatol* 2018; 54: 87–94.
- Rogers J., Harding C., Mayo A., et al. Stratum corneum lipids: the effect of ageing and the seasons. *Arch Dermatol Res* 1996; 288(12): 765–770.
- Roussaki-Schulze A.V., Zafriou E., Nikoulis D., et al. Objective biophysical findings in patients with sensitive skin. *Drugs Exp Clin Res* 2005; 31(Suppl): 17–24.
- Saint-Matory C., Roguedas-Contios A.M., Sibaud V., et al. Sensitive skin is not limited to the face. *Br J Dermatol* 2008; 158(1): 130–133.&
- Sann H., Pierau F.K. Efferent functions of C-fiber nociceptors. *Z Rheumatol* 1998; 57(Suppl 2): 8–13.
- Scharschmidt T.C., Man M.Q., Hatano Y., et al. Filaggrin deficiency confers a paracellular barrier abnormality that reduces inflammatory thresholds to irritants and haptens. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124(3): 496–506, 506.e1–6.
- Scheenstra M.R., van Harten R.M., Veldhuizen E.J.A., Haagsman H.P., Coorens M. Cathelicidins Modulate TLR-Activation and Inflammation. *Front Immunol*. 2020; 11: 1137.
- Schrader A., Siefken W., Kueper T., et al. Effects of glyceryl glucoside on AQP3 expression, barrier function and hydration of human skin. *Skin Pharmacol Physiol* 2012; 25(4): 192–199.
- Schreml S., Zeller V., Meier R.J., et al. Impact of age and body site on adult female skin surface pH. *Dermatology* 2012; 224(1): 66–71.
- Seidenari S., Francomano M., Mantavoni L. Baseline biophysical parameters in subjects with sensitive skin. *Contact Dermatitis* 1998; 38(6): 311–315.
- Seite S., Misery L. Skin sensitivity and skin microbiota: Is there a link? *Exp Dermatol* 2018; 27(9): 1061–1064.

- Simion F.A., Rau A.H. Sensitive skin. In: *Cosmeceuticals and active skin treatment*. Allured Publishing 2002; 67–77.
- Simion F.A., Rhein L.D., Morrison B.M., et al. Self-perceived sensory responses to soap and synthetic detergent bars correlate with clinical signs of irritation. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32(2 Pt 1): 205–211.
- Snatchfold J. Cutaneous acceptability of a moisturizing cream in subjects with sensitive skin. *J Cosmet Dermatol* 2019; 18(1): 226–229.
- Soeur J., Belaïdi J.P., Chollet C., et al. Photo-pollution stress in skin: Traces of pollutants (PAH and particulate matter) impair redox homeostasis in keratinocytes exposed to UVA1. *J Dermatol Sci* 2017; 86(2): 162–169.
- Sonbol H., Brenaut E., Nowak E., et al. Efficacy and Tolerability of Phototherapy With Light-Emitting Diodes for Sensitive Skin: A Pilot Study. *Front Med (Lausanne)*. 2020; 7: 35.
- Sousa-Valente J., Brain S.D. A historical perspective on the role of sensory nerves in neurogenic inflammation. *Semin Immunopathol* 2018; 40(3): 229–236.
- Storozhuk M.V., Zholob A.V. TRP Channels as Novel Targets for Endogenous Ligands: Focus on Endocannabinoids and Nociceptive Signalling. *Curr Neuropharmacol* 2018; 16(2): 137–150.
- Stumpf A., Zerey V., Heuft G., et al. Itch perception and skin reactions as modulated by verbal suggestions: role of participant's and investigator's sex. *Acta Derm Venereol* 2016; 96: 619–623.
- Sun C.Y., Cao Z., Zhang X.J., et al. Cascade-amplifying synergistic effects of chemo-photodynamic therapy using ROS-responsive polymeric nanocarriers. *Theranostics* 2018; 8(11): 2939–2953.
- Szepietowski J., Reich A. Pruritus and psoriasis. *Br J Dermatol* 2004; 151(6): 1284.
- Taleb C., Misery L. Sensitive Skin: A Review of Prevalence Worldwide. In: *Sensitive skin syndrome*. 2nd edition. Honari G., Andersen R.M., Maibach H.I. (eds.). CRC Press/Taylor & Francis, 2017, p. 233.
- Takahashi M., Tezuka T. The content of free amino acids in the stratum corneum is increased in senile xerosis. *Arch Dermatol Res* 2004; 295(10): 448–452.
- Talagas M., Lebonvallet N., Le schiera R., et al. What about physical contacts between epidermal keratinocytes and sensory neurons? *Exp Dermatol* 2018; 27(1): 9–13.
- Talagas M., Misery L. Role of Keratinocytes in Sensitive Skin. *Front Med* 2019; 6:108.
- Tan C.H., Rasool S., Johnston G.A. Contact dermatitis: allergic and irritant. *Clin Dermatol* 2014; 32(1): 116–124.
- Tan J., Berg M. Rosacea: current state of epidemiology. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69(6 Suppl 1): S27-S35.
- Tanei R., Hasegawa Y. Atopic dermatitis in older adults: A viewpoint from geriatric dermatology. *Geriatr Gerontol Int* 2016; 16(Suppl 1): 75–86.
- Tezuka T., Qing J., Saheki M., et al. Terminal differentiation of facial epidermis of the aged: immunohistochemical studies. *Dermatology* 1994; 188(1): 21–24.

- Thomton M.J. Estrogens and aging skin. *Dermatoendocrinol* 2013; 5(2): 264–270.
- Tigane scu A., Hupe M., Uchida Y., et al. Topical 11 β -Hydroxysteroid Dehydrogenase Type 1 Inhibition Corrects Cutaneous Features of Systemic Glucocorticoid Excess in Female Mice. *Endocrinology* 2018; 159(1): 547–556.
- Tigane scu A., Tahrani A.A., Morgan S.A., et al. 11 β -Hydroxysteroid dehydrogenase blockade prevents age-induced skin structure and function defects. *J Clin Invest* 2013; 123(7): 3051–3060.
- Tigane scu A., Walker E.A., Hardy R.S., et al. Localization, age- and site-dependent expression, and regulation of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 in skin. *J Invest Dermatol* 2011; 131(1): 30–36.
- Tomlinson J.W., Walker E.A., Bujalska I.J., et al. 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1: a tissue-specific regulator of glucocorticoid response. *Endocr Rev* 2004; 25(5): 831–866.
- Tosti A., Piraccini B.M., van Neste D.J. Telogen effluvium after allergic contact dermatitis of the scalp. *Arch Dermatol* 2001; 137(2): 187–190.
- Trüeb R.M. North American Virginian Witch Hazel (*Hamamelis virginiana*): based scalp care and protection for sensitive scalp, red scalp, and scalp burn-out. *Int J Trichology* 2014; 6(3): 100–103.
- Valdes-Rodriguez R., Stull C., Yosipovitch G. Chronic pruritus in the elderly: pathophysiology, diagnosis and management. *Drugs Aging* 2015; 32(3): 201–215.
- Vaughn A.R., Clark A.K., Sivamani R.K., Shi V.Y. Natural Oils for Skin-Barrier Repair: Ancient Compounds Now Backed by Modern Science. *Am J Clin Dermatol* 2018; 19(1): 103–117.
- Vávrová K., Henkes D., Strüver K., et al. Filaggrin deficiency leads to impaired lipid profile and altered acidification pathways in a 3D skin construct. *J Invest Dermatol* 2014; 134(3): 746–753.
- Wang X., Su Y., Zheng B., et al. Gender-related characterization of sensitive skin in normal young Chinese. *J Cosmet Dermatol* 2020; 19(5): 1137–1142.
- Wang Z., Man M.Q., Li T., et al. Aging-associated alterations in epidermal function and their clinical significance. *Aging* 2020; 12(6): 5551–5565.
- Wanke I., Skabytska Y., Kraft B., et al. *Staphylococcus aureus* skin colonization is promoted by barrier disruption and leads to local inflammation. *Exp Dermatol* 2013; 22(2): 153–155.
- Wilkin J., Dahl M., Detmar M., et al. Standard classification system of rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 584–587.
- Willmann B., Trüeb R.M. Hair pain (trichodynia): frequency and relationship to hair loss and patient gender. *Dermatol* 2002; 205(4): 374–377.
- Willis C.M., Shaw S., De Lacharrière O., et al. Sensitive skin: an epidemiological study. *Br J Dermatol* 2001; 145(2): 258–263.
- Yamamoto A., Serizawa S., Ito M., Sato Y. Effect of aging on sebaceous gland activity and on the fatty acid composition of wax esters. *J Invest Dermatol* 1987; 89(5): 507–512.

- Yang L., Lyu L., Wu W., et al. Genome-wide identification of long non-coding RNA and mRNA profiling using RNA sequencing in subjects with sensitive skin. *Oncotarget* 2017; 8(70): 114894–910.
- Yang L., Mao-Qiang M., Taljebini M., et al. Topical stratum corneum lipids accelerate barrier repair after tape stripping, solvent treatment and some but not all types of detergent treatment. *Br J Dermatol* 1995; 133(5): 679–685.
- Ye J., Garg A., Calhoun C., et al. Alterations in cytokine regulation in aged epidermis: implications for permeability barrier homeostasis and inflammation. I. IL-1 gene family. *Exp Dermatol* 2002; 11(3): 209–216.
- Ye L., Mauro T.M., Dang E., et al. Topical applications of an emollient reduce circulating pro-inflammatory cytokine levels in chronically aged humans: a pilot clinical study. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2019; 33(11): 2197–201.
- Yiallouris A., Tsioutis C., Agapidakí E., et al. Adrenal Aging and Its Implications on Stress Responsiveness in Humans. *Front Endocrinol* 2019; 10: 54.
- Yokota T., Matsumoto M., Sakamaki T. Classification of sensitive skin and development of treatment system appropriate for each group. *IFSCC Magazine* 2003; 6: 303–307.
- Young A.R., Claveau J., Rossi A.B. Ultraviolet radiation and the skin: Photobiology and sunscreen photoprotection. *J Am Acad Dermatol* 2017; 76(3S1): 100–109.
- Yuan C., Ma Y., Wang Y., et al. Rosacea is associated with conjoined interactions between physical barrier of the skin and microorganisms: A pilot study *J Clin Lab Anal* 2020; 34(9): e23363.
- Zettersten E.M., Ghadially R., Feingold K.R., et al. Optimal ratios of topical stratum corneum lipids improve barrier recovery in chronologically aged skin. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37(3 Pt 1): 403–408.
- Zha W.F., Song W.M., Ai J.J., et al. Mobile connected dermatoscope and confocal laser scanning microscope: a useful combination applied in facial simple sensitive skin. *Int J Cosmet Sci* 2012; 34: 318–321.
- Zhai H., Fautz R., Fuchs A., et al. Human scalp irritation compared to that of the arm and back. *Contact Dermatitis* 2004; 51(4): 196–200.
- Zibogorski A. Distribution of skin surface pH on the forehead and cheek of adults. *Arch Dermatol Res* 1987; 279(6): 398–401.

Под общей редакцией Эрнандес Е.И., Раханской Е.М.

ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ КОЖА В ПРАКТИКЕ КОСМЕТОЛОГА

Подписано в печать с оригинал-макета 05.04.2021
Формат 70×100/16.
Печ. л. 9,25. Заказ

ООО «ИД «Косметика и медицина»
119342, Москва, ул. Бульварная, д. 17б, офис 341
Тел./факс: +7 (495) 032-88-67
E-mail: info@cmjournal.ru
www.cmjournal.ru

Распространение: ООО «ИД «Косметика и медицина»
Тел./факс: +7 (495) 032-88-67
www.cmjournal.ru

Отпечатано в типографии ООО «Фотнеграфика»
129090, Москва, ул. Щепкина, д. 8

ISBN 978-5-901100-75-2



9 785901 100752 >

Книжная серия

МОЯ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ — КОСМЕТОЛОГИЯ

в электронном и печатном виде



Объем: до 200 страниц. Формат: 70x100/16. Полноцвет.

- Книжная серия «Моя специальность — косметология» охватывает самые актуальные темы современной косметологии и эстетической медицины.
- Книги серии отличаются четкой структурой, написаны доступным языком и отвечают на ключевые вопросы рассматриваемой проблемы или технологии.
- Для косметологов, дерматологов, специалистов эстетической медицины, учащихся медицинских вузов, а также всех, кто заботится о своем здоровье и хочет разобраться в возможностях современной косметологии для себя.



Приобрести книги можно
в нашем интернет-магазине:
www.cmjournal.ru

