

# Синдром чувствительной кожи в практике врача-дерматолога

М.В. Каиль-Горячкина<sup>✉</sup>, Т.А. Белоусова

ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

В статье обсуждаются патогенез и клиническая картина синдрома чувствительной кожи. Рассмотрены вопросы лечения таких больных. Приведен клинический случай.

**Ключевые слова:** синдром чувствительной кожи, воспалительные дерматозы, клинический случай.

<sup>✉</sup>claret-100@rambler.ru

**Для цитирования:** Каиль-Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Синдром чувствительной кожи в практике врача-дерматолога. Consilium Medicum. Дерматология (Прил.). 2016; 1: 22–26.

## The sensitive skin syndrome in practice of a dermatologist

M.V.Kail-Goriachkina<sup>✉</sup>, T.A.Belousova

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaya, d. 8, str. 2

The article discusses the pathogenesis and clinical picture of the syndrome of sensitive skin. Discussed the issues of treatment of such patients. Provided clinical case.

**Key words:** syndrome of sensitive skin, inflammatory dermatoses, clinical case.

<sup>✉</sup>claret-100@rambler.ru

**For citation:** Kail-Goriachkina M.V., Belousova T.A. The sensitive skin syndrome in practice of a dermatologist. Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.). 2016; 1: 22–26.

Еще в начале XX в. легендарная основательница крупнейшей косметической империи Helena Rubinstein выделила 4 типа состояния кожи: жирная, сухая, смешанного типа и чувствительная. Данная классификация, однако, не учитывала всех характеристик, свойственных коже человека, которые встречаются в практике врача-дерматокосметолога, поэтому позже L.Vaumann была разработана более полная классификация (BSTS). В ее основе лежат 4 основных характеристики кожи: жирность/сухость; чувствительность/резистентность; пигментация/отсутствие пигментации, морщинистость/гладкость. Данные четыре характеристики кожи, не являясь взаимоисключающими, позволяют выделить 16 возможных подтипов кожи (см. таблицу).

Использование данной классификации позволяет провести более точную оценку состояния кожи с учетом всех параметров и выбрать наиболее эффективное дерматокосметологическое средство для достижения оптимального лечебного и эстетического эффекта [1].

Чувствительная кожа (ЧК) как клинический синдром впервые была описана H.Thiers в 1960-х годах. Далее в 1970-х годах P.Frosch и A.Kligman был применен протокол клинической оценки ЧК с использованием теста с молочной кислотой, нанесение которой вызывает ощущение зуда и покалывания. В конце 1980-х H.Maibach и соавт. было высказано мнение, ставящее под сомнение правдоподобие концепции ЧК из-за варибельности ряда мнений по сравнению с количеством данных, имеющихся на тот момент. Однако в последние годы в исследованиях, посвященных ЧК, был достигнут существенный прогресс и, согласно современному мнению, ЧК широко признана в качестве клинического синдрома [2, 3].

Таким образом, в настоящее время под синдромом ЧК (СЧК) понимают меньшую устойчивость или большую реактивность кожи в ответ на обычные внешние и/или внутренние стимулы, которые нельзя рассматривать в качестве обычных раздражителей (ирритантов). Клинически СЧК характеризуется прежде всего разнообразными субъективными ощущениями (жжением, покалыванием, чувством стягивания, зудом, парестезией, жаром). У 1/2 пациентов субъективная симптоматика сопровождается слабовыраженными объективными симптомами воспаления кожи. Следовательно, ЧК можно охарактеризовать как гиперреактивную кожу на обычные внешние и внутренние воздействия [4–7].

Чаще всего СЧК развивается на коже лица (лоб, носогубная складка, скуловая дуга, подбородок, верхняя губа). Это скорее всего связано с большим количеством косметических средств, используемых на лице, тонким роговым слоем, обилием нервных рецепторов и волокон. Наиболее чувствительные области – носогубная складка, далее по убыванию следует область подбородка, лба и верхней губы. Реже гиперреактивность кожи наблюдается на кистях, верхней части головы, верхней половине груди, гениталиях [4, 5, 7, 8].

Общая распространенность СЧК примерно одинакова в разных странах. Так, в США она в среднем составляет – 44,6%, Европе – 38,4%, Китае – 36%. Хотя этнические группы существенно не различаются по частоте СЧК, однако азиаты сообщают о СЧК чаще, чем кавказцы, а афроамериканцы обнаруживают меньшую реактивность в отношении большинства факторов окружающей среды, в отличие от евроамериканцев.

### Подтипы кожи

	Жирная (O)	Жирная (O)	Сухая (D)	Сухая (D)	
	Пигментированная (P)	Непигментированная (N)	Пигментированная (P)	Непигментированная (N)	
Чувствительная (S)	OSPW	OSNW	DSPW	DSNW	Морщинистая (W)
Чувствительная (S)	OSPT	OSNT	DSPT	DSNT	Упругая (T)
Резистентная (R)	ORPW	ORNW	DRPW	DRNW	Морщинистая (W)
Резистентная (R)	ORPT	ORTN	DRPT	DRTN	Упругая (T)

Кроме того, частота развития реактивности кожи на фоне приема алкогольных напитков значительно ниже в группе афро- и латиноамериканцев с СЧК и выше – в группе азиатов, которые также имеют повышенную реактивность на воздействие резкой смены температур и приема острой пищи [9–11].

### Формированию СЧК способствуют следующие факторы

- **Пол** (женщины чаще мужчин сообщают о ЧК). По данным ряда авторов, распространенность СЧК среди женщин составляет около 51%, среди мужчин – 38%. Это связано с большей толщиной эпидермиса у мужчин и меньшим влиянием гормональных факторов, ведущих к увеличению реактивности кожи у мужчин по сравнению с женщинами.
- **Возраст** – наиболее часто СЧК отмечается в 18–50 лет и уменьшается с возрастом (так, наиболее часто ЧК встречается в возрасте 21–25 лет – 47%, далее идет на спад и в возрасте 51–55 лет встречается уже в 20,8% случаев). Данный фактор связан с уменьшением плотности нервных структур кожи в процессе старения.
- **Стрессы**, которые усиливают нарушение нейрорецепторного аппарата кожи путем повышения чувствительности рецепторов к нейротрансмиттерам (субстанции Р) и увеличения секреции фактора роста нервов (NGF – nerve growth factor).
- **Генетические и конституциональные факторы**, такие как генетически детерминированная склонность к ваготонии и связанная с этим реактивность сосудов кожи, нарушение кожного барьера (истончение, снижение увлажненности рогового слоя), высокая трансэпидермальная потеря воды (ТЭПВ), снижение содержания сфинголипидов.
- **Экологические факторы** (холод, ветер, смена температур, ультрафиолет, сухой воздух). Так, В-спектр ультрафиолетового излучения может вызвать экспрессию фактора роста эндотелия сосудов (VERG – vascular endothelial growth factor), основным источником которого в коже являются кератиноциты, а также увеличить продукцию провоспалительных цитокинов.
- **Пищевые раздражители** (алкоголь, пряности, кофеинсодержащие продукты), усиливающие реактивность сосудов.
- **Дерматологические заболевания** (атопический, аллергический дерматиты, розацеа).

Таким образом, в патогенезе СЧК принимают участие три основных механизма, связанных между собой: нарушения барьерных свойств и нейрорецепторного аппарата кожи, а также персистирующее воспаление, обусловленное дерматологическими заболеваниями [1, 6, 7, 12–15].

### 1. Нарушение кожного барьера при СЧК

Барьерные свойства кожи обеспечиваются в основном эпидермисом. Особую роль играет роговой слой, в котором устанавливается хрупкий баланс между содержанием воды в окружающей среде и самом роговом слое. Для поддержания нормальной увлажненности рогового слоя существуют высокоспециализированные, уникально организованные межклеточные липиды: церамиды, гликозилкерамиды, фосфолипиды, холестерол, жирные кислоты, сфингоидные основания и др. Они формируют основной барьер, препятствуя ТЭПВ, а также играют роль особого межклеточного цементирующего матрикса, обеспечивающего прочность сцепления постклеточных структур рогового слоя, гарантируя тем самым целостность кожи. Описаны 8 классов церамидов: 6 свободных, не связанных с корнеоцитами

и 2 основных класса церамидов, ковалентно связанных с поверхностью корнеоцитов (классы А и В). Состав церамидов в роговом слое очень variabelен и зависит от расы, возраста, наличия соматических заболеваний, факторов окружающей среды и др. К функциям церамидов также относят регуляцию темпов десквамации, влияние на дифференцировку кератиноцитов. Формирование на поверхности кожи водно-липидной мантии, содержащей в своем составе липиды рогового слоя, кожное сало, секрет потовых желез, также обеспечивает барьерные свойства кожи [2, 3, 13].

Барьерные свойства кожи нарушаются из-за уменьшения количества липидов между роговыми чешуйками в роговом слое, что является одной из причин повышенной ее чувствительности. Это возможно из-за постоянного использования агрессивных детергентов и при ряде дерматозов (розацеа, экзема, атопический дерматит). Так, при экземе обнаружено снижение биосинтеза всех эпидермальных липидов, свободных церамидов 3, 6 и С1-линолеата, а при атопическом дерматите зарегистрировано снижение церамидов 1, связанных с линолевой кислотой. Нарушение со стороны липидов рогового слоя и ТЭПВ приводит к усилению проницаемости кожи, в том числе и для триггерных факторов. У лиц с генетически обусловленной ЧК обнаружен более тонкий роговой слой и показана его большая проницаемость для разных веществ как с высокой (спирт, эфир), так и низкой (мочевина, глюкоза и др.) константой проницаемости. Последнее необходимо учитывать при назначении наружного лечения и выборе средств лечебно-косметологического ухода [13].

### 2. Нарушения нейрорецепторного аппарата при СЧК

Особенностями нейрорецепторного аппарата кожи являются обилие афферентных и эфферентных волокон, а также инкапсулированных нервных окончаний. Афферентные волокна, ответственные за восприятие импульсов извне, связаны с инкапсулированными нервными окончаниями (пластинчатые тельца Фатера–Пачини, концевые колбы Краузе, осязательные тельца Руффини, осязательные тельца Мейснера, генитальные тельца Догеля и др.), располагающимися в дерме и являющимися механорецепторами. Афферентные волокна также связаны со свободными окончаниями (ноци- и терморецепторами), представленными в эпидермисе и дерме. Передача нервного импульса осуществляется посредством нейромедиаторов, которые в коже представлены веществом Р и пептидом, синтез которого кодируется геном кальцитонина (CGRP – calcitonin gene-related peptide). Было показано что субстанция Р вызывает вазодилатацию и дегрануляцию тучных клеток. Установлено, что повышенный выброс нейротрансмиттеров отмечается при психоэмоциональных стрессах, патологических процессах в коже и вызывает активацию продукции провоспалительных цитокинов и как следствие – усиление воспалительной реакции. Существуют данные, указывающие на повышенную чувствительность разных структур кожи к выбросу нейротрансмиттеров при СЧК, а также при розацеа, акне, атопическом дерматите и ряде других дерматозов [15–18].

Кроме того, в современных исследованиях было показано, что в роговом слое ЧК было обнаружено высокое содержание NGF. Этот пептид sensibilizует чувствительные рецепторы к разным тепловым, механическим и химическим стимулам, что способствует индукции зуда и других субъективных ощущений [15].

### 3. Коморбидность воспалительных дерматозов и СЧК

Известно, что агрессивные факторы окружающей среды провоцируют выработку кератиноцитами и клетками Лангерганса провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин-1, ответственных за сосудистую реактивность при транзитной эритеме. При стойкой эритеме отмечается гиперэкспрессия кератиноцитами VEGF, по химической структуре являющимся гликопротеином. Известно, что VEGF взаимодействует с рецепторами на поверхности эндотелиоцитов кровеносных сосудов, итогом чего является образование новых сосудов. VEGF увеличивает сосудистую проницаемость в 50 тыс. раз сильнее, чем гистамин. Кроме того, VEGF стимулирует синтез ферментов – коллагеназ или матриксных металлопротеиназ, способных разрушить волокнистые структуры дермы, освобождая место для роста новообразованных сосудов. Действие VEGF описано при ряде заболеваний (розацеа, врожденная геморрагическая телеангиэктазия, некоторые сосудистые опухоли и др.) Кроме того, имеются указания на повышенную продукцию простагландина  $E_2$ , лейкотриена  $B_4$  и других медиаторов воспаления при некоторых дерматозах, сопровождающихся повышенной ЧК. Воспаление сопровождается выработкой свободных радикалов, что приводит к дальнейшему повреждению клеток кожи [3, 6, 17].

В связи с трудностью диагностики СЧК единой международной классификации этого синдрома нет. Существует ряд разных классификаций, приводим некоторые из них:

#### I. Классификация по Н. Lev-Тов, К. Maibach [18].

1. Видимые дерматозы:
  - a. Экзема.
  - b. Атопический дерматит.
  - c. Розацеа.
  - d. Себорейный дерматит.
2. Временно видимые дерматозы:
  - a. Контактный и фотоконтактный дерматит.
  - b. Неиммунная и иммунная контактная крапивница.
3. Невидимые дерматозы:
  - a. Объективное раздражение.
  - b. Субъективное раздражение.
  - c. Дисморфобия.

#### II. Классификация по L. Baumann [1]:

Тип I (S1) – «acne», характеризуется наличием комедонов и воспалительных акне.

Тип II (S2) – «rosacea», характеризуется быстрым развитием эритемы лица в ответ на острую пищу, эмоции, высокую температуру воздуха и др.

Тип III (S3) – кожа, характеризующаяся субъективными ощущениями жжения, зуда, покалывания в ответ на любые раздражающие стимулы.

Тип IV (S4) – кожа с нарушенными барьерными свойствами, контактный и ирритантный дерматит.

#### III. Классификация французского научно-исследовательского центра:

Тип I. Гиперреактивность обусловлена приемом алкоголя, некоторых пищевых продуктов, стрессом, резкой переменной температуры окружающего воздуха.

Тип II. Неприятные субъективные ощущения и объективные феномены появляются во время нахождения на холоде, ветру, под кондиционером.

Тип III. Соответствующие проявления возникают в случае использования косметики, умывания мылом.

Тип IV. Отмечается развитие симптомов ЧК, связанных с менструальным циклом или при наступлении менопаузы.

По данным зарубежных исследований, СЧК оказывает существенное влияние на качество жизни (КЖ). Оказалось, что КЖ пациентов с СЧК может значительно снижаться, кроме того, у обследуемых могут выявляться симптомы психических расстройств. Так, E. Zafiou и соавт. наблюдали корреляцию между гиперчувствительностью кожи и соматизированной и фобической тревогой, враждебностью и сенситивностью в межличностных отношениях. В другом исследовании, проведенном во Франции, оценивали влияние СЧК на КЖ с помощью опросника SF 12 – краткой версии SF 36, которая обычно используется для оценки здоровья в общей популяции. Опросник был выдан более 2 тыс. участникам исследования. Результаты исследования показали, что КЖ у людей с СЧК было ниже, чем в общей популяции, при этом отмечалась прямая зависимость между изучаемыми параметрами: чем более выражена была ЧК, тем ниже КЖ, однако частота возникновения депрессии у людей с СЧК и «нормальной» кожей была одинакова [1].

Тактика врача при ведении пациентов с ЧК зависит от установленного диагноза. Безусловно, показана патогенетическая терапия основного дерматологического заболевания. Особое внимание следует уделить выбору средств ежедневного базового ухода за кожей чувствительных зон. Приоритет следует отдавать косметическим продуктам из линейки по уходу за ЧК. Ингредиенты лечебно-косметического средства должны гармонично сочетаться с выбранными медикаментозными препаратами и оказывать синергическое действие на подавление клинических симптомов заболевания. Основной целью применения таких средств является уменьшение порога чувствительности к экзо- и эндогенным факторам окружающей среды. Для достижения этой цели необходимо восстановить содержание липидов рогового слоя, восстановить структуру и функцию кожного барьера, уменьшить ТЭПВ, что повысит активное увлажнение и восстановление pH кожи и тем самым уменьшит выраженность субъективных ощущений и воспалительной реакции. Это позволяет не только добиться быстрого наступления терапевтического эффекта, но и закрепить результаты терапии, а также восстановить эстетические свойства кожи, а значит и значительно улучшить КЖ пациентов.

По данным опроса, более чем 60% пациентов с СЧК и розацеа одной из наиболее эффективных и востребованных в практике дерматокосметолога является косметологическая гамма Сенсибио, предназначенная для ухода и базисной терапии пациентов с ЧК [12].

Инновационным базовым средством гаммы является крем Сенсибио Толеранс+, предназначенный для коррекции чувствительной или склонной к аллергии кожи, который повышает порог толерантности кожи к внешним раздражителям и аллергенам. Действие крема Сенсибио Толеранс+ обусловлено содержащимся в его составе эксклюзивным комплексом Neurocontrol®, состоящим из тетрапептида и комбинации успокаивающих активных ингредиентов. Neurocontrol® уменьшает возбудимость нервных структур кожи и регулирует механизмы, ответственные за ее повышенную чувствительность, одновременно увеличивает уровень резистентности кожи к внешним раздражителям и аллергенам, при этом поддерживая нормальный pH кожи. Вспомогательные ингредиенты, такие как ксилитол, рамноза, кремний, маннитол, ундецил глицин, глицерин, обеспечивают противоотечное, увлажняющее, антиоксидантное, антивозрастное, дезинфицирующее

действие. Важно отметить, что препарат делает кожу более матовой, гладкой и менее воспаленной. Крем не комедогенен, следовательно, не вызывает закупорку пор. Он не содержит отдушек, парабенов, консервантов, а значит, является гипоаллергенным. Может служить прекрасной основой под макияж, снижая ЧК в декоративной косметике. Преимуществом крема является возможность сочетания с другими продуктами линии Сенсибио. Так, очищение кожи перед 1–2-кратным нанесением крема возможно с помощью Сенсибио мусса или Сенсибио H<sub>2</sub>O – мицеллярного раствора, более подходящего нормальной ЧК. При необходимости лечебного ухода за ЧК век возможно использование геля для век из той же гаммы, а при необходимости маскирующего ухода использование Сенсибио AR BB крема с тональным эффектом. Линия Сенсибио также прекрасно сочетается с лекарственной терапией, как топической, так и системной, и позволяет составить программу лечения с учетом индивидуальных особенностей пациента с СЧК.

### Клинический случай

Пациентка И. 36 лет. Диагноз: розацеа, эритроматозная стадия.

Давность заболевания – 1,5 года, когда впервые стала отмечать приливную эритему после стрессовых ситуаций, приема острой пищи и инсоляции. Работает процедурной медицинской сестрой, контактирует с разными медикаментами. В последнее время отмечает частое и длительное покраснение кожи лица, провоцируемое острой пищей, кофе, алкоголем, водопроводной водой, некоторыми средствами декоративной косметики (тональный крем), сопровождающееся чувством жара, покалывания, жжения и легким зудом кожи лица.

*Status localis:* на коже лица отмечается яркая диффузная эритема. В центрофациальной зоне она имеет ярко-красный цвет и слегка отечна, периферические отделы лица имеют менее насыщенно-красную окраску. На фоне эритемы в области щек отмечаются единичные ветвистые телеангиэктазии темно-красного цвета.

*Анализ на Demodex folliculorum* – отрицательный.

*Сопутствующая патология:* хронический тонзиллит, хронический холецистит.



Рис. 1. Розацеа, эритроматозная стадия (до лечения).



Рис. 2. Розацеа, эритроматозная стадия (после 2-месячной терапии).

*Аллергоanamнез:* аллергическая реакция на пенициллин. Больной было назначено следующее лечение:

- Мицеллярный раствор Сенсибио (очищение).
- Местно – метронидазол (крем Розекс) 2 раза в день после очищения (утро/вечер).
- Лечебный уход: крем Толеранс+ – 1–2 раза в день под макияж.
- Сенсибио AR BB крем с маскирующим эффектом.
- Криомассаж лица жидким азотом №10.

### Литература/References

1. Бауманн Л. Косметическая дерматология. М.: МЕДпресс-информ, 2012. / Baumann L. Kosmeticheskaia dermatologija. M.: MEDpress-inform, 2012. [in Russian]
2. De Lacharriere O. Sensitive skin. Вестн. дерматологии и венерологии (Прил.). 2013; 1: 4–8. / De Lacharriere O. Sensitive skin. Vestn. dermatologii i venerologii (Pril.). 2013; 1: 4–8. [in Russian]
3. Аравийская Е.Р. Симптомокомплекс «чувствительной» кожи: механизмы развития и тактика ведения пациентов. Клин. дерматология и венерология. 2008; 5: 45–7. / Araviiskaia E.R. Simptomokompleks «chuvstvitel'noi» kozhi: mekhanizmy razvitiia i taktika vedeniia patientsov. Klin. dermatologija i venerologija. 2008; 5: 45–7. [in Russian]
4. Saint-Martort C, Roguedas-Contios AM, Sibaud V et al. Sensitive skin is not limited to the face. Br J Dermatol 2008; 158 (1):130–3.
5. Misery L, Sibaud V, Ambroniati M et al. Sensitive scalp: does this condition exist? An epidemiological study. Contact Dermatitis 2008; 58: 4234–8.
6. Berardesca E, Farage M, Maibach H. Sensitive skin: an overview. Int J Cosmet Sci 2013; 35 (1): 2–8.
7. Misery L. Sensitive Skin. Expert Rev Dermatol 2013; 8 (6): 631–7.
8. Farage MA. How do perceptions of sensitive skin differ at different anatomical sites? An epidemiological study. Clin Exp Dermatol 2009; 34: 521–30.
9. Misery L, Boussetta S, Nocera T et al. Sensitive skin in Europe. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009; 23: 376–81.
10. Misery L, Sibaud V, Merial-Kieny C, Taieb C. Sensitive skin in the American population: prevalence, clinical data, and role of the dermatologist. Int J Dermatol 2011; 50 (8): 961–7.
11. Yang FZ, De Lacharriere O, Lian S et al. Sensitive skin: specific features in Chinese skin: a clinical study on 2,000 Chinese women. Ann Dermatol Venereol 2002; 129: 11–7.
12. Гладько В.В., Ильина И.В., Масюкова С.А., Санакоева Э.Г. Некоторые проблемы чувствительной кожи. Consilium Medicum. Дерматология (Прил.). 2014; 1: 4–7. / Glad'ko V.V., Il'ina I.V., Masiukova S.A., Sanakoeva E.G. Nekotorye problemy chuvstvitel'noi kozhi. Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.). 2014; 1: 4–7. [in Russian]
13. Эрнандес Е.А. Чувствительная кожа. М.: Косметика и медицина, 2012. / Ernandes E.A. Chuvstvitel'naia kozha. M.: Kosmetika i meditsina, 2012. [in Russian]
14. Tan J, Schöfer H, Araviiskaia E et al. Prevalence of rosacea in the general population of Germany and Russia – The RISE study. JEADV 2016; 30: 428–34.
15. Dallos A, Kiss M, Polyánka H et al. Effects of the neuropeptides substance P, calcitonin gene-related peptide, vasoactive intestinal polypeptide and galanin on the production of nerve growth factor and inflammatory cytokines in cultured human keratinocytes. Neuropeptides 2006; 40 (4): 251–63.
16. Ohta M, Hikima R, Ogawa T. Physiological characteristics of sensitive skin classified by stinging test. J Cosmet Sci Soc 2000; 23: 163–7.
17. Reilly DM, Parslew R, Sharpe GR et al. Inflammatory mediators in normal, sensitive and diseased skin types. Acta Derm Venereol 2000; 80 (3): 171–4.
18. Lev-Tov H, Maibach H. Sensitive skin syndrome. Indian J Dermatol 2012; 57: 419–23.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Каиль-Горячкина Мария Владимировна – канд. мед. наук ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова. E-mail: claret-100@rambler.ru  
Белоусова Татьяна Алексеевна – доц. каф. кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова