

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 сенситивности 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 (Гаджигороева 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

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 (неврозы, ипохондрия, дисморφοфобия, 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 коротко 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 с током 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;



Эксфолированные 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 аллергенспецифических 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 аллергическим дерматитам и экземе кистей и стоп (у взрослых);
- стойкий белый дермографизм;
- частые пиодермии;

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 (Boireau-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 (Luebbberding S., et al., 2013a). Также было установлено, что параметр ТЭПВ в среднем выше у пожилых женщин, чем у пожилых мужчин (Luebbberding S., et al., 2013b).

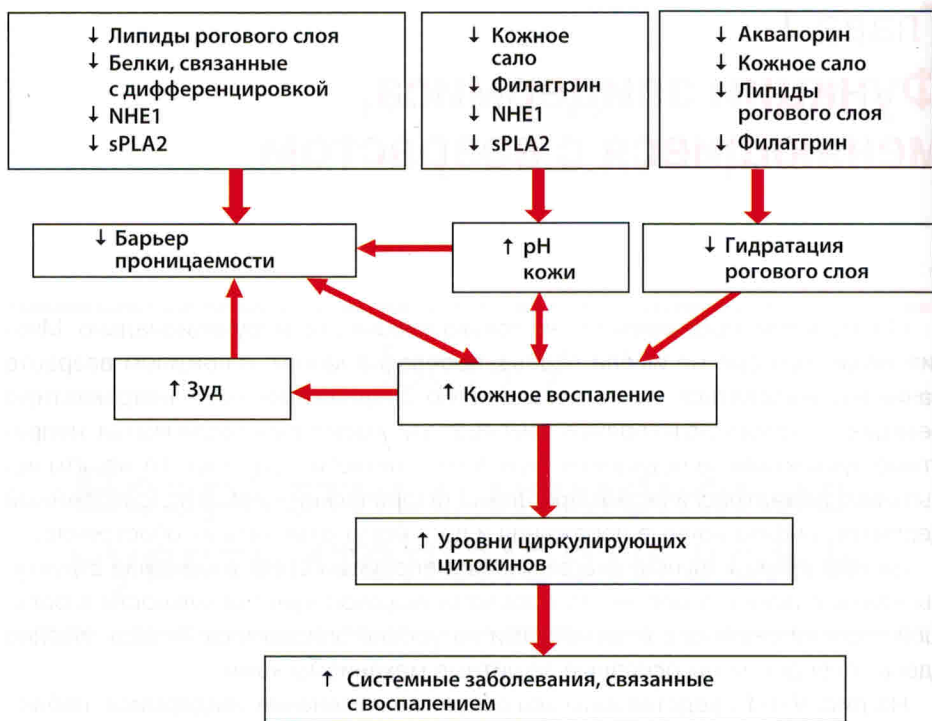


Рис. V-1-1. Изменения функции эпидермиса, связанные со старением, и их клиническое значение (Wang Z., et al., 2020)

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; Micallef 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 церамиды 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 корнеодесмосом (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**).

Апликация 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; Nachem J.P., 2003; Nachem 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 (Као 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).

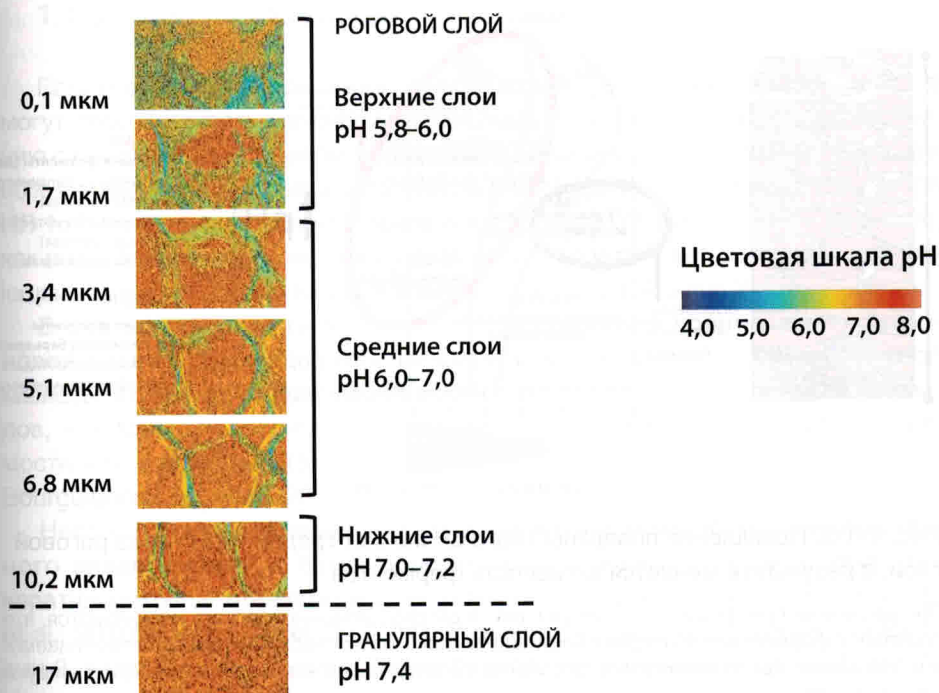


Рис. V-1-2. Изменение pH в роговом слое: оценка методом двухфотонной спектроскопии (Hanson K.M., et al., 2002)

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.

набум