

Зудящие дерматозы: подходы к диагностике и терапии

К.С.Павлова
ФГБУ ГНЦ «Институт иммунологии ФМБА России», Москва

Зудящие дерматозы – группа гетерогенных заболеваний, характеризующихся одним общим признаком – кожным зудом. К зудящим дерматозам относятся атопический дерматит (АД), крапивница, аллергический контактный дерматит, себорейный дерматит, псориаз, чесотка и многие другие. Вопросы классификации, этиологии и патогенеза обширной группы зудящих дерматозов еще далеки от разрешения. АД и хроническая крапивница в силу высокой распространенности, рецидивирующего течения, торпидности к терапии и значительного влияния на качество жизни пациента (в сторону его ухудшения) остаются серьезной медико-социальной проблемой. Клинические проявления этих заболеваний имеют разную картину, однако подходы к диагностике (с целью выявления всех причинно-значимых и триггерных факторов) и терапии (обусловленные наличием общего ведущего симптома – кожного зуда) сходны.

АД (син.: синдром атопической экземы/дерматита – САЭД), атопическая экзема, детская экзема, конституциональная экзема, нейродермит, пруриго Бенье) – аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям. АД часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как бронхиальная астма, аллергический ринит, пищевая аллергия, а также с рецидивирующими кожными инфекциями [1].

В основе АД лежит хроническое аллергическое воспаление кожи. Пусковым механизмом иммунного ответа при АД является взаимодействие аллергенов с IgE-антителами на поверхности тучных клеток и базофилов. Важную роль в формировании АД играют пищевые и ингаляционные аллергены. Первые считаются основным фактором, приводящим в раннем детском возрасте к реализации предрасположенности к атопии [1]. Основными пищевыми аллергенами являются белки коровьего молока, куриного яйца, рыбы, а также пищевые злаки. С возрастом пищевая сенсibilизация трансформируется в сенсibilизацию к ингаляционным, или аэроаллергенам. К их числу относят домашнюю пыль, клеща домашней пыли, аллергены животных и пыльцу растений [1]. Помимо пищевых и аэроаллергенов, IgE-ответ могут инициировать суперантигены *Staphylococcus aureus*, а также грибы *Malassezia spp.*, *Candida spp.* и аутоантигены [2]. Неаллергическая природа АД установлена у 10–20% всех больных АД с типичной клинической картиной АД. При этой форме заболевания отсутствуют данные о наличии атопии: отрицательные кожные тесты с ингаляционными аллергенами, отсутствие специфических IgE-антител к аллергенам и респираторных проявлений атопии. Важная роль в развитии АД отводится дефекту

врожденного иммунного ответа, в частности нарушению функции эпидермального барьера, продукции противомикробных пептидов, а также миграции нейтрофилов. Эти нарушения лежат в основе повышенной колонизации кожи больных АД *S. aureus*, *Malassezia spp.*, *Candida spp.* и подверженности вирусной инфекции (*herpes simplex virus*, *molluscum contagiosum virus*, *vaccinia virus*). При АД имеются нарушения нейровегетативной регуляции, чем объясняется хроническое течение заболевания даже при отсутствии экспозиции этиологически значимых аллергенов [1].

Крапивница – этиологически гетерогенное заболевание или синдром, основным проявлением которого является волдырь (лат. – *Urtica*) и/или ангиоотек. Срок появления волдырей – от нескольких минут до нескольких часов. В большинстве случаев высыпания бесследно исчезают. У 50% больных крапивница может сопровождаться ангиоотечом (отек Квинке), представляющим собой отек глубоких слоев дермы, подкожной клетчатки и подслизистого слоя [3]. Крапивница – полиэтиологическое заболевание, может быть вызвана медикаментами, пищевыми продуктами, ядом насекомых, контактным путем (латекс); IgG-аутоантителами к FcεRI или к IgE (при аутоиммунной крапивнице); C3a-, C5a-иммунными комплексами (при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, синдроме Шегрена, уртикарном васкулите, сывороточной болезни и др.). Нередкой причиной развития и триггером обострений крапивницы являются инфекционные агенты: вирусы (особенно гепатита А, В и С, Эпштейна–Барр и др.), бактерии (стрептококки, *Helicobacter pylori*, кишечная палочка, нейссерии, микоплазмы и др.), грибы, паразиты (лямблии, гельминты и др.). В развитии некоторых форм крапивницы имеют значение генетические факторы [3, 4].

Диагностика АД и крапивницы преследует целью выявление всех причинно-значимых и триггерных факторов для последующего ограничения их влияния на организм. Как правило, пациенты с зудящими дерматозами попадают на консультацию к дерматологам, и это особенно важно, так как именно в ведении этих специалистов лежит проведение дифференциальной диагностики и подбор наружной терапии. Однако, учитывая системность аллергических заболеваний (общее влияние аллергенных факторов на организм, наличие сопутствующей аллергопатологии, изменения в иммунной системе, приводящие к хронизации и прогрессированию аллергического воспаления), с целью выявления причинно-значимых аллергенов и разработки тактики противоаллергического лечения этим пациентам показана консультация аллерголога-иммунолога. Аллергологическое обследование включает: сбор аллергоанамнеза, с 5 лет при стабильном состоянии кожи возможна постановка prick-тестов с атопическими аллергенами, исследование уровня общего IgE; определение специфических IgE-антител к пищевым, бытовым, эпидермальным, пыльцевым, грибковым и бактериальным аллергенам.

При общеклиническом обследовании (клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи) можно выявить эозинофилию периферической крови (что косвенно может свидетельствовать о наличии атопии, глистной инвазии или грибкового поражения кожи и слизистых оболочек у пациента), острые воспалительные реакции (важно в дифференциальной диагностике крапивницы), заподозрить функциональные нарушения органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и наличие другой сопутствующей патологии.

Глистные инвазии являются одним из самых мощных факторов сенсibilизации. Само по себе наличие гельминтоза или лямблиоза способно провоцировать появление симптомов зудящего дерматоза, а при наличии АД усугублять его течение. Некоторые инфекционисты рекомендуют проводить профилактические курсы дегельминтизации 2 раза в год. Однако, учитывая высокую степень токсичности притивоглистных и противопаразитарных препаратов, особенности эффективности различных препаратов и схем терапии при определенных гельминтозах, а также возможность токсического воздействия в результате массовой гибели гельминтов в запущенных случаях, самостоятельное лечение «вслепую» может приводить к тяжелым последствиям или хронизации процесса. Поэтому всем пациентам с зудящими дерматозами, особенно при наличии соответствующего эпидемиологического анамнеза, необходимо проводить паразитологическое обследование (анализ кала на яйца глистов и цисты простейших, соскоб на энтеробиоз, определение уровня антител к описторхисам, трихинеллам, токсокарам, эхинококку, аскаридам) и консультация инфекциониста/паразитолога (по показаниям).

Сопутствующая патология органов ЖКТ (гастрит поверхностный или эрозивный, ассоциированные с *H. pylori*, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, кандидозы слизистой оболочки ротовой полости и кишечника, дискинезия желчевыводящих путей, ферментопатия, дисбактериоз кишечника и др.) в той или иной степени определяется у 70–90% больных АД и крапивницей [1, 4]. Кроме того, обострение хронических заболеваний органов ЖКТ провоцирует обострение АД, а при коррекции нарушений существенно снижается объем поддерживающей терапии. Поэтому в плане диагностики АД и крапивницы всегда должно отводиться место обследованию органов ЖКТ: ультразвуковое исследование органов брюшной полости, копрология, бактериологическое исследование фекалий и посевы со слизистых оболочек ротоглотки и других возможных очагов инфекции (по показаниям); гастроскопия (по показаниям), дыхательный тест на *Helicobacter*, дуоденальное зондирование с посевом желчи (по показаниям), консультация гастроэнтеролога. Учитывая возможное участие инфекционных агентов и аутоиммунных процессов в патогенезе крапивницы, этим пациентам показано: проведение серологической диагностики (гепатиты А, В, С, вирус Эпштейна–Барр и др.), консультация инфекциониста (по показаниям); поиск очагов хронической инфекции; исключение аутоиммунной патологии, определение компонентов комплемента и C_1 -ингибитора (с целью исключения наследственного ангионевротического отека).

Учитывая ведущий симптом зудящих дерматозов – зуд, а также кардинальную роль изменений нервной системы и ее влияние на возникновение и течение заболевания, пациенты с хронически рецидивирующим течением АД и крапивницы нуждаются в консультации невропатолога, а в некоторых случаях и

психотерапевта. Изнуряющий, биопсирующий зуд существенно ухудшает качество жизни этих больных и качество сна, снижает работоспособность. Косметологические дефекты кожи усугубляют психологический дискомфорт пациентов с АД и хронической рецидивирующей крапивницей, ограничивая пациентов в общении и нарушая социальную адаптацию. Невротизация этих больных на фоне болезни формирует порочный круг патогенеза кожного зуда, усугубляя течение заболевания и приводя к хронизации процесса.

Таким образом, ведение пациентов с тяжелым течением крапивницы, АД и других дерматозов должно осуществляться в тесной кооперации врачей разных специальностей, что позволяет контролировать течение сопутствующих нарушений, разрабатывать и проводить реабилитационные программы и минимизировать медикаментозное воздействие.

Лечение зудящих дерматозов зависит в первую очередь от клинического диагноза и наличия сопутствующей патологии. Для острых процессов с непродолжительным и легким течением объем диагностики и терапии будет существенно отличаться от такового в случае тяжелых рецидивирующих и торпидных к стандартной терапии дерматозов [1, 3, 4].

Элиминационные мероприятия, направленные на минимизацию воздействия причинно-значимых аллергенов и триггерных факторов, включают разработку индивидуальной элиминационной диеты и создание гипоаллергенных условий (в большей степени необходимо для больных с бытовой, эпидермальной и грибковой сенсibilизацией). Строгая гипоаллергенная диета не учитывает индивидуальную гиперчувствительность к пище, служит причиной неоправданного исключения большого числа необходимых продуктов питания, необходимых для роста и развития ребенка. Кроме того, значительные ограничения в продуктах отрицательно сказываются на психологическом состоянии пациента. Обучение пациента подразумевает проведение беседы о природе заболевания, мерах профилактики обострения АД и крапивницы, основных правилах личной гигиены и ухода за кожей при АД; методах лечения в период обострения и ремиссии.

Радикальным отличием терапии АД от крапивницы является *наружная терапия*, проведение которой во втором случае не требуется. Подбор и использование средств ежедневного ухода, восстанавливающих липидный слой кожи, барьерную функцию, нормализующих функцию потовых и сальных желез является обязательным условием, которое должно выполняться не только в период обострения, но и в период ремиссии. Наружные глюкокортикостероиды (ГКС), являющиеся I линией в терапии АД, обладают противовоспалительным, противоаллергическим, антипролиферативным, иммунодепрессивным, противозудным и сосудосуживающим эффектами. ГКС угнетают высвобождение медиаторов воспаления, экссудацию, миграцию и пролиферацию клеток в зоне воспаления. Выбор средства наружного ГКС и лекарственной формы определяется стадией и выраженностью процесса, локализацией, а также возрастом больного. До 90% симптомов АД удаётся контролировать с помощью увлажняющих средств, ванн и местных ГКС, которые добавляют к увлажняющим средствам в случае неэффективности последних (для купирования воспалительных явлений и зуда) [1]. Современные местные стероиды могут назначаться 1 раз в сутки, детям – лучше утром, на поверхность кожи не более 20%, избегая применения окклюзионных повязок. Современные нефторированные местные ГКС

низкой/умеренной активности (мометазона фураат, гидрокортизона ацепонат) можно наносить практически на любые участки тела. Местные ГКС назначают до наступления ремиссии и исчезновения зуда (как правило, не более 1 мес). При осложненном микробной инфекцией АД целесообразно применять комбинированные наружные лекарственные средства (ЛС), содержащие помимо ГКС антибиотик, эффективный в отношении стафилококка, и противогрибковый компонент. Также высокой эффективностью, в особенности при осложненных формах АД, обладают препараты цинка, такие как цинка пиритионат.

Системная фармакотерапия АД и крапивницы включает: антигистаминные средства (H₁-блокаторы), системные ГКС (дексаметазон, преднизолон) парентерально в случае длительного выраженного обострения распространенных форм или тяжелого диффузного АД при неэффективности наружной терапии и системные иммунодепрессанты (циклоsporин) при упорном течении АД/крапивницы и неэффективности других видов терапии [1, 5]. При наличии показаний проводится системная антибактериальная (предпочтительно макролиды) и противогрибковая (кетоконазол, тербинафин, флуконазол и др.) терапия [1,2,4].

Особое внимание хотелось бы уделить выбору *антигистаминного препарата*. Традиционно «антигистаминными препаратами» называют препараты, избирательно препятствующие активирующему действию на H₁-рецепторы. Современная классификация H₁-антигистаминных препаратов делит их на седативные (препараты I поколения) и неседативные (II поколения), в свою очередь подразделяющиеся на метаболизируемые и активные метаболиты (некоторые врачи называют их III поколением). В многочисленных многоцентровых двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях, проведенных за последние годы, было показано, что H₁-антигистаминные препараты последнего поколения существенно превосходят по эффективности и безопасности своих предшественников. И хотя опыт применения препаратов II поколения насчитывает более 20 лет, значительную долю продаж на рынке России по-прежнему занимают препараты I поколения, что можно объяснить сложившимися стереотипами, отсутствием собственного опыта применения относительно новых препаратов, а также недооценкой и незнанием побочных эффектов, характерных для препаратов I поколения.

Единственным неоспоримым преимуществом H₁-антигистаминных I поколения перед новыми препаратами является наличие инъекционных форм, которые применяются для купирования острых аллергических реакций и в качестве премедикации перед проведением рентгеноконтрастных и оперативных вмешательств. Однако в амбулаторной практике для лечения аллергических заболеваний в большинстве случаев показано назначение пероральных форм (таблетки, сироп, капли).

В то время как имеется огромное количество информации о клинической фармакологии, эффективности и безопасности большинства новых препаратов, немногие из старых препаратов были исследованы так же подробно, поскольку внедрены за десятилетия до того, как органы управления стали требовать документацию об эффективности и безопасности. Также в связи с возросшими требованиями по регистрации ЛС антигистаминные препараты II поколения имеют большие возрастные ограничения по применению в педиатрической практике (цетиризин с 6 мес, дезлоратадин с 12 мес, лората-

дин с 2 лет) по сравнению со старыми препаратами, многие из которых разрешены с 1 мес, хотя в соответствии с рекомендациями Pediatric Section EAACI (Педиатрическая секция Европейской академии алергологов и клинических иммунологов), FDA (Food and Drug Administration – Администрация по контролю пищевых продуктов и лекарств в США), MHRA (Medicines and Healthcare products Regulatory Agency – Агентство по регулированию лекарственных средств и медицинских изделий Великобритании) применение антигистаминных препаратов I поколения в Европе и США у детей в возрасте до 2 лет ограничено [5–9, 11–13].

Эффективность антигистаминных, а также наличие и выраженность побочных эффектов в значительной мере зависят от селективности и специфичности действия препарата на H_1 -рецепторы. Связывание препаратов I поколения с рецептором носит кратковременный характер (3–6 ч), а следовые количества препарата могут сохраняться до 36 ч. Таким образом, для достижения фармакологического действия препарата требуется 2–4-кратный прием в сутки, а с учетом продолжительного периода выведения из организма отмечается повышение концентрации неактивного препарата в плазме в несколько раз, что приводит к развитию побочных реакций.

Практически все антигистаминные препараты I поколения, помимо антагонистического действия по отношению к H_1 -рецепторам, блокируют и другие рецепторы, в частности мускариновые, серотониновые (пиперадины – перитол), допаминовые (фенотиазины – пипольфен), что приводит к развитию ряда побочных эффектов. Наиболее часто регистрируемые побочными эффектами являются седация, сонливость, головокружение вследствие проникновения лекарственных средств через гематоэнцефалический барьер и связывания там гистаминовых рецепторов. Гистамин является важным медиатором в ткани головного мозга, где участвует в регуляции цикла сна и бодрствования, общемозговой активности, психических функций и аппетита.

Некоторые врачи считают положительным наличие побочного седативного эффекта у антигистаминных препаратов в терапии зудящих дерматозов, сопровождающихся нарушением сна. Необходимо учитывать, что термин «седация» обозначает субъективные ощущения в виде сонливости и нарушение психомоторной функции и его не стоит использовать для описания терапевтических эффектов препаратов, улучшающих сон и уменьшающих тревогу и возбуждение. Следует отметить, что качество сна при терапии седативными антигистаминными препаратами ухудшается. Седативные антигистаминные препараты (за исключением доксиламина) угнетают REM (rapid eye movement)-фазу сна, после чего вызывают выраженный синдром отмены REM-фазы – повышение ее количества и интенсивности. В результате сон становится прерывистым (фрагментация сна), нарушается сердечный ритм, развивается тканевая гипоксия и нарушение дыхания во сне (апноэ). Это приводит к дневной сонливости, снижению дневной активности и нарушению когнитивной функции. При апноэ во сне повышается риск внезапной смерти [6]. Кроме того, некоторые из этих препаратов, особенно у детей, могут оказывать парадоксальные эффекты возбуждения центральной нервной системы и экстрапирамидные расстройства. Поэтому при нарушении сна пациента с зудящими дерматозами необходимо направлять на консультацию к специалистам (невропатологу, психоневрологу) с целью назначения соответствующей

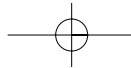
терапии, а при выборе антигистаминного средства – отдавать предпочтение препаратам последнего поколения.

Как известно, за счет влияния на холинергические мускариновые рецепторы антигистаминные препараты I поколения способны вызвать сухость слизистых оболочек, сгущение бронхиального секрета и затруднение отделения мокроты, в связи с чем имеют противопоказание к применению у больных с бронхиальной астмой.

Увеличение ассортимента антигистаминных препаратов II поколения за счет генериков (одним из которых является Зодак), более доступных по цене для большинства пациентов, ставит под вопрос «преимущество» препаратов I поколения в их относительно невысокой стоимости. Зодак (цетиризин) производства компании «Зентива» является активным метаболитом гидроксизина, для которого характерны все терапевтические эффекты антигистаминных препаратов II поколения. Цетиризин не метаболизируется в печени с участием P-450, на 2/3 практически в неизменном виде выводится с мочой, не оказывает антихолинергического и антисеротонинового действия и в терапевтических дозах не оказывает седативного эффекта. Зодак имеет несколько лекарственных форм выпуска: капли для приема внутрь, раствор для приема внутрь, сироп, таблетки, покрытые оболочкой, и таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Действие препарата начинается развиваться через 20 мин после приема у 50% пациентов и через 60 мин у 95% пациентов и продолжается в течение более 24 ч. Для детей препарат используют в виде капель и сиропа, которые не содержат сахара и красителей. Капли и сироп Зодак позволяют дать ребенку точное количество лекарства, что невозможно при делении таблетки на несколько частей. Препарат безопасен, поэтому Зодак капли разрешен к применению в педиатрической практике с 1 года. Рекомендуемые дозы: детям от 1 года до 2 лет 2,5 мг (5 капель) до 2 раз в день; детям от 2 до 6 лет 2,5 мг (5 капель, или 1 мерная ложка сиропа) 2 раза в день или 5 мг (10 капель, или 2 мерные ложки сиропа) 1 раз в день. Эффективность препарата Зодак не зависит от приема пищи. Зодак достаточно экономичен: у детей дошкольного возраста одной упаковки капель (20 мл) хватает больше чем на 1 мес ежедневного применения. При использовании в терапевтических дозах вероятность развития побочных реакций минимальна. Риск побочных эффектов повышается при превышении терапевтической дозы, наличии нарушений функции печени и почек.

С целью изучения эффективности и безопасности препарата Зодак (цетиризин) в форме сиропа у детей от 2 до 6 лет, страдающих АД, детскими алергологами амбулаторных алергокабинетов Санкт-Петербурга проведено открытое несравнительное исследование (И.В.Макарова и соавт., 2007). Было сделано заключение, что включение препарата Зодак в комплексную терапию АД у детей обеспечивает достижение быстрого клинического эффекта, в первую очередь за счет уменьшения зуда, экскориаций, эритемы и папулезных элементов. В целом во всех проведенных исследованиях была продемонстрирована хорошая эффективность Зодака, сочетающаяся с высоким профилем безопасности.

Аллергические заболевания имеют хронический характер, требуют длительного и регулярного применения антигистаминных препаратов, при этом пациенты в большинстве случаев продолжают вести активную жизнь (работа, учеба, вождение транспортных средств, занятия спортом и т.д.). Пациенты с аллергией могут иметь сопутствующую патологию



других систем и органов, а некоторые из них вынуждены постоянно принимать те или иные лекарственные средства. Эти факторы, а также возможный риск развития побочных эффектов необходимо учитывать при выборе антигистаминного препарата.

Высокая эффективность, наличие дополнительной противовоспалительной активности, отсутствие (или наличие слабовыраженных) побочных эффектов, возможность однократного приема в сутки, наличие жидких форм (сироп, капли) для перорального применения, позволяющих легко дозировать препарат при назначении в педиатрической практике, и отсутствие значимых лекарственных взаимодействий решают вопрос выбора антигистаминных в пользу препаратов последнего поколения, к которым также относится Зодак (цетиризин).

Литература

1. Феденко Е.С., Ильина Н.И. Аллергические заболевания кожи в клинической практике. РАЖ. 2005; 3: 55–67.
2. Феденко Е.С., Елисюткина О.Г. Роль грибковой инфекции в развитии атопического дерматита и целесообразность противогрибковой терапии. РАЖ. 2006; 5: 4–13.
3. EAACI/GA2LEN/EDF guideline: management of urticaria. *Allergy* 2006; 61: 321–31.
4. Голубчикова Р.Н., Данилычева И.В. Этиология хронической крапивницы. РАЖ. 2009; 6: 12–7.

5. DuBuske LM. Pharmacokinetics/pharmacodynamics and psychomotor performance aspects of antihistamine therapies. *Clin Appl Immunol Rev* 2001; 1: 277–89.
6. Church M K, Maurer M, Simons F E R Risk of first-generation H1-antihistamines: a GA2LEN position paper. *Allergy* 2010; 65 (4): 459–66.
7. Finkle WD, Adams JL, Greenland S, Melmon KL. Increased risk of serious injury following an initial prescription for diphenhydramine. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89: 244–50.
8. Over the counter cough and cold medications for pediatric use; notice of public hearing. *Federal Register*. 2008; 73 (165): 50033–36
9. Gilmore TM, Alexander BH, Mueller BA, Rivara FP. Occupational injuries and medication use. *Am J Ind Med* 1996; 30: 234–9.
10. Гуцин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармарус принт, 1998.
11. Гуцин И.С. Контроль взаимодействия «лиганд-рецептор» на H₁-рецепторах. РАЖ. 2008; 4: 5–15.
12. Зайцева О.В. Острые респираторные инфекции у детей с аллергией. *Cons. Med. Педиатрия*. 2007; 2: 6–10.
13. Макарова И.В. Диетотерапия и комплексный подход к наружному лечению при атопическом дерматите у детей: пособие для практических врачей. СПб, 2005.

Применение наружных дерматологических средств серии Бепантен у детей первых лет жизни

В.К.Котлуков, Л.Г.Кузьменко, Н.В.Антипова
Кафедра детских болезней РУДН, Москва

Одной из важных функциональных систем организма человека, позволяющей достичь первичного баланса с окружающей средой, являются кожные покровы. Кожа человека является органом защиты благодаря своей прочности и способности выдерживать растяжение, давление, сжатие. У детей, особенно раннего возраста, эта функция кожи существенно слабее, о чем свидетельствуют более легкая ее ранимость, подверженность частой инфицированности, которая связана с недостаточной кератинизацией рогового слоя, его тонкостью, незрелостью местного иммунитета. Помимо барьерной и защитной, кожный покров у детей выполняет выделительную, рецепторную (осозательная, температурная, поверхностная болевая чувствительность), иммунную и терморегуляторную функции (осуществление процессов теплоотдачи: кондукция, радиация, конвекция и эвапорация), обеспечивает тканевое дыхание [1]. Данные особенности кожи обуславливают необходимость особого и тщательного ухода за ней, особенно у новорожденных. Поверхность кожи ребенка не столько сухая, чем у взрослых, обладает более выраженной склонностью к шелушению вследствие физиологического паракератоза и более слабого функ-

ционирования железистого аппарата кожи. Эти особенности способствуют возникновению частых патологических изменений кожных покровов – эритемы, пеленочного дерматита (ПД), опрелостей, себорейного дерматита, трещин и др.

Основные анатомо-физиологические особенности детской кожи в значительной степени определяют состав и применение средств для ухода за кожными покровами детей. К таким особенностям относятся: относительная рыхлость эпидермиса у детей первых месяцев жизни, которая сочетается с тонкостью рогового слоя и содержанием клеток с ядрами (легкая ранимость и склонность кожи к раздражению при контакте с физическими и химическими раздражителями); непрочная (нестабильная) связь между эпидермисом и дермой (вследствие слабости базальной мембраны и слаженности сосочков дермы); относительно низкое содержание влаги (воды) и несовершенное кровоснабжение в кожных покровах; слабый уровень развития и функционирования потовых желез (несовершенство потоотделения); неадекватный уровень функционирования сальных желез и относительно высокий уровень испарения влаги через истонченный роговой слой кожи; отсутствие в первые недели-

