

**ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ
И ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ
КЛЕТЧАТКИ
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Минск БГМУ 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2024

УДК [616.5+616.599]-053.31(075.8)

ББК 57.33я73

З-12

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 20.12.2023 г., протокол № 12

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. И. А. Логинова; канд. мед. наук, доц. А. А. Устинович; канд. мед. наук, доц. Е. Н. Альферович; ассист. Е. Ю. Долидович

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зам. директора по педиатрии Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя» Е. А. Улезко; каф. пропедевтики детских болезней Белорусского государственного медицинского университета

Заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки у новорожденных : учебно-3-12 методическое пособие / И. А. Логинова [и др.]. – Минск : БГМУ, 2024. – 43 с.

ISBN 978-985-21-1545-2.

Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза инфекционных болезней кожи, подкожной клетчатки, пупочной ранки и пупочных сосудов в периоде новорожденности; отражены современные подходы к дифференциальной диагностике отдельных заболеваний кожи, клинические проявления которых трудно отличимы от генодерматозов. Приведены современные представления о диагностике и лечении инфекционных и неинфекционных заболеваний кожи у новорожденных.

Предназначено для студентов 6-го курса педиатрического факультета.

УДК [616.5+616.599]-053.31(075.8)

ББК 57.33я73

ISBN 978-985-21-1545-2

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2024

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: «Гнойно-воспалительные заболевания у новорожденных».

Общее время занятия: 7 ч.

Цель занятия: научить студентов диагностике локализованных форм гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) у новорожденных детей, составлению плана комплексной терапии этих заболеваний по предупреждению внутриутробного и постнатального инфицирования, предотвращению эпидемической вспышки.

Задачи занятия. Студент должен знать:

- частоту ГВЗ, их удельный вес в структуре заболеваемости и смертности у новорожденных;
- современную этиологию ГВЗ;
- особенности иммунитета у новорожденных;
- периоды и пути инфицирования;
- клиническую картину отдельных форм локализованных гнойных инфекций кожи;
- дифференциальную диагностику инфекционных и неинфекционных заболеваний кожи, пупка, подкожно-жировой клетчатки, костей;
- принципы лечения при различных формах локализованных гнойных инфекций кожи и профилактики ГВЗ.

Студент должен уметь:

- целенаправленно собрать анамнез заболевания, обратив особое внимание на наличие хронических очагов инфекции у беременной и роженицы, острые заболевания беременной;
- оценить степень риска инфицирования плода в ante- и интранатальном периодах;
- провести осмотр новорожденного для выявления очагов локализованных гнойных инфекций кожи, стигм дизэмбриогенеза, инфекционного токсикоза;
- назначить необходимое лабораторное обследование;
- обосновать клинический диагноз и провести дифференциальную диагностику;
- составить план профилактических мероприятий;
- назначить рациональное лечение (местное и общее).

Студент должен овладеть навыками:

- целенаправленного клинического обследования новорожденного ребенка;
- оценки результатов лабораторных исследований (анализ крови и мочи общий, биохимическое исследование крови, бактериологическое исследование, иммунограмма);
- назначения питания больному ребенку;
- ухода за новорожденным (санация кожи, пупочной ранки, глаз, слизистой рта);
- выписывания рецептов.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного освоения темы студенту необходимо повторить из курсов анатомии человека, гистологии (эмбриологии), нормальной и патологической физиологии, микробиологии: особенности жизнедеятельности возбудителей патологического процесса у человека.

Контрольные вопросы к исходному уровню знаний:

1. Характеристика бактериальных (патогенных и условно патогенных), вирусных, атипичных и паразитарных возбудителей.
2. Лабораторные тесты, используемые для диагностики инфекционных заболеваний.
3. Понятие о патофизиологическом процессе инфекционного генеза.
4. Инфекционные болезни у взрослого человека.
5. Основы антибактериальной терапии.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Становление биоценоза и состав нормальной флоры кишечника у новорожденных (кафедра микробиологии, детских инфекций).
2. Дисбактериоз, степени тяжести и клинические проявления (кафедра детских инфекций).
3. Понятие о «госпитальных» штаммах микроорганизмов и госпитальной инфекции (кафедра микробиологии).
4. Характеристика инфекционного токсикоза (кафедра инфекционных болезней, детских инфекций).
5. Основные методы бактериологического исследования (кафедра микробиологии).
6. Фармакодинамика и фармакокинетика антибактериальных, витаминных, гемостатических и других препаратов у новорожденных (кафедра фармакологии, курс детской фармакологии).

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Кожные покровы и слизистые оболочки являются одним из важнейших барьеров на пути проникновения инфекционного патогена в организм человека. Благодаря своей способности элиминировать возбудителя, кожа и слизистые обеспечивают механическую и бактерицидную защиту.

Гистологическое строение кожи представлено на рис. 1.

Существуют два основных слоя кожи — эпидермис и дерма. Соединение между ними, содержащее важные структурные белки, называется дермо-эпидермальным.

Локализованная гнойная инфекция у новорожденных заслуживает самого серьезного внимания, так как в ряде случаев приводит к развитию генерализованных форм, что определено физиологической незрелостью компонентов специфической и неспецифической защиты малыша.



Рис. 1. Гистологическое строение кожи

Во-первых, у новорожденных детей кожные покровы не в состоянии обеспечить полноценную противомикробную защиту, так как они тоньше, чем у взрослых и детей старшего возраста. Поверхностный слой отличается сухостью, рыхлостью и, следовательно, большей травматичностью.

Во-вторых, лимфатическая система новорожденного не в состоянии адекватно отграничить воспалительный процесс: при хорошей васкуляризации дифференцировка лимфатических узлов недостаточна, то есть бактериемия легко может перейти в септицемию.

В-третьих, к моменту рождения имеется определенная недостаточность в работе неспецифических барьерных механизмов слизистых оболочек и иммунитета (незавершенность фагоцитоза, особенности функционирования системы комплемента, пропердина, лизоцима, интерферона), а также известны их низкие резервные возможности в период становления биоценоза. Так, фагоцитарная функция нейтрофилов достигает той величины, что и у взрослого человека, ко 2-му полугодию жизни ребенка. Система комплемента, призванная осуществлять лизис сенсibilизированных антигенами клеточных антигенов, реакцию иммунного прилипания, участвовать в опсонизации бактерий и вирусов, тем самым ускоряя фагоцитоз, то есть элиминацию инфекционных агентов из организма, имеет у новорожденного сниженную активность. Известно, что активация комплементарного каскада осуществляется либо при участии иммунных комплексов (классический путь), либо благодаря пропердину (альтернативный путь). У новорожденных преобладает последний как филогенетически более древний, но менее активный. Активность системы комплемента составляет у новорожденного менее половины нормы активности у взрослого и достигает «взрослых» значений во 2-м полугодии жизни ребенка. Содержание пропердина достигает нормы взрослого человека на 2-м месяце жизни. Фермент лизоцим содержится в лейкоцитах крови, слюне, слезах, секретах слизистых оболочек кишечника, дыхательных путей, в печени и сердце. Лизоцим участвует в создании антибактериальных барье-

ров благодаря своей способности расщеплять оболочки бактерий. Уровень лизоцима у новорожденного достаточно высок, затем он несколько снижается. Активность белка интерферона в период новорожденности низкая, поэтому противовирусная защита недостаточна.

В-четвертых, специфические иммунные реакции отличаются функциональной незрелостью, что связано с низким содержанием Т-хелперов и их «наивностью» (фенотипической незрелостью), низкими уровнями IgM и IgA. Специфический иммунитет быстро созревает после рождения ребенка под действием массивного микробного обсеменения. Уровень IgM достигает уровня взрослого к концу 1-го – 2-му году жизни. IgA (секреторный) обнаруживается в бронхиальном, носовом, кишечном секрете, слюне, слезах. Этот крупномолекулярный иммуноглобулин синтезируется в организме ребенка медленно и к концу 1-го года жизни составляет лишь 20 % от уровня взрослого. Однако дефицит IgA вполне компенсируется при грудном вскармливании.

ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ГНОЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Этиологическими факторами локализованных гнойных инфекций являются стафилококки и стрептококки (стафило- и стрептодермии).

СТАФИЛОДЕРМИИ

Везикулопустулез (стафилококковый перипорит) — это часто встречающееся заболевание новорожденных, характеризующееся воспалительными изменениями в области устьев эккринных потовых желез (рис. 2).

Код по МКБ-10: L08.0 Пиодермия.

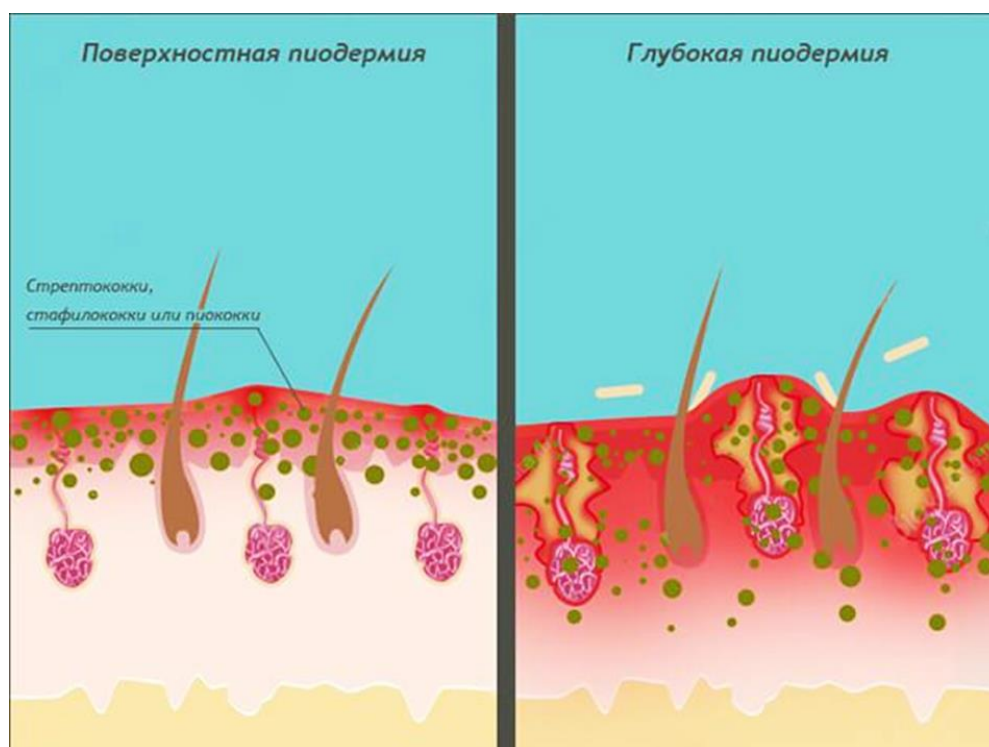


Рис. 2. Поверхностная и глубокая пиодермия

Частота встречаемости этого заболевания во многом связана с нарушением санитарно-эпидемического режима в родильных домах и неонатальных отделениях, а также с дефектами ухода, результатом чего является контаминация ребенка стафилококками. Определенную роль в развитии везикулопустулеза в первые дни жизни играет внутриутробное инфицирование плода при наличии инфекционных заболеваний у матери. Инфицирование ребенка приводит к воспалительному процессу в области устьев эккринных желез. Предрасполагающими факторами являются дефекты ухода, охлаждение, перегревание, иммунодефицитные состояния, склонность эпидермиса новорожденного к экссудациям и мацерации. При антенатальном инфицировании клинические признаки могут регистрироваться при рождении или в течение первых 2 дней после рождения, при интранатальном — на 3–5-й дни жизни, при постнатальном — после 5-го дня. Клинически характерно появление пузырьков, наполненных прозрачным, а затем мутным содержимым, величиной от булавочной головки до горошины, с нерезко выраженным воспалительным венчиком (рис. 3). Наиболее типичными локализациями являются волосистая часть головы, складки туловища и конечностей. Элементы могут быть единичными, но чаще отмечается их многочисленность. У ослабленных детей процесс может захватывать обширные участки, иметь склонность к слиянию и образованию глубоких поражений, характерны симптомы интоксикации. Течение при неосложненных формах благоприятное: через 2–3 дня на месте вскрывшихся пузырьков образуются мелкие эрозии, которые покрываются корочками, после отпадения которых не остается никаких изменений.



Рис. 3. Везикулопустулез

Бактериологическое исследование содержимого пузырьков проводится для идентификации возбудителя и определения чувствительности к антибактериальным препаратам. В общем анализе крови могут наблюдаться лейкоцитоз, нейтрофилез.

Дифференциальная диагностика проводится с грибковым дерматитом, при котором на гиперемизированном фоне возникают тонкостенные, быстро сливающиеся везикулы и пустулы, наполненные серозным содержимым. После вскрытия грибковых элементов образуются эрозии с подрывными

фестончатыми краями. При чесотке, осложненной пиодермией, везикулы расположены попарно на ладонях, подошвах, ягодицах, животе, вокруг пупка, на разгибательных поверхностях рук. Установить диагноз в данном случае помогает наличие чесоточных ходов между парными элементами везикул и пустул, нахождение чесоточного клеща.

Лечение заключается в санации кожи (местная терапия), антибактериальной и, при наличии симптомов интоксикации, дезинтоксикационной терапии. Элементы удаляют 70%-ным спиртом с помощью стерильного материала, дважды в день проводят обработку 1–2%-ным раствором бриллиантового зеленого, 5%-ным раствором калия перманганата. Антибактериальная терапия показана при наличии распространенного процесса и появлении симптомов интоксикации (препараты полусинтетических пенициллинов, ингибирующих β -лактамазы, или цефалоспоринов 1–2-го поколения).

Показаны ультрафиолетовое облучение, ежедневные ванны с раствором калия перманганата (1 : 10 000). Профилактика предусматривает выделение групп риска по инфекционной патологии среди беременных и их лечение, соблюдение санитарно-эпидемического режима лечебных учреждений и правил ухода за новорожденными.

Прогноз благоприятный.

Пузырчатка новорожденных (пемфигус, пиококковый пемфигид) — острое контагиозное заболевание, для которого характерно быстрое образование вялых пузырей (фликтен) и распространение их по кожным покровам новорожденного ребенка.

Код по МКБ-10: L00 Синдром стафилококкового поражения кожи в виде ожогоподобных пузырей.

Заболевание очень контагиозно, основную роль в инфицировании новорожденных играют медицинский персонал (их руки, белье) или матери, болеющие или недавно переболевшие пиодермией, бациллоносители. В патогенезе заболевания важную роль играет особая реактивность кожи новорожденных в ответ на действие бактериального агента. Выделяют доброкачественную и злокачественную формы пузырчатки новорожденных. При *доброкачественной форме* на 3–6-й день жизни на неизменной или слегка эритематозной коже в течение нескольких часов образуются пузыри 0,5–1 см в диаметре с тонкой крышкой и прозрачным серозным желтоватым содержимым; затем содержимое мутнеет, крышка пузырька лопается с образованием ярко-красных эрозивных поверхностей с остатками эпидермиса по краям (рис. 4). В течение нескольких дней возможно появление новых пузырей. Симптом Никольского при доброкачественной форме отрицательный, образование корок не характерно. Характерная локализация — область спины, груди, пупка, ягодиц, естественных складок, конечностей; возможно распространение процесса на слизистые оболочки рта, носа, глаз и гениталий. Состояние детей средней тяжести, возможны субфебрилитет, вялость или беспокойство, уплощение весовой кривой.



Рис. 4. Пузырчатка новорожденных

Злокачественная форма чаще возникает у недоношенных новорожденных: высыпания распространяются на большей площади, диаметр вялых пузырей увеличивается до 2–3 см. Симптом Никольского чаще положительный. Состояние детей тяжелое, что обусловлено выраженным интоксикационным синдромом, температура повышена до фебрильных цифр, характерно толчкообразное появление новых пузырей спустя некоторое время после прекращения высыпаний, длительность заболевания может составлять 3–5 недель.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и бактериологических исследований (содержимое пузырей и кровь) с определением чувствительности к антибактериальным препаратам. В общем анализе крови выявляется лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы до юных форм, характерны ускорение СОЭ, анемия.

Дифференциальная диагностика проводится с сифилитической пузырчаткой новорожденных, врожденным буллезным эпидермолизом, ветряной оспой. При сифилитической пузырчатке пузыри на инфильтрированном основании обычно локализуются на ладонях и подошвах, реже — на ягодицах, после вскрытия пузырей обнажается «лаковая» поверхность. Кроме того, выявляются другие проявления заболевания: сифилитический ринит, папулы, диффузная инфильтрация Гохзингера, обнаружение бледных трепонем в секрете пузырей, поражение длинных трубчатых костей, положительные результаты реакции Вассермана. При врожденном буллезном эпидермолизе пузырей немного, они могут быть единичными, локализуются на голове, ручках, ножках. При ветряной оспе пустулы напоминают пузырьки из-за характерного желтоватого содержимого, они окружены по периферии узкой зоной гиперемированной ткани. Для диагностики важно центральное западение пустул при их сферичности и напряженности, они редко самостоятельно вскрываются, их содержимое обычно подсыхает, образуя серозно-гнойные корочки.

Лечение проводится в условиях стационара при любой форме пемфигуса. Назначается антибактериальная терапия полусинтетическими пенициллинами, ингибирующими β -лактамазы, или цефалоспорины 2–3-го поколения, в тяжелых случаях показана иммунотерапия (антистафилококковый человеческий иммуноглобулин, иммуноглобулин человеческий для внутри-

венного введения), проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия. Местное лечение (санация кожи) заключается в обработке кожи 1–2%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5%-ным раствором калия перманганата, в ежедневных гигиенических ваннах с раствором калия перманганата (1 : 10 000), показано ультрафиолетовое облучение. Пузыри прокалывают стерильной иглой, нельзя допускать попадания содержимого пузыря на участки здоровой кожи.

Прогноз при доброкачественной форме благоприятный, выздоровление наступает в течение 2–3 недель, при злокачественной форме (пресепсис) прогноз серьезный.

Эксфолиативный дерматит Риттера (стафилококковый синдром обожженной кожи) является разновидностью пиококкового пемфигоида.

Код по МКБ-10: L00 Синдром стафилококкового поражения кожи в виде ожогоподобных пузырей.

Этиологическим агентом является стафилококк II фаговой группы с фаготипом 71 или 71/55, продуцирующим экзотоксин — эксфолиатин. Эпидемиология заболевания аналогична пузырьчатке новорожденных. Клинически заболевание протекает стадийно, выделяют эритематозную, эксфолиативную и регенеративную стадии. Эритематозная стадия проявляется в виде покраснения вокруг мест естественных отверстий (пупок, рот, нос, анус, глаза, ушные раковины), затем на фоне яркой эритемы кожи появляются крупные сферические напряженные пузыри, после вскрытия и слияния которых обнажаются обширные мокнущие эрозивные поверхности (эксфолиативная стадия) (рис. 5).



Рис. 5. Эксфолиативный дерматит Риттера

Симптом Никольского резко положительный (при потягивании за обрывки эпидермиса вокруг эрозий происходит его отслоение в пределах видимо здоровой кожи). Процесс за 2–3 дня охватывает все тело ребенка, напоминая ожог II степени (вид ошпаренного кипятком). В разгар заболевания состояние новорожденных крайне тяжелое: выражены инфекционный токсикоз, фебрильная лихорадка, вследствие выпота экссудата возникают симптомы эксикоза. На фоне бактериемии могут возникать вторичные очаги инфицирования (омфалит, флегмона, пневмония, менингит, энтероколит, пиелонефрит), то есть процесс приобретает септическое течение. В регенеративную стадию происходит эпителизация эрозивных поверхностей, после разрешения процесса рубцов не остается.

Диагноз устанавливается на основании физикальной картины, лабораторных тестов в пользу бактериального воспаления (лейкоцитоз с нейтрофилезом, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение острофазовых белков в биохимическом анализе крови). Диагноз подкрепляется выделением возбудителя из пузырей и крови с определением чувствительности к антибактериальным препаратам.

Дифференциальная диагностика проводится с врожденным буллезным эпидермолизом, сифилитической пузырчаткой, буллезной формой врожденной ихтиозиформной эритродермии. При последней ребенок уже рождается с наличием пузырей, язв, эрозий, особенно выраженных в месте трения, гиперкератозом ладоней и подошв. Явления интоксикации и изменения в гемограмме отсутствуют.

Лечение проводится в условиях анестезиолого-реанимационного отделения. Больной ребенок помещается в кувез с повышенной влажностью (до 60–80 %), требуется использование стерильного мягкого белья, которое меняют 3–4 раза в сутки. На пораженную кожу наносят аппликации мазей или кремов с препаратами серебра (сульфадиазин серебра 1%-ный — препараты Аргезин, Дермазин), в стадию регенерации используют препараты с гиалуроновой кислотой (гель 0,1%-ный Куриозин) или смягчающие кремы с 0,1%-ным витамином А. При эксфолиативном дерматите Риттера показана антибактериальная терапия полусинтетическими пенициллинами, ингибирующими β -лактамазы, или цефалоспорины 2–3-го поколения, а при выявлении устойчивых штаммов стафилококка назначаются гликопептиды (ванкомицин), оксазолидиноны (линезолид). В комплексе лечения важная роль отводится иммуноглобулинам для внутривенного введения (ИГВВ), цель которых — создание пассивного иммунитета. Они, связывая и элиминируя многие из компонентов, вызывающих интоксикацию, способствуют деблокировке рецепторов и нормализации экспрессии антигенов. ИГВВ способствуют восстановлению способности фагоцитов и эффекторов естественной цитотоксичности осуществлять противoinфекционную защиту; увеличивают количество рецепторов клеточных популяций, способных отвечать адекватной реакцией на влияние бактериальных индукторов, гормонов, интерферонов и других биологически активных веществ. Итак, ИГВВ способствуют повы-

шению чувствительности иммунокомпетентных клеток организма к лекарственной терапии, стимулируют противoinфекционный иммунитет. С этой целью используют стандартный человеческий иммуноглобулин в курсовой дозе 1–2 г/кг (суточная доза 0,4–1 г/кг) внутривенно.

Прогноз при эксфолиативном дерматите Риттера очень серьезный, при развитии тяжелых септических осложнений возможен летальный исход.

Псевдофурункулез Фингера, или множественные абсцессы кожи, возникает у новорожденных и детей первых месяцев жизни в результате проникновения патогена в выводные протоки эккринных потовых желез (рис. 6).

Код по МКБ-10: L08 Другие местные инфекции кожи и подкожной клетчатки.



Рис. 6. Псевдофурункулез Фингера

Развитию псевдофурункулеза способствуют дефекты ухода и вскармливания, перегревание, повышенная потливость, белково-энергетическая недостаточность, общие заболевания (пневмония, анемия, энтероколит и др.). Возбудителем псевдофурункулеза чаще является золотистый стафилококк, однако возможны ассоциации с гемолитическим стрептококком, кишечной палочкой, протеем. Инфицирование выводного протока потовой железы в совокупности с предрасполагающими факторами приводит к распространению процесса на весь выводной проток и клубочек железы. Излюбленная локализация псевдофурункула — кожа затылка, спины, ягодиц, задней поверхности бедер, реже — груди, живота. Если инфекция захватывает только отверстие выводного протока потовой железы, то образуются небольшие (размером с просыное зерно) поверхностные пустулы (перипорит), быстро подсыхающие в корочки и заживающие без следа. Однако чаще поражается вся железа, и псевдофурункул достигает размера от горошины до лесного

ореха, а цвет его становится багрово-красным с синюшным оттенком (рис. 6). Через несколько дней в центре узла возникает флюктуация. При вскрытии абсцессов (самостоятельно или оперативным путем) выходит желто-зеленый сливкообразный гной, процесс завершается рубцеванием. При осложненном течении множественные абсцессы могут быть источником флегмон, в этом случае возможны рецидивы в течение 2–3 месяцев. Интоксикационный синдром выражен только при осложненном течении.

Диагноз устанавливается на основании физикальных данных и подтверждается бактериологическим исследованием гноя. В гемограмме регистрируются лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, в биохимическом анализе крови отмечается повышение острофазовых тестов.

Дифференциальная диагностика проводится с фурункулезом, фолликулитом, множественным папулонекротическим туберкулезом, скрофулодермой. Фурункулез проявляется плотным инфильтратом с некротическим стержнем внутри и не характерен для детей до года; при фолликулитах всегда есть связь с волосным фолликулом, в центре пустулы всегда есть волос. Фолликулит также возникает в более старшем возрасте. Множественный папулонекротический туберкулез локализуется на волосистой части головы и коже туловища до образования творожистого некроза, при этом принимают во внимание туберкулезное поражение других органов и систем и динамику реакции Манту. Скрофулодерма (колликвативный туберкулез кожи) — одиночный узел с быстрым расплавлением и вскрытием центрального участка с образованием медленно гранулирующейся язвы со скудным серозным отделяемым.

Лечение проводится в условиях стационара. Назначается стартовая антибактериальная терапия полусинтетическими пенициллинами, ингибирующими β -лактамазы, или цефалоспорины 2–3-го поколения, по результатам бактериологического обследования возможна смена препаратов с учетом чувствительности микроорганизмов. В комплексе лечения важная роль отводится иммунотерапии (антистафилококковый человеческий иммуноглобулин, иммуноглобулин человеческий для внутривенного введения), проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия. Местное лечение (санация кожи) заключается в хирургическом вскрытии элемента, после чего проводится обработка 1–2%-ными растворами бриллиантового зеленого или 5%-ным раствором калия перманганата, антибактериальной мазью (Левомеколь).

Прогноз при своевременном и адекватном лечении благоприятный.

Мастит новорожденных — это острое воспаление грудной железы, возникающее как осложнение физиологического нагрубания грудных желез, возбудителем которого является золотистый стафилококк. Возбудитель проникает через поврежденную кожу и выводные протоки кожных желез либо гематогенным путем. Появляется инфильтрация железистой ткани с последующим образованием в ее дольках одного или нескольких сливающихся гнойников (рис. 7). Клинически мастит проявляется увеличением и уплотне-

нием одной или обеих грудных желез, резкой болезненностью, беспокойством ребенка, лихорадкой, гиперемией кожи, позднее — флюктуацией. В осложненных случаях возможно развитие флегмоны грудной клетки.



Рис. 7. Мастит новорожденного

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, проводится микробиологическое исследование гнойного содержимого для идентификации возбудителя, исследуются гемограмма и острофазовые показатели в биохимическом анализе крови, свидетельствующие в пользу бактериального воспаления. Дифференциальная диагностика проводится с физиологическим нагрубанием грудных желез, при котором признаки воспаления отсутствуют.

Лечение проводится в хирургическом стационаре. Назначаются антибактериальные препараты (полусинтетические пенициллины, ингибирующие β -лактамазы, или цефалоспорины 2–3-го поколения), аппликации на пораженную железу с диметилсульфоксидом (гель Димексид, 500 мг/г), с мазью Левомеколь, смена мазевых повязок проводится 2–3 раза в день. Обычно гнойная полость опорожняется самостоятельно, иногда прибегают к вскрытию гнойного очага.

При своевременной диагностике и лечении прогноз благоприятный. В осложненных случаях возможны расплавление железистой ткани с деформацией железы, облитерации выводных протоков, нарушение лактации у взрослых женщин.

Некротическая флегмона новорожденного — это острое гнойно-некротическое воспаление подкожно-жировой клетчатки, возбудителем которого является золотистый стафилококк, однако в процессе лечения возможно присоединение ассоциантов. Проникновение инфекции возможно через поврежденную кожу при несоблюдении правил асептики при выполнении медицинских манипуляций. Воспаление возникает вокруг потовых желез, захватывая глубокие слои подкожной жировой клетчатки; при этом происходят тромбоз перифокально расположенных кровеносных сосудов и молниеносный отек, что способствует резкому нарушению питания подкожной клетчатки и кожи с последующим некрозом. Распространению процесса способствует выработка стафилококком гиалуронидазы, которая повышает проницаемость тканей. Заболевание начинается с появления симптомов интоксикации — вялость или беспокойство ребенка, гипертермия, отказ от еды (начальная

стадия). Типичная локализация флегмоны — задняя и боковая поверхности грудной клетки, пояснично-крестцовая область, реже ягодицы и конечности. Кожа вначале становится багровой, затем цианотичной, отмечаются локальный отек и уплотнение (рис. 8), при этом местный процесс может распространяться на значительную площадь (альтернативно-некротическая стадия); впоследствии появляется флюктуация в центре очага воспаления (стадия отторжения). При несвоевременной диагностике возникают отслойка, некротизация кожи с обширными дефектами мягких тканей; при вскрытии флегмоны изливается желтый гной. Процесс заживления (стадия репарации) может быть довольно длительным, на коже обычно остаются рубцы.



Рис. 8. Некротическая флегмона

Диагноз устанавливается на основании характерной клинической картины, проводится микробиологическое исследование гнойного содержимого для идентификации возбудителя, исследуются гемограмма и острофазовые показатели в биохимическом анализе крови, свидетельствующие в пользу бактериального воспаления. Дифференциальная диагностика проводится с рожистым воспалением, адипонекрозом.

Лечение проводится в хирургическом стационаре и включает антибактериальную терапию с учетом чувствительности (обычно это резервные препараты, воздействующие как на грамположительную, так и на грамотрицательную флору (например, ванкомицин или линезолид в сочетании с аминогликозидами или карбапенемами)). Показаны иммунотерапия (ИГВВ), дезинтоксикационная терапия. Оперативное лечение заключается во вскрытии флегмоны разрезами в шахматном порядке, постановке дренажей, наложении стерильных антисептических повязок (рис. 9). В послеоперационный период разрезы постепенно заполняются грануляционной тканью, затем эпителизируются. В случаях обширных кожных дефектов после купирования местного воспаления выполняется кожная пластика.

Прогноз при своевременной диагностике и лечении благоприятный, при запоздалом лечении серьезный.



Рис. 9. Оперативное лечение некротической флегмоны

СТАФИЛО-СТРЕПТОДЕРМИИ

Стафило-стрептодермии у новорожденных могут проявляться в виде рожистого воспаления, интертригинозной, папулоэрозивной стрептодермий, вульгарной эктимы (простая и прободающая формы), паронихий.

Рожистое воспаление — это острый прогрессирующий серозно-воспалительный процесс кожи или слизистых, возникающий при несоблюдении правил асептики и антисептики. Возбудителем чаще является стрептококк, реже — стафилококк. Проникновение инфекции происходит через мацерированные участки кожи и слизистых, типичной локализацией является область пупка, половых органов или заднего прохода, реже — конечности. Заболевание начинается с появления на коже медно-красной гиперемии (эритематозная форма) с четкими границами, очаг имеет тенденцию к быстрому распространению (блуждающая рожа), инфильтрированию вглубь. Края очага поражения приобретают фестончатую форму, отсутствует отграничительный валик. Иногда может наблюдаться «белая рожа», при которой пораженный участок бледнеет, могут появляться пузыри, абсцессы, некрозы. Общее состояние ребенка всегда тяжелое: выражена интоксикация, типичны фебрильная лихорадка, выраженная вялость или беспокойство, отказ от еды; появление вторичных очагов воспаления (менингит, некротический энтероколит, миокардит, пиелонефрит) свидетельствует в пользу септического течения процесса.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных гемограммы и биохимического анализа крови (гиперлейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, повышение острофазовых показателей в биохимическом анализе крови, свидетельствующие в пользу бактериального воспаления). Дифференциальная диагностика проводится с адипонекрозом, флегмоной новорожденного.

Лечение проводится в условиях стационара, при тяжелом течении — в анестезиолого-реанимационном отделении; при выборе этиотропных препаратов отдают предпочтение антибиотикам, эффективным как в отношении стрептококка, так и стафилококка. Показана дезинтоксикационная, иммунозаместительная терапия (ИГВВ); местно накладывают асептические повязки, при осложненном течении (наличие очагов некроза) выполняют некрэктомию.

Прогноз при своевременной диагностике и адекватной комплексной терапии благоприятный, при септическом течении серьезный.

Интертригинозная стрептодермия проявляется в виде отграниченного очага гиперемии в области естественных складок, возможно появление трещин, элементов пиодермии. Течение благоприятное, в восстановительный период наблюдается отрубевидное шелушение. Лечение заключается в назначении мазевых аппликаций с антибактериальными препаратами, асептических повязок (рис. 10, а).



а

б

Рис. 10. Стрептодермия:
а — интертригинозная; б — папулоэрозивная

Папулоэрозивная стрептодермия характеризуется появлением на коже (чаще ягодиц и задней поверхности бедер) плотных синюшно-красных папул размером 0,1–0,3 мм, которые быстро эрозируются, покрываются корочками. Сыпь может «подсыпаться» в течение нескольких дней (рис. 10, б).

Вульгарная эктима — это язвенная форма стрептодермии, она может быть простой и прободящей. При *простой форме* на коже нижних конечностей возникает пустула, после вскрытия которой образуется язва, заживающая длительно (несколько недель) с образованием рубца. При *прободящей форме* на коже волосистой части головы появляются множество эктим, склонных к слиянию, регионарный лимфаденит; выражены интоксикационный синдром, лихорадка, изменение поведения ребенка, отказ от еды.

Лечение складывается из обязательного назначения антибактериальных препаратов, эффективных в отношении стрептококка (полусинтетические пенициллины, ингибирующие β -лактамазы, цефалоспорины 2–3-го поколения), терапия корректируется по результатам микробного мониторинга (высев из очага с определением чувствительности к антибиотикам). Показана дезинтоксикационная, иммунозаместительная терапия (ИГВВ); местно накладывают асептические повязки.

Паронихии — это инфекционное поражение ногтевых валиков, которое обычно вызывается микст-инфекцией (стафилококк и стрептококк), клинически проявляющееся гиперемией и отеком ногтевых валиков, а затем — пустулами и эрозиями. Лечение заключается в местной терапии (обработка 1–2%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5%-ным раствором калия перманганата).

Профилактика ГВЗ у новорожденных — это комплекс мероприятий, включающий предупреждение и санацию бактериальных вагинозов у беременной женщины, предупреждение у нее острых инфекций, соблюдение правил асептики и антисептики в родильных домах и отделениях второго этапа.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПУПОЧНОЙ РАНКИ, ПУПОВИННОГО ОСТАТКА И ПУПОЧНЫХ СОСУДОВ

Омфалит — воспалительный процесс кожи и подкожной клетчатки в области пупка.

Код по МКБ-10: R38 Омфалит новорожденного с небольшим кровотечением или без него.

Согласно проведенным бактериологическим исследованиям, выявляют значительный спектр возбудителей, вызывающих омфалиты. Это как грамположительные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки), так и грамотрицательные (кишечные палочки, протеи, синегнойные палочки), анаэробы являются причиной гангрены пупочного канатика. Возбудитель может проникнуть в ткани пупочной области трансплацентарно, через культю пуповины или через пупочную ранку после хирургической обработки, вызывая продуктивное, гнойное или некротическое воспаление. Инфекция распространяется и фиксируется в пупочных сосудах. Частоту возникновения флебита у новорожденных увеличивает катетеризация пупочной вены, при этом при развитии тромбоза флебита инфекционный процесс по воротной вене может распространиться на внутripеченочные сосуды с образованием гнойных очагов даже после заживления пупочной ранки. На основании клинических и морфологических данных выделяют катаральный омфалит (мокнущий пупок), фунгус пупка, гнойный, флегмонозный и некротический омфалиты. При заинтересованности пупочных сосудов говорят о флебите и артериите, редким заболеванием является гангрена пупочного канатика.

Наиболее частая и прогностически благоприятная форма заболевания — это **катаральный омфалит**, когда в центре пупочной ранки возникает мокнущая, длительно не заживающая поверхность со скудным серозным отделяемым. Периодически ранка может покрываться корочкой, могут разрастаться избыточные грануляции, формируя фунгус пупка. На этом фоне при отсутствии адекватной терапии может формироваться **гнойный омфалит** (гнойное отделяемое из пупочной ранки, а также отек, гиперемия и уплотнение пупочного кольца) (рис. 11, 12). **Флегмонозный омфалит** возникает в результате распространения воспалительного процесса на околопупочную область, при этом на дне пупочной ранки может образоваться язва с фибринозными наложениями, выражены отек, гиперемия кожи вокруг пупка, инфильтрация, выпячивание пупочной области. При отсутствии своевременной диагностики и адекватной терапии воспалительный процесс может распространяться по лимфатическим сосудам и фасциальным пространствам

передней брюшной стенки далеко за ее пределы, формируя флегмону передней брюшной стенки. Общее состояние новорожденного расценивается как септическое.



Рис. 11. Гнойный омфалит



Рис. 12. Гиперемия околопупочной области при омфалите

Некротический омфалит — это крайне редкое осложнение флегмонозной формы, при этом процесс распространяется вглубь. Кожа приобретает багрово-синюшный цвет, возникают ее некроз и отслойка от подлежащих тканей, образуется обширная рана с обнажением мышц, фасций и возможной эвентрацией кишечника. Общее состояние новорожденного расценивается как септическое.

При **тромбофлебите пупочной вены** над пупком пальпируется эластичный тяж, при **тромбартериите пупочных артерий** тяж (тяжи) пальпируется ниже пупка. В ряде случаев фиксируются положительный симптом Краснобаева (напряжение мышц передней брюшной стенки), симптом «тюбика» (при массирующих движениях от периферии пораженного сосуда к пупочному кольцу на дне пупочной ранки появляется гнойное отделяемое). Состояние ребенка расценивается как средней тяжести, что обусловлено явлениями интоксикации.

Гангрена пупочного канатика (пуповинного остатка) может развиваться в первые дни жизни, встречается крайне редко, вызывается анаэробной флорой, как правило, обусловлена отсутствием асептики и антисептики стационара. Вследствие прекращения мумификации пупочного остатка он становится влажным, приобретает грязно-бурый оттенок, источает гнилостный запах; резко выражены симптомы интоксикации, часто развивается сепсис.

Диагноз омфалитов устанавливается на основании физикальных данных; лабораторно при тяжелых формах омфалита в гемограмме можно выявить лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных форм, а в биохимическом анализе крови повышены маркеры воспаления. Бактериологическое исследование крови и отделяемого из пупочной ранки позволяет уточнить этиологию, а проведение антибиотикограммы — назначить адекватную этиотропную терапию. Метод ультразвукового исследования позволяет диагностировать флебит и тромбартериит.

Дифференциальная диагностика мокнущего пупка проводится со свищами урахуса и желточного протока, при этом в диагностике помогает зондирование в условиях хирургического отделения, при котором зонд проходит вглубь вниз или внутрь по отношению к пупочному кольцу. Флегмонозный и некротический омфалиты дифференцируют с флегмоной и рожистым воспалением.

Лечение омфалитов зависит от формы. При катаральном омфалите и фунгусе пупка при активном патронаже и хороших социальных условиях в семье госпитализация необязательна. Во всех остальных случаях необходимо госпитализировать ребенка. Местная терапия зависит от формы заболевания, характера и распространенности процесса. При катаральном и гнойном омфалите проводят обработку пупочной ранки 3%-ным раствором перекиси водорода, а затем 5%-ным раствором калия перманганата или 2%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого. При фунгусе пупка рекомендуется прижигание грануляций 5%-ным раствором нитрата серебра. При флегмонозной форме омфалита применяют повязки с диметилсульфоксидом (гель Димексид, 500 мг/г), с мазями на гидрофильной основе (мазь Левомеколь). При некротической флегмоне и гангрене пупочного остатка после хирургического вмешательства рану ведут открытым способом с применением мазей на гидрофильной основе. При флебите и тромбартериите пупочных сосудов проводят туалет пупочной ранки аналогично катаральному и гнойному омфалиту, а также накладывают повязки с Троксевазином. Антибактериальная терапия показана во всех случаях, кроме катарального омфалита. Выбор препарата зависит от состояния ребенка. Стартово назначают полусинтетические пенициллины, ингибирующие β -лактамазы, корригируя этиотропную терапию с учетом результатов антибиотикограммы. Препаратами резерва являются ванкомицин или линезолид в сочетании с аминогликозидами или карбапенемами. Показаны иммунотерапия (ИГВВ), дезинтоксикационная терапия.

Прогноз благоприятный при нетяжелых формах омфалитов, воспаления пупочных сосудов при условии своевременной и адекватной терапии. Флегмонозный, некротический омфалиты и гангрена пупочного остатка являются формой сепсиса, прогноз в этих случаях очень серьезный.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПУПОЧНОЙ РАНКИ

Среди неинфекционных заболеваний пупочной ранки в плане дифференциальной диагностики с инфекционными представляют интерес свищи пупка, фунгус пупка.

Свищи пупка бывают полные и неполные.

Полные свищи могут быть обусловлены незаращением протока между пупком и петлей кишки либо сохранением мочевого протока. В эмбриональный период первый из них (ductus omphalomesentericus) соединяет кишечник с желточным мешком и полностью облитерируется на 3–5-м месяце внутри-

утробного развития (становится круглой связкой печени). Мочевой проток (urachus persistent) соединяет мочевой пузырь с аллантаисом. К моменту рождения полной облитерации мочевого протока у большинства детей не происходит, а в дальнейшем из него образуется ligamentum vesicoumbilicalis. Полные свищи характеризуются упорным мокнутием пупочной ранки. При незаращении желточного протока выделяется кишечное содержимое, а в области пупочного кольца возможна визуализация слизистой оболочки кишки. Заболевание может осложниться инвагинацией подвздошной кишки с явлениями частичной кишечной непроходимости. Отделяемое носит щелочной характер. Открытый желточный проток встречается в 5–6 раз чаще, чем мочевой. При необлитерированном мочевом протоке из пупочной ранки выделяется моча, выражены мацерация кожи вокруг пупка, его уплотнение, отделяемое кислого характера. В диагностике помогает зондирование в условиях хирургического отделения, а также зондирование свищевого канала при рентгеноконтрастном исследовании. Лечение полных свищей пупка оперативное.

Неполные свищи пупка возникают вследствие незаращения дистальных отделов желточного или мочевого протока. Клиническая картина соответствует катаральному омфалиту. Диагноз подтверждается при зондировании свищевого канала и рентгеноконтрастном исследовании. Лечение неполных свищей пупка консервативное (местная обработка пупочного кольца, как при омфалитах). Хирургическое вмешательство проводится лишь тогда, когда облитерация протока не наступает в течение нескольких месяцев.

Фунгус пупка — это грибовидное разрастание грануляций и остатки пуповинной ткани, заполняющие пупочную ранку и иногда возвышающиеся над краями пупочного кольца. Как правило, фунгус пупка формируется у крупновесных новорожденных, имеющих сочную пуповину и широкое пупочное кольцо. Общее состояние ребенка не нарушено, воспалительных изменений в гемограмме нет. Лечение заключается в ежедневной обработке пупочной ранки с последующим прижиганием грануляций 5%-ным раствором нитрата серебра.

КАНДИДОЗ НОВОРОЖДЕННЫХ

Кандидоз новорожденных (кандидоинфекция) — это инфекционно-воспалительное заболевание, вызванное грибами рода *Candida*.

Код по МКБ-10:

V37 Кандидоз

V37.0 Кандидозный стоматит

V37.1 Легочный кандидоз

V37.2 Кандидоз кожи и ногтей

V37.3 Кандидоз вульвы и вагины (N77.1)

V37.4 Кандидоз других урогенитальных локализаций

V37.5 Кандидозный менингит (G02.1)

V37.6 Кандидозный эндокардит (I39.8)

- V37.7 Септицемия кандидозная
- V37.8 Кандидоз других локализаций
- V37.9 Кандидоз неуточненный
- L22 Пеленочный дерматит
- R37.5 Кандидоз новорожденного.

В данном учебно-методическом пособии целесообразно рассмотрение только кандидоза кожи и слизистых у новорожденных в плане дифференциальной диагностики с прочими инфекционными и неинфекционными заболеваниями кожи.

Частота встречаемости кандидозов у доношенных новорожденных составляет 10–15 %, у недоношенных — 13–30 %. Противогрибковая защита у новорожденных несовершенна, что делает их особо уязвимыми перед этой инфекцией. Преимущественно кандидоз является сопутствующим заболеванием, частота его среди инфекционных заболеваний в период новорожденности составляет около 6 %. Выявление генитального кандидоза у женщин до и во время беременности и проведение противогрибковой терапии являются самой эффективной профилактикой неонатального кандидоза. В постнатальной его профилактике нуждаются новорожденные, получающие длительную антибактериальную терапию, парентеральное питание, находящиеся на принудительной вентиляции, при хирургических вмешательствах, с абсолютной нейтропенией. В этом случае профилактическая доза флуконазола составляет 5–8 мг/кг. Для снижения контаминации грибами рода *Candida* у недоношенных старше 5 дней, имеющих при рождении массу менее 1500 г, используют флуконазол в дозе 3 мг/кг на 1–2-й неделе жизни каждые 72 ч; на 3–4-й неделе жизни — каждые 48 ч; с 5-й недели жизни — каждые 24 ч. Лечение продолжается до перевода ребенка из анестезиолого-реанимационного отделения.

Кандидозы у новорожденных чаще вызываются грибами *Candida* рода *albicans*, среди прочих выявляются *C. parapsilosis*, *glabrata*, *krusei*. В становлении заболевания выделяют 4 этапа: контаминация, адгезия, колонизация



Рис. 13. Кандидоз кожи

и инвазия. В процессе инвазии элементы гриба проникают в подлежащие ткани, что сопровождается развитием клинической картины. Клинически **неонатальный кандидоз кожи** проявляется в виде сливающихся, эритематозных, отечных участков с мелкими пузырьками и пустулами, которые быстро вскрываются с обнажением эрозий («языки пламени») (рис. 13). Затем происходит слияние эрозивных поверхностей в крупные очаги с четко контуриро-

ванными, фестончатыми краями и подрытым эпидермальным венчиком. Поверхность эрозий гладкая, блестящая, напряженная.

Кандидоз ногтей (кандидозные паронихии и онихомикоз) характеризуются эритематозным воспалением основания ногтя с эпизодическим отделением гнойного содержимого, поражение ногтевой пластинки вторично. Развитию **пеленочного дерматита** способствуют теплая влажная кожа, непроницаемая для воздуха пеленка или подгузник, что создает оптимальную среду для роста грибов. Появляются многочисленные папулы и везикулы, трансформирующиеся в эритематозные бляшки с бахромчатой границей и четко выраженным краем, при правильном лечении заживающие без следа. Кандидоз слизистых ротовой полости обычно проявляется на 5–14-й день жизни гиперемией и умеренной отечностью заинтересованных поверхностей, наличием легко снимающегося налета белого цвета и творожистого вида, будто свернувшееся молоко или творог (молочница), что может сопровождаться зудом, беспокойством ребенка. После снятия налета обнажается гиперемизированная поверхность. Кандидоз слизистых оболочек половых органов (у девочек — вульвит и вульвовагинит, у мальчиков — баланит и баланопостит) проявляется аналогично.

Диагностика кандидоза кожи и слизистых основывается на данных физикального исследования, для идентификации возбудителя проводится микробиологическое исследование соскоба пораженной поверхности. Дифференциальная диагностика проводится с везикулопустулезом.

Лечение при локализованном кандидозе ограничивается лишь местной терапией противогрибковыми кремами и мазями (клотримазол, миконазол и др.). При распространенном кандидозе показана терапия системным антимикотиком флуконазолом из расчета 8–10 мг/кг в течение 5–7 дней. Кандидоз слизистых оболочек «нуждается» в обработке 0,1%-ным раствором хлоргексидина и 1%-ным раствором клотримазола; возможно использование 2%-ного раствора натрия гидрокарбоната.

Прогноз кандидоза кожи и слизистых благоприятный.

ПРИБРЕТЕННЫЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ СОСТОЯНИЯ И БОЛЕЗНИ КОЖИ

Опрелости («пеленчатый дерматит») — это воспалительные процессы в местах, где кожа подвергается раздражению калом и мочой или при дефектах ухода, обусловленных трением грубыми пеленками, провоцирующим фактором является перегрев.

Код по МКБ-10: R83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Типичная локализация опрелостей — область ягодиц, низ живота, половые органы, реже — за ушами, в шейных, подмышечных, паховых, бедренных складках. Легкое появление стойких опрелостей при правильном уходе — признак экссудативно-катарального диатеза. Различают следующие степени опрелостей: I — умеренное покраснение кожи без видимого нарушения ее

целостности; II — яркая краснота с видимыми эрозиями; III — мокнущая краснота кожи. Возможно инфицирование опрелостей (стафилококк или грибы рода *Candida*).

Профилактика заключается в недопущении либо устранении дефектов ухода. Показаны ежедневные гигиенические ванны с раствором калия перманганата (1 : 10 000), танином (1%-ный раствор), отварами ромашки, липового цвета или коры дуба. После ванны кожу осторожно промокают пеленкой и смазывают детским кремом, либо 2%-ной таниновой мазью, либо кремом Бепантен, либо стерильными растительными маслами. При наличии эрозии или язвочек возможно использование 1%-ного раствора водных анилиновых красителей. При сильном мокнутии кожи помимо открытого пеленания показаны влажные примочки с 1–2%-ными растворами танина, 0,25%-ным раствором серебра азотнокислого, местно — ультрафиолетовое облучение.

Прогноз благоприятный.

Потница — это распространенное или локализованное поражение кожи, связанное с гиперфункцией потовых желез и расширением их устьев, а также кровеносных сосудов вокруг них.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Клинически потница проявляется появлением обильных мелких красных узелков 1–2 мм в диаметре, расположенных на коже лица, шеи, живота, груди. Потница ликвидируется устранением дефектов ухода и ежедневными гигиеническими ваннами.

Адипонекроз (очаговый некроз подкожной клетчатки) визуально представляет собой четко отграниченные плотные узлы, инфильтраты размером 1–5 см в диаметре в подкожно-жировом слое в области ягодиц, спины, плеч, конечностей, возникающие в первые 2 недели жизни.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Кожа над уплотнениями не изменена либо несколько цианотична, красно-цианотична, затем бледнеет. Инфильтраты могут быть болезненными при пальпации. Редко в центре инфильтратов развивается размягчение, затем происходит их вскрытие с выделением белой крошковидной массы. Причинами адипонекроза могут быть локальное сдавление, гипоксия, охлаждение. Дифференциальная диагностика проводится со склеремой, для которой характерно диффузное уплотнение кожи и неподвижность суставов. При склеродермии также могут возникать очаги (бактериальные инфильтраты), кожа над которыми горяча на ощупь, гиперемирована, выражены явления интоксикации. Лечение адипонекроза не требуется.

Прогноз благоприятный — инфильтраты проходят самостоятельно в течение нескольких недель-месяцев.

Склередема — своеобразная форма отека в области бедер, икроножных мышц, стоп, лобка, гениталий, при этом кожа в участках поражения уплотняется, становится напряженной, бледной, цианотичной, холодной на ощупь,

не собирается в складку, при надавливании образуется ямка. Этиологическими агентами считаются гипоксия, инфекционный процесс, сопровождающийся гипотермией, переохлаждение, гипотрофия. Чаще наблюдается у недоношенных, при тяжелом течении процесс может поражать практически все тело ребенка, включая ладони и подошвы.

Лечение заключается в терапии основного заболевания; кувезном выхаживании; возможно назначение витамина Е (15 мг/кг/сут).

Прогноз определяется сопутствующим заболеванием. Сама склередема при хорошем уходе, рациональном вскармливании проходит самостоятельно.

Склерема — диффузные, каменистые уплотнения кожи и подкожной жировой клетчатки (кожу невозможно собрать в складку) в области икроножных мышц, на бедрах, туловище, верхних конечностях, ягодицах, на лице, возникающие чаще у недоношенных детей в первые 2 недели жизни, чаще при наличии у них грамотрицательного сепсиса, тяжелого гипоксического поражения головного мозга, триггерным механизмом может быть гипотермия. Кожа холодна на ощупь, бледно-цианотичного оттенка, при этом пораженные части тела представляются атрофичными, неподвижными, лицо — маскообразным.

Код по МКБ-10: P83.0 Склерема новорожденного.

Лечение заключается в комплексной терапии инфекционного процесса, введении витамина Е (15 мг/кг/сут) парентерально.

Прогноз определяется основным заболеванием.

Себорейный дерматит — поражение кожи новорожденного на 1–2-й неделе жизни в виде гиперемии и отрубевидного шелушения, более выраженного в естественных складках кожи (легкое течение). При средней степени тяжести эритема и отрубевидное шелушение распространяются на туловище, конечности, голову («чепец младенца»), появляются признаки беспокойства ребенка. При тяжелом течении процесс поражает не менее $\frac{2}{3}$ площади поверхности кожных покровов, в области естественных складок помимо гиперемии и чешуек возникают мацерация, мокнутие; ребенок беспокоен или вял, развиваются белково-энергетическая недостаточность, диспепсия.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

У большинства новорожденных детей себорейный дерматит не является атопическим заболеванием. Определенную роль играют гиповитаминоз матери, дефицит полиненасыщенных жирных кислот, хронические желудочно-кишечные заболевания, нефропатия беременной.

Диагностика основывается на физикальных данных; дифференциальная диагностика проводится с атопическим дерматитом, для которого характерны более позднее начало и затяжное течение, зуд, микровезикулы, серозные колодцы, лихенизация кожи.

Лечение заключается в назначении гипоаллергенного питания. Местно применяют кератопластические и дезинфицирующие средства (2%-ная их-

тиоловая, 3%-ная нафталановая мази, крем с оксидом цинка), участки мокнущия обрабатывают 1%-ным бриллиантовым зеленым.

Прогноз благоприятный.

Десквамативная эритродермия Лейнера–Муссу — генерализованный дерматоз детей первого квартала жизни, характеризующийся триадой симптомов: поражением кожи, диспептическим стулом, анемией.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Вероятными причинами эритродермии Лейнера считают недостаточность витаминов А, Е, фолиевой кислоты, биотина, дисфункцию фагоцитоза. У некоторых заболевших детей выявляются наследуемая по аутосомно-доминантному типу дисфункция С₅-фракции комплемента и другие наследственные дефициты. Дебют заболевания обычно приходится на 3–4-ю неделю жизни, когда на коже ягодиц, паховых складок появляется покраснение, а затем эритродермия становится сливной, массивной, на инфильтрированном основании, кожа шелушится с отделением отрубевидных или пластинчатых чешуек. На волосистой части головы образуется «чепец младенца» — жирные чешуйки, скапливающиеся в виде коры; поражение постепенно охватывает лоб и надбровные дуги, в области складок появляются трещины и мокнутие. Состояние детей тяжелое: беспокойство, отказ от еды, срыгивания, рвота, частый жидкий стул. Характерным является присоединение пиококковой и кандидозной инфекции с формированием соответствующих очагов. Дифференциальная диагностика проводится с атопической экземой, для которой характерны зуд, микровезикулы, «серозные колодцы», не являющиеся патогномичными для эритродермии Лейнера; врожденным ихтиозом.

Лечение проводят аналогично лечению себорейного дерматита. При доказанной инфекции назначается антибактериальная терапия с учетом антибиотикограммы, показаны дезинтоксикационная терапия и парентеральное питание.

Прогноз, несмотря на тяжесть заболевания, благоприятный.

Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) характеризуется появлением пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках вследствие повышенной чувствительности к лекарственным средствам.

Код по МКБ-10: L51.2 Токсический эпидермальный некролиз (Лайелла).

Под воздействием этиологических факторов происходит некролиз эпидермиса с нарушением связи между эпидермисом и дермой. Морфологическим признаком является лимфоцитарный инфильтрат с примесью нейтрофилов и эозинофилов вокруг сосуда и придатков кожи. Заболевание развивается стремительно, симптом Никольского положительный, общее состояние ребенка крайне тяжелое из-за большой потери жидкости, белка, электролитов. Диагностика основана на физикальных и анамнестических данных.

Лечение заключается в попытке эпителизации кожных покровов, десенсибилизации, дезинтоксикации и коррекции нарушенного гомеостаза. Ребенок помещается в кувез со стерильной средой, накладываются компрессы со сте-

рильным изотоническим раствором с добавлением 0,1%-ного нитрата серебра; на небольшие участки эксфолиации можно накладывать мазь с бацитрацином. В стадии репарации используют препараты с гиалуроновой кислотой (0,1%-ный гель Куриозин) или смягчающие кремы с 0,1%-ным витамином А. В комплексе лечения важную роль играет иммунотерапия (нормальный человеческий иммуноглобулин). Проводятся дезинтоксикационная терапия, коррекция гипопроотеинемии, десенсибилизирующая и глюкокортикоидная терапия.

Прогноз чаще неблагоприятный, велик риск потерять пациента из-за шокового состояния, присоединения госпитальной инфекции.

ВРОЖДЕННЫЕ И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Телеангиоэктазии — неправильной формы пятна различной величины и полосы розовато-синевого-сиреневого оттенка (портвейноподобные или винные пятна (англ. *port-wine stain*)).

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Телеангиоэктазии располагаются преимущественно в области затылка («укус аиста»), бровей («поцелуй ангела»), переносицы, лба; встречаются у половины новорожденных. Гистологически винные пятна представляют собой расширенные капилляры кожи, сформированные, вероятно, под влиянием эстрогенов матери. При надавливании пальцем краснота исчезает, а затем появляется вновь, усиливается при плаче. Телеангиоэктазии исчезают самопроизвольно в течение 1–1,5 лет жизни, хотя у некоторых людей сохраняются в затылочной области на всю жизнь.

При необходимости (локализация на лице) стандартным лечением винных пятен является лазеротерапия.

Гемангиома — самая частая опухоль кожи и мягких тканей — бывает капиллярной (плоской) и туберозно-кавернозной.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Гемангиомы — истинные сосудистые невусы. Плоские сосудистые невусы — пятна, состоящие из сливающихся телеангиоэктазий. Могут быть различной формы и размера, красного или лилового цвета, иногда возвышаются над поверхностью кожи; в некоторых случаях от гемангиомы расходятся кровеносные сосуды в виде лучей (звездчатая гемангиома). При надавливании пальцем гемангиомы не изменяют цвет. Туберозно-кавернозные гемангиомы — следствие множественной гиперплазии сосудов, образующих полости, наполненные венозной кровью, в связи с чем имеют синюшно-багровый цвет. При глубоком залегании гемангиомы поверхность кожи может иметь обычный цвет с отдельными телеангиоэктазиями. Кожные ангиомы могут сочетаться с гемангиомами слизистых оболочек рта и носа, внутренних органов, сетчатки глаз, мозга, поражениями аорты, пороками сердца.

При обнаружении гемангиомы необходимо зарисовать ее на кальку и описать; показано наблюдение педиатра и детского хирурга. Примерно половина гемангиом подвергается обратному развитию; при необходимости лечения прибегают к лазеротерапии или введению склерозирующих средств.

Дифференциальная диагностика кавернозных гемангиом проводится с синдромом Казабаха–Меритт. Последний представляет собой гемангиоматоз с тромбоцитопенией, гипофибриногенемией и снижением уровня протромбина в плазме из-за прогрессирующего внутрисосудистого (в гемангиоме) свертывания крови. Заболевание часто осложняется появлением множественных петехий и экхимозов вследствие коагулопатии потребления.

Дифференциальная диагностика плоских кожных гемангиом проводится с синдромом Штурге–Вебера, который включает триаду симптомов: ангиомы кожи, мозга и органа зрения. Плоские кожные гемангиомы обычно локализируются на одной стороне лица, в области ветвей тройничного нерва, в виде пятен розового или пурпурно-красного цвета. При поражении сосудов глаз развиваются глаукома, атрофия зрительного нерва, при поражении мозга — гемиплегии, гемипарезы, судороги, микроцефалия, задержка психомоторного развития.

Монгольские пятна локализуются в области поясницы и крестца, реже — на лопатках и ягодицах, размеры этих пятен могут достигать до 10 см и более.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Пятна не имеют инфильтративной основы, волосяного покрова, не изменяются при надавливании пальцем, проходят самопроизвольно к 5–7 годам, хотя у некоторых людей остаются на всю жизнь.

Пигментные пятна — плоские или возвышающиеся над поверхностью кожи плотные образования буро-коричневого, черного, бурого или темно-синюшного цвета. Показано наблюдение дерматолога и хирурга-онколога.



Рис. 14. Гигантский пигментный невус у новорожденного

Нейрокожный меланоз представляет собой визуализирующийся уже при рождении достаточно большой пигментный невус от темно-коричневого до черного цвета, часто с волосами, локализующийся обычно на бедрах, крестце, груди, голове (рис. 14). В связи с возможной инфильтрацией головного мозга меланобластами психомоторное развитие ребенка начинает отставать, появляются судороги. Лечение проводит онколог.

Врожденная аплазия кожи и подкожной клетчатки — это очаговый дефект развития кожи, при котором нарушается формирование эпидермиса, дермы, придатков и/или подкожно-жировой клетчатки, диагностируется сразу в момент рождения.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Клинически на ограниченных участках волосистой части головы, туловища отмечаются дефекты кожи размером от нескольких миллиметров до 3–5 см в диаметре. Возможен как изолированный дефект кожи, так и в сочетании с другими пороками развития (кожи, скелета, неба, губы, глаз, сердца, мозга). В любом случае при выявленной аплазии кожи показана консультация генетика. Лечение сводится к предохранению кожи от инфицирования и повреждения.

Альбинизм — группа врожденных расстройств пигментации, которые проявляются гипомеланозом кожи, волос и глаз, часто ассоциирующихся с фотофобией и нистагмом. Тип наследования — аутосомно-рецессивный.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Различают альбинизм 3 типов. При любом из них возможны задержка роста, дефекты интеллекта, снижение слуха. В дальнейшем у детей могут развиваться геморрагический диатез, частые упорные инфекции. Эффективного лечения нет. Поскольку имеется повышенная чувствительность кожи к солнечным лучам с развитием ожогов и даже рака кожи, необходимо использовать солнцезащитные кремы либо закрывать кожу от прямых солнечных лучей. Показано ношение темных очков.

Врожденный ихтиоз — термин, объединяющий несколько заболеваний: врожденный фетальный ихтиоз типа плода Арлекина, небуллезную ихтиозиформную эритродермию Брока, буллезную врожденную ихтиозиформную эритродермию, тяжелый врожденный ихтиоз типа коллоидного ребенка.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Характер наследования упомянутых форм ихтиоза (кроме первой) при тяжелом течении — аутосомно-рецессивный, при более легком — аутосомно-доминантный. Характер биохимического дефекта при врожденном фетальном ихтиозе не установлен, однако отмечаются дефицит витаминов А и Е и иммунологическая недостаточность в Т-клеточной системе — снижение реакции бласттрансформации как на неспецифические, так и на специфические митогены, выявляются атипичные Т-клетки, составляющие до 50 % всей популяции лимфоцитов.

Клиническая картина *врожденного фетального ихтиоза Арлекина* весьма специфична: ребенок рождается обычно недоношенным с генерализованным поражением кожных покровов, он как бы покрыт твердым сероватым роговым панцирем, впоследствии приобретающим желтовато-коричнево-серый цвет (рис. 15). На теле возникают глубокие красные трещины, веки глаз вывернуты (эктропион), уши, нос и рот заполнены массивными корками, ушные раковины деформированы, рот зияет («рыбий рот»), кисти рук и стопы ног также деформированы. Нередко отмечаются пороки развития внутренних органов. Типичны дыхательные расстройства. Смерть детей наступает в первые 2 недели жизни вследствие присоединения вторичной инфекции, полиорганной недостаточности.



Рис. 15. Врожденный фетальный ихтиоз типа плода Арлекина

При *фетальном ихтиозе типа коллоидного ребенка* малыш при рождении как бы покрыт целлофановой блестящей сероватой пленкой, что приводит к деформации лица и пальцев, естественные отверстия могут быть перфорированы волосами. Некоторые участки кожи могут быть неповрежденными. Через несколько дней коллоидная пленка начинает отшелушиваться, обнажается красноватая кожа с трещинами. Типичны дыхательные расстройства, температурная нестабильность, нарушения водно-электролитного обмена. Течение более доброкачественное, чем при ихтиозе Арлекина.

Небуллезная врожденная ихтиозиформная эритродермия Брока — врожденный ихтиоз средней степени тяжести. Клинически уже на первые-вторые сутки жизни возникает генерализованное покраснение (эритродермия), наиболее выраженное в кожных складках, на ладонях, подошвах ног, на лице. Эритема наиболее выражена в складках, и при легком течении процесс ограничивается локализацией только в складках, на ладонях, подошвах, лице. Сначала поверхность кожи гладкая и блестящая, но затем появляются крупные роговые толстые чешуйки, развивается гиперкератоз. При более тяжелом течении возникают эктропион, деформация ушных раковин, гипертрофия волос и ногтей; может быть затруднена двигательная активность ребенка, возможны нарушения дыхания и сосания. Под названием *ichthyosis congenital tanda* была выделена форма врожденной ихтиозиформной эритродермии с поздним началом, при которой в период новорожденности возни-

кает только сухость кожных покровов с едва заметным их шелушением на фоне эритродермии или без нее, и только потом развивается характерный гиперкератоз.

Врожденная буллезная ихтиозиформная эритродермия наследуется по аутосомно-доминантному типу, выявлены мутации в генах, ответственных за синтез кератина. Клинически в первые дни жизни отмечается эритродермия, особенно в складках кожи, где одномоментно появляются и пузыри, и крупнопластинчатое отслоение эпидермиса, гиперкератоз ладоней и стоп. При более тяжелом течении пузыри располагаются тотально. Появление пузырей может быть спровоцировано минимальным механическим и термическим влиянием. Кожа лица и волосистой части головы гиперемирована, инфильтрирована, покрыта мелкопластинчатым шелушением. Типичным осложнением всех форм заболевания является присоединение вторичной инфекции.

Лечение всех форм небуллезной врожденной ихтиозиформной эритродермии Брока заключается в раннем назначении преднизолона, стартовая доза которого составляет 2 мг/кг/сут в течение 2 недель, затем 1,5 мг/кг/сут еще в течение 2 недель с последующей отменой при легком течении или продолжении преднизолонотерапии в дозе 1 мг/кг/сут еще в течение 2 месяцев. Показано профилактическое введение ИГВВ в дозе 500 мг/кг, витаминов А и Е. Местная терапия небуллезной формы заключается в купании ребенка в масляной взвеси (100 граммов оливкового масла на ванну), а буллезной формы — напротив, в купании ребенка в ваннах с добавлением крахмала, отрубей; смазывании кожи 40–60 % раствором пропиленгликоля, мазями и кремами, содержащими топические глюкокортикостероидные препараты, с добавлением к ним 1–2%-ной салициловой кислоты, 0,1%-ного витамина А, 1–2%-ного витамина Е.

Прогноз зависит от тяжести болезни и срока начала терапии. Возможно полное клиническое излечение легко протекающих форм заболевания. Для тяжелых форм характерно упорно рецидивирующее течение с последующим дефектом физического и психомоторного развития.

Врожденный буллезный эпидермолиз (БЭ) — группа наследственных заболеваний, характеризующихся образованием интра- или субдермальных пузырей на коже и слизистых в месте давления или минимальной механической и/или термической травм либо спонтанно. В основе патогенеза БЭ лежат различные дефекты в синтезе белков соединительной ткани кожи (рис. 16).

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Наследование может быть как аутосомно-доминантным, так и аутосомно-рецессивным. Популяционная частота доминантных форм 1 : 50 000. Известно более 20 форм БЭ. В период новорожденности проявляются 4 основные формы: простой БЭ (тип наследования аутосомно-доминантный, патогенетически имеется дефект в синтезе кератинов 5 и 14); гиперпластический дистрофический БЭ (тип наследования аутосомно-доминантный, патогенетически имеется дефект в синтезе коллагена VII типа); рецессивный дистрофический БЭ

(тип наследования аутосомно-рецессивный, патогенетически имеется дефект в синтезе коллагена VII типа); летальный злокачественный БЭ (тип наследования аутосомно-рецессивный).

Структура кожи

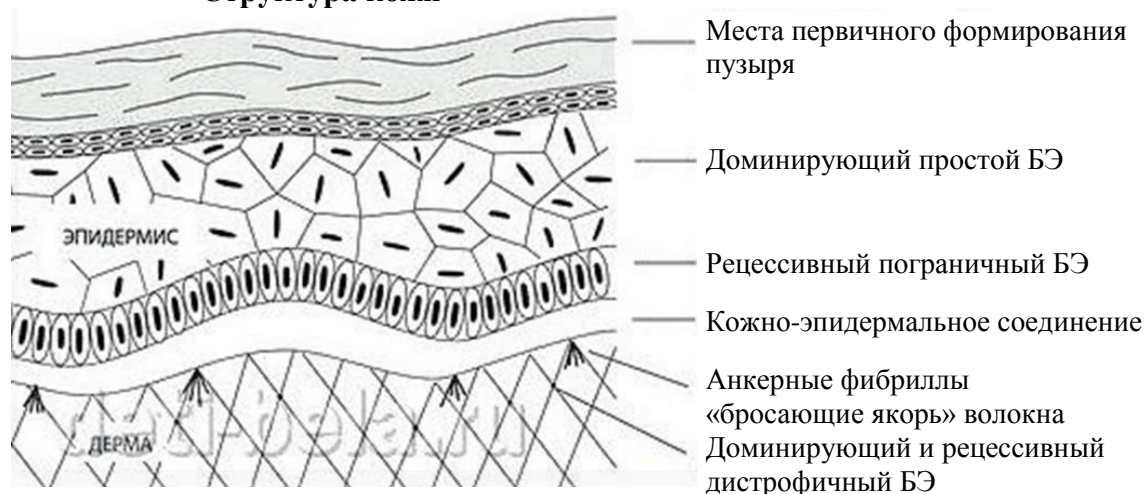


Рис. 16. Поражение кожи при различных формах врожденного буллезного эпидермолиза

При *простом БЭ* на видимо здоровой коже ребенка вскоре после рождения появляются пузыри с серозным, серозно-гнойным или геморрагическим содержимым, преимущественно на разгибательных поверхностях локтей, коленей, на стопах, кистях, ягодицах, пятках, подошвах, затылке, вероятно, спровоцированные минимальным трением (рис. 17). Симптом Никольского отрицательный, покрывка пузыря плотная. Слизистые оболочки обычно не поражаются; изменений волос и ногтей нет; стигмы дизэмбриогенеза и пороки развития не характерны; общее состояние детей не нарушено. После вскрытия пузырей заживление происходит без рубцов и атрофии. Течение простого варианта БЭ не тяжелое, с возрастом наступает значительное улучшение.



Рис. 17. Врожденный буллезный эпидермолиз, простая форма

Гиперпластический дистрофический БЭ выявляется вскоре после рождения. Локализация пузырей та же, что и при простой форме БЭ, но эрозии после вскрытия пузырей заживают с образованием рубцов, иногда келоидного характера, очагов атрофии кожи, иногда эпидермальных кист. У 80 % больных изменены ногти, они тонкие, дистрофические; конъюнктивы и роговица не по-

ражаются, а на слизистой ротовой полости могут быть пузыри. На ладонях и стопах отмечается гипергидроз. Общее состояние детей, их физическое и нервно-психическое развитие не нарушены, однако может отмечаться дистрофия зубов. Течение заболевания доброкачественное, для обострений характерно летнее время. В дальнейшем на месте бывших пузырей формируются ихтиоз, гипертрихоз.

При *рецессивном гипертрофическом БЭ* пузыри и большие участки обнаженной кожи выявляются уже при рождении; пузыри (на лопатках, ягодичках, стопах, локтях) могут быть наполнены геморрагическим содержимым. Симптом Никольского положителен. После заживления эрозий типично образование келоидных рубцов, приводящих к контрактурам, пигментации или депигментации. Характерны образование милиумподобных кист в области рубцов, деформация ногтевых пластинок кистей и стоп, атрофия ногтевых фаланг. Типично поражение слизистых оболочек полости рта, глаз, гортани, глотки с развитием кератита, стенозов гортани и пищевода. При этой форме БЭ часто выявляются стигмы дизэмбриогенеза, пороки внутренних органов, иммунодефицитные состояния. Дети отстают в физическом развитии. Прогноз в отношении жизни неблагоприятный; дети умирают от присоединения бактериальных инфекций в школьном возрасте.

Летальный злокачественный БЭ (или полидиспластический дистрофический БЭ, форма Герлицца) проявляется в первые дни жизни обширными участками поражения кожи и слизистых оболочек, в том числе бронхиол. Буллы локализуются на волосистой части головы, вокруг рта, на лбу, туловище. Симптом Никольского положителен. После вскрытия эрозии не эпителизируются, кровоточат. Ладони и стопы не поражены. Характерно наличие пороков развития, отторжение ногтевых пластинок, волос. Дети погибают от присоединения вторичной пиогенной инфекции, сепсиса в первые 3 месяца жизни.

Дифференциальная диагностика БЭ проводится с врожденным сифилисом, буллезной ихтиозиформной эритродермией, пиококковым пемфигоидом, синдромом Лайелла, эксфолиативным дерматитом Риттера; с акродерматитом вследствие дефицита цинка у недоношенных детей, длительно находящихся на парентеральном питании без включения цинка. В особенно сложных случаях проводят гистологическое изучение пораженной кожи, в том числе и при помощи моноклональных антител.

Специфической терапии нет. Назначают витамин Е внутримышечно по 10 мг/кг курсом 10 инъекций. Глюкокортикоиды показаны лишь при рецессивной дистрофической форме БЭ для уменьшения выраженности рубцового процесса (системное и местное использование). Очень важны правильный уход с использованием мягкого льняного и другого хлопчатобумажного белья, предупреждение перегревания и переохлаждения. Показаны термонеутральные ванны с отварами череды, ромашки, коры дуба. Пузыри можно вскрывать стерильной иглой, но не «срезать» верхушку. На поверхность эрозий можно наносить аппликации с водным 0,25–0,5%-ным раствором нитрата

серебра. Для эпителизации применяют препараты с гиалуроновой кислотой (гель Куриозин), мази с включением витаминов Е и А (рис. 18). Типичным



Рис. 18. Местная терапия при злокачественной форме врожденного буллезного эпидермолиза

осложнением всех форм БЭ является инфицирование. В плане профилактики применяют ИГВВ. Антибактериальные препараты назначаются по показаниям.

Прогноз в отношении жизни в целом благоприятный (за исключением летальной формы БЭ), однако полного выздоровления не наступает. Частота обострений не регламентирована.

Синдром Блоха–Сульцбергера (синдром недержания пигмента) — редко встречающаяся наследственная патология, при которой аномалии кожи и ее придатков сочетаются с повреждениями других органов и систем эктодермального происхождения (зубов, глаз, нервной системы).

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Частота встречаемости этого синдрома 1 : 75 000. Тип наследования по сцепленному с X-хромосомой доминантному типу, проявляется только у девочек. Ген картирован на Xq28 при наследственной патологии и на Xq11 при спорадической мутации. Распределение генотипов по законам менделевского наследования составляет 25 % больных девочек, 25 % здоровых девочек, 25 % здоровых мальчиков и 25 % плодов мужского пола, погибающих внутриутробно.

Заболевание проявляется вскоре после рождения девочки: вначале возникают эритематозные и уртикарные (пузырьки и пузыри) элементы на коже, преимущественно на боковых поверхностях туловища и сгибательных поверхностях конечностей, линейно, в виде полос, вдоль нервных стволов (линии Блашко). Элементы высыпаний покрыты плотной невскрывающейся крышкой, они вскоре проходят (1-я стадия — эритематозно-везикулярная). Примерно через 1,5 месяца на пораженных областях появляются инфильтративные, гиперкератические, лихеноидные, лентикулярные папулы и бляшки, расположенные симметрично или беспорядочно (2-я стадия — гипертрофическая), а через некоторое время на этих местах появляется пигментация по типу «брызг грязи», «отлива волн» (3-я стадия — пигментная). На месте пигментации впоследствии возникает малозаметная атрофия кожи (4-я стадия — депигментация) (рис. 19).

В общем анализе крови в период пузырей может отмечаться эозинофилия, которая достигает своего максимума в период гиперкератических узелков. Существуют малые и большие критерии в диагностике синдрома Блоха–Сульцбергера. К большим относятся изменения на коже (в 100 % случаев), к малым — поражение глаз (катаракта, увеит, кератит, птоз, синие

склеры и др.), врожденные аномалии ногтей, зубов, пороки развития сердца, почек, поражение нервной системы. В случае заинтересованности нервной системы могут отмечаться судорожный синдром, микро- или гидроцефалия, паралич, задержка психомоторного и физического развития.



a



б



в

г

Рис. 19. Синдром Блоха–Сульцбергера, стадии:
a — эритематозно-везикулярная; *б* — гипертрофическая; *в* — пигментная; *г* — депигментация

Дифференциальную диагностику проводят с везикулопустулезом, локализованной кожной формой герпетической инфекции.

Специфического лечения нет. Прогноз при отсутствии неврологических проявлений благоприятный.

Неонатальная красная волчанка — редкий симптомокомплекс новорожденных, развивающийся вследствие поражения тканей и органов новорожденного материнскими антителами.

Код по МКБ-10: P83 Другие изменения наружных покровов, специфичные для плода и новорожденного.

Новорожденные от матерей с острой, подострой и системной красной волчанкой в течение нескольких месяцев могут иметь транзиторные волчаночные поражения, а также нарушения сердечного ритма (атриовентрикулярные блокады), гематологические аномалии (тромбоцитопения, лейкопения, гемолитическая анемия) плюс иммунологические признаки системной красной волчанки (анти-*Ro*-антитела). Кожные поражения у ребенка с неонатальной красной волчанкой могут проявляться на лице, плечах, волосистой части головы, вокруг глаз, шее: развиваются аннулярные, кружевидные, пятнистые красные и чешуйчатые высыпания. Кожные проявления в течение 3–6 месяцев исчезают бесследно. Нарушения сердечного ритма могут приводить к смерти ребенка. При отсутствии сердечных нарушений общее состояние у большинства детей не нарушено. Лечение матери глюкокортикоидами снижает тяжесть миокардита у плода, но не уменьшает частоту и тяжесть нарушений сердечного ритма. Диагноз ставят на основании анамнестических, клинических и иммунологических данных.

Лечение заключается в защите кожи ребенка от попадания прямых солнечных лучей. Местно кожные поражения смазывают топическими стероидами. Системное лечение глюкокортикоидами, плазмаферез и другая системная терапия не показаны. К 3–6 месяцам жизни из крови ребенка исчезают материнские антитела, однако отдаленный прогноз не совсем ясен.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. К стафилодермиям относятся:

- а) везикулопустулез;
- б) эксфолиативный дерматит Риттера;
- в) рожистое воспаление;
- г) псевдофурункулез Фингера;
- д) врожденный БЭ.

2. Возбудителем пиококкового пемфигоида новорожденного является:

- а) синегнойная палочка;
- б) стрептококк;
- в) стафилококк;
- г) протей;
- д) все вышеперечисленное.

3. Дифференциальная диагностика стафилококкового синдрома обожженной кожи проводится:

- а) с пиококковым пемфигоидом;
- б) синдромом недержания пигмента;
- в) врожденным БЭ;
- г) десквамативной эритродермией Лейнера–Муссу;
- д) адипонекрозом.

4. Для лечения некротической флегмоны новорожденного применяются:

- а) антибактериальные препараты с учетом данных антибиотикограммы;
- б) хирургическое вскрытие флегмоны;
- в) ИГВВ;
- г) дезинтоксикационная терапия;
- д) все вышеперечисленное.

5. К врожденным и наследственным заболеваниям кожи относятся:

- а) альбинизм;
- б) врожденный БЭ;
- в) синдром Лайелла;
- г) склерема;
- д) полный пупочный свищ.

Ответы: 1 — а, б, г; 2 — в; 3 — в; 4 — д; 5 — а, б.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Задача 1. Новорожденная девочка родилась на 39-й неделе гестации с массой тела 3300 г от второй беременности, протекавшей с явлениями гестоза, от первых родов. Роды физиологические. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. На третьи сутки жизни на коже туловища, верхних и нижних конечностей, в области волосистой части головы и крупных складок кожи появились полостные образования размером с просяное зерно или горошину, наполненные серозно-гнойной жидкостью. Вокруг образований — гиперемированный венчик. Температура тела 36,6 °С. Ребенок активный, сосет хорошо. Клинический анализ крови: Нб — 180 г/л, эритроциты — $5,5 \cdot 10^{12}/л$, цветовой показатель — 0,99, тромбоциты — $270 \cdot 10^9/л$, лейкоциты — $7,2 \cdot 10^9/л$, э — 5, п/я — 1 %, с/я — 46 %, л — 45 %, м — 3 %, СОЭ — 5 мм/ч.

1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.

2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3. Назначьте лечение.

Задача 2. Новорожденный мальчик от первой беременности, первых родов. Роды срочные в 38 недель, масса при рождении 4000 г, длина тела 57 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. При клиническом обследовании со стороны внутренних органов и нервной системы патологии не выявлено.

Выписан на третьи сутки в удовлетворительном состоянии. На четвертые сутки при первом патронаже педиатр обнаружил обильные мелкие (1–2 мм) красные узелки и пятна на шее, внизу живота, верхней части грудной клетки, в паховых и подмышечных складках. На отдельных участках кожи наблюдались мелкие беловатые пузырьки. Температура тела ребенка 36,7 °С. Сон и аппетит не нарушены. На осмотр реагировал адекватно, активный.

1. *Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.*
2. *Назначьте лечение.*
3. *Какова возможная этиология данного состояния?*

Задача 3. Новорожденный мальчик родился на сроке гестации 38 недель с массой тела 3800 г, длиной тела 54 см, оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов. Беременность протекала без патологии. Родители здоровы. У ребенка к концу седьмых суток жизни вокруг пупка и в естественных складках появились эритематозные пятна, на месте которых в последующие дни стали появляться пузыри диаметром 1 см с серозно-гнойным содержимым.

На восьмые сутки жизни масса тела 3600 г, температура тела 37,4 °С, ЧСС 140 уд/мин. Находится на грудном вскармливании, сосет неплохо. Кожные покровы желтушные. Отдельные пузыри вскрылись с обнажением эрозивной поверхности. Симптом Никольского отрицательный. Пуповинный остаток отпал на пятые сутки, пупочная ранка чистая, сухая. ОАК: Нб — 170 г/л, эритроциты — $4,25 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты — $270 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты — $16,3 \cdot 10^9$ /л, п/я — 8 %, с/я — 52 %, л — 36 %, м — 4 %, СОЭ — 5 мм/ч.

БАК: общий белок — 50 г/л, общий билирубин — 186 мкмоль/л, непрямой — 166 мкмоль/л, СРБ — 12 мг/л.

1. *Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.*
2. *Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?*
3. *Назначьте лечение.*

Задача 4. Новорожденная девочка родилась от первой беременности, первых родов. Мать состояла на учете в женской консультации с девятой недели. Первая половина беременности протекала без особенностей, на 36-й неделе мать перенесла ОРВИ с температурой 38 °С, катаральными проявлениями, лечилась самостоятельно, без антибактериальной терапии. Роды в 38 недель, физиологичные. При рождении состояние удовлетворительное. Масса тела 3400 г. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. На третьи сутки пуповинный остаток отпал самостоятельно. При осмотре на следующие сутки — пупочная ранка под корочкой, наблюдается скудное серозное отделяемое. Температура 36,7 °С. Сосет активно, самостоятельно. На шестые сутки жизни появились субфебрильная температура, вялость, ухудшение аппетита, срыгивания. При клиническом обследовании со стороны внутренних органов и нервной системы патологии не выявлено. Отмечаются отек и гиперемия пупочного кольца, взбухание пупка и гнойное отделяемое из пупочной ранки. Клинический анализ крови: Нб — 167 г/л, эритроциты — $4 \cdot 10^{12}$ /л,

цветовой показатель — 0,99, тромбоциты — $240 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоциты — $14,4 \cdot 10^9/\text{л}$, э — 5, миелоциты — 4 %, п/я — 10 %, с/я — 41 %, л — 34 %, м — 6 %, СОЭ — 12 мм/ч.

1. *Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.*

2. *Определите прогноз.*

3. *С какими заболеваниями необходимо дифференцировать данное состояние?*

Задача 5. Новорожденный мальчик на восьмые сутки жизни поступил в отделение патологии новорожденных по направлению районной поликлиники. Из анамнеза известно, что ребенок от второй беременности, протекавшей с гнойным гайморитом в третьем триместре. Роды на сроке 39 недель. Масса при рождении 3500 г, длина тела 52 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. К груди приложен, находился на грудном вскармливании, сосал активно. Пуповинный остаток отпал на пятые сутки жизни. Пупочная ранка чистая, сухая. В ранний неонатальный период отмечались физиологическая желтуха и токсическая эритема. На пятые сутки жизни выписан из родильного дома в удовлетворительном состоянии. На восьмые сутки при патронаже педиатр увидел пузыри на теле, в связи с чем ребенок был госпитализирован. При поступлении состояние средней тяжести, вялый, сосет неохотно, периодически срыгивает, температура тела $37,6^\circ\text{C}$. Кожные покровы бледно-розовые с мраморным рисунком. На коже туловища, бедер на инфильтрированном основании имеются полиморфные, окруженные венчиком гиперемии вялые пузыри диаметром до 2–3 см с серозно-гнойным содержимым. На месте вскрытия элементов эрозированные поверхности с остатками эпидермиса по краям. Симптом Никольского положительный. Пупочная ранка чистая, зев спокойный. В легких дыхание пуэрильное. Тоны сердца ритмичные, ясные. Живот мягкий. Печень у края реберной дуги. Стул желтый, кашицеобразный. В ОАК на восьмые сутки жизни: Нв — 140 г/л, эритроциты — $4,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$, цветовой показатель — 0,99, тромбоциты — $240 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоциты — $17,4 \cdot 10^9/\text{л}$, э — 5, миелоциты — 3 %, п/я — 13 %, с/я — 57 %, л — 24 %, м — 3 %, СОЭ — 12 мм/ч.

1. *Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.*

2. *Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?*

3. *Назначьте лечение.*

4. *Какие осложнения могут возникнуть при данном заболевании?*

ОТВЕТЫ К ЗАДАЧАМ

Задача 1. 1. Везикулопустулез.

2. Бактериологическое исследование содержимого пустул и везикул.

3. Местное лечение очагов поражения 70%-ным раствором этилового спирта или 3%-ным раствором перекиси водорода, анилиновые красители.

Задача 2. 1. Потница.

2. Устранение дефектов ухода за новорожденным. Обработка сыпи антисептическим раствором.

3. Проявление потницы обусловлено перегревом ребенка и неправильным уходом за кожей.

Задача 3. 1. Простая пузырчатка новорожденного.

2. Бактериологическое исследование содержимого пузырей.

3. Местное лечение очагов поражения 70%-ным раствором этилового спирта или 3%-ным раствором перекиси водорода, анилиновые красители. Грудное вскармливание и докорм. Назначение антибактериальной терапии в зависимости от результатов бактериологического посева и чувствительности флоры.

Задача 4. 1. Гнойный омфалит.

2. Прогноз при нетяжелых формах и при условии современной и адекватной терапии благоприятный.

3. Необходимо дифференцировать с флегмоной новорожденных и рожистым воспалением. При флегмоне воспалительный процесс переходит далеко за пределы пупочного кольца. Кожа имеет багрово-цианотичный оттенок, в процессе могут возникнуть некрозы. Рожистое воспаление является самостоятельным заболеванием и не связано с омфалитом. Гиперемия распространяется неравномерно, кожа блестящая и напряженная, возможно образование пузырей.

Задача 5. 1. Злокачественная форма пузырчатки новорожденного. Наличие хронического очага инфекции у матери. Клиническая картина: появление вялых пузырей на эритематозном фоне на восьмые сутки, положительный симптом Никольского. Признаки интоксикации.

2. Бактериологическое исследование содержимого пузырей и чувствительности к антибиотикам. БАК с определением маркеров воспаления.

3. Назначение докорма. Антибактериальная терапия (цефалоспорины 3-го поколения с аминогликозидами или полусинтетические пенициллины с аминогликозидами), инфузионная терапия. Местное лечение в виде обработки пораженных участков.

4. Бактериальный сепсис новорожденного.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Оказание* медицинской помощи в неонатологии [Электронный ресурс] : клинический протокол : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 18.04.2022 № 34. Режим доступа: <https://minzdrav.gov.by>. Дата доступа: 01.12.2023.
2. *Наглядная* неонатология / под ред. Т. Лиссауэра [и др.] ; пер. с англ. под ред. И. И. Рюминой. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 304 с.
3. *Национальное* руководство по неонатологии / под ред. Я. Я. Володина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 750 с.
4. *Неонатология* : учеб. / А. К. Ткаченко [и др.] ; под ред. А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. Минск : Вышэйшая школа, 2021. 575 с.
5. *Неонатология* : учеб. пособие : в 2 т. / Н. П. Шабалов [и др.]. 7-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. Т. 2. 752 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| Мотивационная характеристика темы..... | 3 |
| Особенности состояния специфической и неспецифической защиты у новорожденных | 4 |
| Локализованные гнойные инфекции | 6 |
| Стафилодермии..... | 6 |
| Стафило-стрептодермии | 16 |
| Инфекционные заболевания пупочной ранки, пуповинного остатка и пупочных сосудов..... | 18 |
| Неинфекционные заболевания пупочной ранки..... | 20 |
| Кандидоз новорожденных..... | 21 |
| Приобретенные неинфекционные состояния и болезни кожи..... | 23 |
| Врожденные и наследственные заболевания кожи | 27 |
| Самоконтроль усвоения темы..... | 36 |
| Список использованной литературы | 41 |

Учебное издание

Логинова Ирина Андреевна
Устинович Алла Анатольевна
Альферович Елена Николаевна
Долидович Елена Юрьевна

**ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ
И ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск И. В. Жевнеронок
Старший корректор А. В. Царь
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 22.05.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хегох Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,46. Тираж 30 экз. Заказ 248.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

