

ПРОЕКТ

**Клинические рекомендации
по ведению новорожденных
с заболеваниями кожи
и подкожной клетчатки**

2016

Коллектив авторов:

В. А. Паршина, Д. О. Иванов

Оглавление

Методология.....	4
Введение	7
Врожденные и наследственные заболевания.....	12
Врожденный ихтиоз	12
Врожденный буллезный эпидермолиз.....	14
Приобретенные неинфекционные заболевания кожи и подкожной клетчатки.....	15
Склередема.....	15
Склерема.....	15
Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла).....	16
Неонатальная системная красная волчанка	17
Инфекционные заболевания (пиодермии).....	18
Стафилодермии	19
Стрептодермии.....	23
Терапия пиодермий	25
Инфекционные заболевания пупочной ранки	26
Список литературы	28

Методология

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кокрейновскую библиотеку, базы данных MEDLINE и EMBASE. Глубина поиска составляла 15–60 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1–2).

Рейтинговая схема для оценки уровней доказательности рекомендаций представлена в таблице 1.

Таблица 1

Рейтинговая схема для оценки уровней доказательств

1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры РКИ*, или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические обзоры РКИ с низким риском системных ошибок
1–	Метаанализы, систематические обзоры РКИ с высоким риском системных ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования, например описания отдельных клинических случаев, серии случаев
4	Мнение эксперта
* РКИ — рандомизированные контролируемые исследования	

Методы, использованные для анализа доказательств:

- обзоры опубликованных метаанализов;
- систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что, в свою очередь, влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций.

Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций.

На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т. е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств заполнялись членами рабочей группы.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций: консенсус экспертов.

Рейтинговая схема оценки степени обоснованности («силы») рекомендаций представлена в таблице 2.

Таблица 2

Рейтинговая схема оценки силы рекомендаций

A	Не менее одного метаанализа, систематического обзора или РКИ, оцененного как 1++ и непосредственно применимого к целевой популяции; или доказательная база, состоящая преимущественно из исследований, оцененных как 1+, непосредственно применимых к целевой популяции и демонстрирующих одинаковые результаты
B	Доказательная база, включающая исследования, оцененные как 2++, непосредственно применимые к целевой популяции и демонстрирующие одинаковые результаты; или экстраполированные данные исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Доказательная база, включающая исследования, оцененные как 2+, непосредственно применимые к целевой популяции и демонстрирующие одинаковые результаты; или экстраполированные данные исследований, оцененных как 2++
D	Уровень доказательности 3 или 4; или экстраполированные данные исследований, оцененных как 2+

Индикаторы доброкачественной практики Good Practice Points — GPPs):

рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ

При наличии отечественных данных по эффективности затрат на анализируемые вмешательства в рекомендованных для селекции/сбора доказательств базах данных, они

учитывались при принятии решения о возможности рекомендовать их использование в клинической практике.

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались

Методы валидации рекомендаций:

- внешняя экспертная оценка;
- внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей первичного звена и участковых терапевтов из нескольких регионов РФ (гг. Москва, Санкт-Петербург, Ростов, Краснодар, Нальчик, Московская область, Ленинградская область, Ставрополь, Ярославль, Якутск, Хабаровск, Казань, Челябинск и др.) в отношении доходчивости изложения рекомендаций и оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Предварительная версия была также направлена рецензенту, не имеющему медицинского образования, для получения комментариев, с точки зрения перспектив пациентов.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка

Предварительные версии были размещены для обсуждения в сети Интернет для того, чтобы широкий круг лиц имел возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций. Дополнения утверждены на заседании Профильной комиссии.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации

Силы рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) и индикаторы доброкачественной практики — good practice points (GPPs) приводятся в ходе изложения текста рекомендаций.

Введение

Этиология и патогенез заболеваний кожи чрезвычайно разнообразны и во многих случаях остаются неясными. Кожа человека является органом, в жизнедеятельности которого можно выделить по крайней мере три основных аспекта, имеющих значение для правильного понимания развивающихся в ней патологических процессов.

Во-первых, кожа выполняет ряд присущих только ей функций, регулирующих и осуществляющихся в достаточно автономном и в определенных пределах независимом от функционирования целостного организма режиме: пролиферация и дифференцировка кератиноцитов, диссоциация и новообразование межклеточных связей, меланогенез и др.

Во-вторых, представляя собой внешний покров тела человека, кожа постоянно испытывает разнообразные воздействия факторов внешней среды, многие из которых при известных условиях могут быть причиной заболевания.

В-третьих, кожа как анатомо-физиологическая часть организма нередко подвергается патологическим изменениям в результате заболеваний всего организма в целом или его отдельных органов и систем.

Особенности строения кожи новорожденного способствуют ее легкой ранимости, а хорошее кровоснабжение клетчатки, отсутствие в ней соединительнотканых перепонок играют существенную роль в быстром развитии и распространении процесса вглубь и вширь. Способствует распространению инфекции также обильная сеть лимфатических сосудов в подкожной клетчатке новорожденного. Для понимания патологических процессов, возникающих в коже и ее придатках у новорожденных детей необходимо вспомнить некоторые ее особенности развития, строения и функции.

Кожа закладывается во внутриутробном периоде на 5-й неделе и развивается из двух эмбриональных зачатков. Эпителий образуется из кожной эктодермы и в первые недели развития зародыша представляет собой всего один слой поверхностных плоских клеток и подлежащий базальный слой кубических эпителиальных клеток, ответственный за образование новых. На третьем месяце эпителий становится многослойным и к концу 4-го месяца эпидермис представлен базальным слоем, широким слоем шиповатых клеток и роговым слоем. Одновременно в наружных его слоях (в первую очередь на ладонях и подошвах) начинаются процессы ороговения и появляются гребешки и бороздки. Папиллярный узор формируется к 6-му месяцу, имеет наследственную природу и строго индивидуален, являясь индикатором возраста во внутриутробном периоде. Кожные борозды на подошве появляются на 32–34-й неделе в верхней части подошвы и идут поперечно. Около 37-й недели борозды занимают 2/3 площади стопы в верхних отделах. К 40-й неделе вся стопа исчерчена бороздками.

В соединительнотканной основе кожи, образующейся из мезенхимы дерматомов, на 3-м месяце внутриутробного развития начинают образовываться волокна и густая сеть кровеносных сосудов. В глубоких слоях этой сети местами появляются очаги кроветворения. Лишь на пятом месяце внутриутробного развития образование кровяных элементов в них прекращается и на их месте формируется жировая ткань.

На третьем месяце внутриутробного периода в коже закладываются эпителиальные зачатки ногтей, волос и желез.

Ногти появляются на 10-й неделе гестации, когда на кончике пальца обособляется ногтевое ложе. Ногтевые пластинки образованы роговыми чешуйками, плотно прилежащими друг к другу. Вследствие медленного роста, ноготь достигает кончика пальца лишь к последнему месяцу беременности.

Волосы развиваются из волосяных фолликулов, которые закладываются при погружении эпидермиса в дерму в виде тяжей. К рождению образуются до 2 млн фолликулов. Сначала волосы появляются в области бровей, подбородка и верхней губы. Затем (с 4-го месяца) появляются на других участках тела, и в 20-недельном возрасте покрывают все тело плода. Примерно с 33-недельного возраста они постепенно начинают исчезать сначала с лица, затем с туловища и конечностей. К 40-й неделе волосы остаются только в области лопаток, а к рождению у зрелого плода исчезают полностью.

У новорожденных и детей на протяжении нескольких первых лет волосы имеют характер пушковых и характеризуются слабым развитием мозгового вещества, небольшой толщиной корневых сумок и влагиалищ.

К железам кожи относятся потовые, сальные и молочные. По способу секреции выделяют апокриновые и эккриновые потовые железы. Эккриновые закладываются в виде эпидермальных почек, постепенно погружаясь в подлежащую мезенхиму. Потоотделение из них начинается спустя 2 недели после рождения. Апокриновые потовые железы формируются из волосяного фолликула и располагаются на определенных участках кожи (подмышечной области, перианальной зоне, на коже лба и больших половых губ), они начинают функционировать в период полового созревания. Железы наружного слухового прохода являются разновидностью этих желез.

Молочные железы по своему происхождению являются потовыми железами. Соски и ореолы грудных желез начинают выступать над кожей с 34-й недели гестации, а с 36-й недели узелки железистой ткани достигают 1–2 мм, к 40 неделям — до 7–10 мм.

Сальные железы усиленно функционируют уже во время внутриутробного периода. Их закладка происходит из клеток волосяного фолликула еще до развития волоса. Больше всего сальных желез располагается на голове, лице и верхней части спины и к 5-му месяцу внутриутробной жизни уже сформированы. На ладонях и подошвах они отсутствуют. Под действием секрета сальных желез с 7-го месяца кожа покрывается сыровидной смазкой, обуславливающей бактерицидную защиту и защиту от мацерации.

Формирование подкожной жировой клетчатки начинается уже на 5-м месяце внутриутробной жизни на голове и шее, но интенсивно жир откладывается в течение последних 1,5–2 месяцев внутриутробной жизни преимущественно за счет увеличения числа жировых клеток. Особенностью развития жировой клетчатки детей является развитие бурой жировой ткани. Клетки бурой жировой ткани оплетены густой сетью капилляров и имеют малые размеры, многочисленные жировые включения и митохондрии. Основной функцией бурой жировой ткани является несократительный термогенез, т. е. теплопродукция не связанная с сокращением мышц (см. главу «тепловой баланс»). Это возможно за счет функционирования естественного механизма окислительного фосфорилирования: энергия, освобождающаяся при гидролизе триглицеридов и метаболизме жирных кислот, не используется для синтеза аденозинтрифосфорной кислоты, что приводит к образованию большого количества тепла. Эти процессы обеспечивает специальный разобщающий белок — термогенин.

Зародыш (плод) соединен с плацентой посредством пупочного канатика или пуповины, представляющей собой упругий тяж длиной 40–50 см и диаметром 1,5 см. Пупочное кольцо — место прикрепления пуповины располагается на передней стенке живота на середине линии, соединяющей мечевидный отросток и лобковый симфиз. Пуповина покрыта амниотической оболочкой, окружающей вартонов студень (мезенхимальную ткань студнеобразного строения) с кровеносными сосудами (2 пупочные артерии и 1 вена) и рудиментами желточного мешка и аллантаоиса. В норме амниотический эпителий непосредственно переходит в многослойный эпителий передней брюшной стенки. Пуповина (остатки пупочного канатика) отпадают самостоятельно в течение первой (иногда второй) недели жизни. При подсыхании (мумификации) пуповинного остатка по линии его отторжения идет эпителизация с заживлением места отпадения. Нередко в месте отпадения имеется ранка, заживающая рубцеванием. Ее состояние оценивается по наличию или отсутствию гиперемии пупочного кольца, отделяемого из ранки, интенсивного сокращения пупочного кольца, пальпации пупочных сосудов. Пупок — кожная рубцовая ямка, образующаяся после отпадения пуповины. Кожный покров служит наружным прикрытием пупочного кольца. В области пупка практически отсутствует подкожный и предбрюшинный жир.

У новорожденных масса кожи (с подкожной клетчаткой) относительно больше и составляет 17,7 % массы тела, поверхность ее равняется в среднем $0,25 \text{ м}^2$, она в 6–8 раз меньше поверхности кожи взрослого.

В раннем детском возрасте толщина различных слоев кожи в 1,5–3 раза тоньше, чем у взрослого. Роговой слой представлен всего 2–3 рядами рыхло соединенных ороговевших клеток, что делает эпидермис очень нежным и ранимым. Отторжение роговых чешуек с поверхности кожи происходит быстрее, чем у взрослых, определяя мягкость и бархатистость. Тонкость рогового слоя компенсируется высокой митотической активностью клеток базального слоя эпидермиса, определяя лучшую регенераторную способность кожи ребенка. Светлый оттенок кожи связан с недостаточным образованием меланина в меланоцитах базального слоя, а прозрачность кожи с недоразвитием зернистого.

Дерма, собственно кожа, богаче клеточными элементами и недифференцированными клетками соединительной ткани, коллагеновые волокна ее тоньше, а эластичные волокна развиты слабо. Слабое развитие плотной соединительнотканной основы кожи обеспечивают большую растяжимость, что необходимо в процессе интенсивного роста. Базальная мембрана, находящаяся между эпидермисом и дермой, и обеспечивающая у взрослых их тесную связь, у детей представлена рыхлой клетчаткой, практически не содержащей соединительной и эластичной ткани. Вследствие этого у новорожденных эпидермис легко отделяется от дермы.

За счет хорошо развитой сети капилляров в коже новорожденных находится до 2/3 циркулирующей крови. После снятия сыровидной смазки, состоящей из кожного жира, кератина, холестерина и гликогена, и защищающей кожу от воздействия амниотической жидкости, кожа новорожденного, вследствие богатства кровеносными сосудами с густой сетью, долго остающихся широкими капилляров, приобретает красноватый оттенок (физиологический катар новорожденных). Эритема новорожденных исчезает самостоятельно через 24–48 часов. В дальнейшем физиологическое разрушение эритроцитов после рождения определяет появление желтушности из-за прокрашивания билирубином, которая исчезает к концу 2-й недели. У недоношенных детей желтушность держится дольше.

Активные процессы отторжения ороговевших клеток эпителия под действием факторов внешней среды (механических, физических) приводят к проявлению физиологического шелушения, после окончания которого кожа ребенка в течение первых лет жизни розовая, отличается бархатистостью, мягкостью.

За счет активной работы сальных желез у новорожденных и детей 1-го года жизни на коже заметны желтовато-белые точки — избыточное скопление жира (милиа). У детей, предрасположенных к экссудативному диатезу, на щеках образуется тонкая, так называемая молочная корка, а на волосистой части головы — гнейс (жирная себорея).

В отличие от сальных желез активно функционирующих в течение первого года жизни, потовые железы новорожденного в морфологическом и функциональном отношении недоразвиты. К рождению потовые железы не имеют просветов, их секреторные трубки значительно короче, чем у взрослых и не функционируют. Секреция потовых желез начинается с середины 1-го месяца жизни и остается сниженной у детей первых месяцев жизни. Повышенное потоотделение у детей первых двух месяцев жизни — важный симптом нарушения внутренней среды организма.

Волосы на голове новорожденных детей вполне развиты, мягкие, т. к. не имеют сердцевин. Спустя 4–8 недель после рождения значительная часть волос выпадает и постепенно заменяется новыми. У доношенного ребенка кожа на спине между лопатками и плечах покрыта пушком, более выраженным у недоношенных. Вскоре после рождения эти волосы выпадают. Брови и ресницы выражены слабо, рост их усиливается на первом году жизни.

У доношенного новорожденного подкожный жировой слой хорошо выражен на щеках, бедрах, предплечьях и слабо на животе, а в течение первых 6 месяцев жизни он интенсивно развивается на лице, конечностях, туловище, чем объясняется округлость форм и глубокие складки на паховых, локтевых и других сгибах. Развитый подкожный жировой слой имеет большое значение для ребенка, защищая от потери тепла и как запас

питательного материала. У детей раннего возраста подкожная жировая клетчатка составляет около 12 % массы тела, у взрослых этот показатель более 8 %. Состав жирных кислот у ребенка грудного возраста близок к составу жиров грудного молока. Это создает возможность непосредственного усвоения жира из материнского молока. Подкожный жир в различных частях тела ребенка имеет разный состав, чем и обусловлены своеобразие распределения и порядок накопления или исчезновения жирового слоя при похудании. Так, при накоплении жира его отложение происходит прежде всего на лице (комочки Биша, которые содержат особенно много твердых жирных кислот), потом на конечностях, туловище и затем на животе (здесь преобладают жидкие жирные кислоты). Исчезает подкожная клетчатка в обратном порядке: сначала на животе и груди, затем на конечностях и в последнюю очередь на лице.

Состав подкожной жировой клетчатки различается и у детей разных возрастов: у детей раннего возраста в ней содержится большее количество твердых жирных кислот (пальмитиновой и стеариновой) и меньше жидкой олеиновой кислоты, что и обуславливает более плотный тургор тканей у детей 1-го года жизни, более высокую точку плавления жира и склонность к образованию локальных уплотнений и отека кожи и подкожной клетчатки с образованием склеремы и склереды (см. рис 47.4).

Особенностью детского возраста является бурая жировая ткань, расположенная между лопатками, за грудиной, вокруг шеи и между ее сосудами, в подмышечных впадинах, вдоль позвоночника и в воротах почек. Она обеспечивает более высокий уровень теплопродукции у новорожденных.

Общее количество жировых клеток генетически детерминировано, однако в первые месяцы жизни при избыточном питании жировые клетки могут дополнительно формироваться, что в дальнейшем у взрослого человека может определять склонность к ожирению. Жировые клетки у детей раннего возраста мельче и содержат ядра, с возрастом они увеличиваются в размере, а ядра, наоборот, уменьшаются.

Главная функция кожи — защитная — у детей выражена слабо, из-за недостаточной кератинизации рогового слоя и его тонкости, незрелости местного иммунитета и обильного кровоснабжения. Эти особенности делают детскую кожу легкоранимой и склонной к воспалениям, в частности при плохом уходе, и предрасполагают к генерализации инфекции. Низкое содержание пигмента делает кожу ребенка очень чувствительной к действию УФО, тем более что в первые 2–3 месяца образование кератина и витамина D под влиянием УФО не происходит. С этих позиций использование УФО в этот период жизни нецелесообразно. Наряду с этим кожа ребенка обладает более высокой восстановительной способностью по сравнению с кожей взрослого, грануляция и эпителизация раневых поверхностей кожи у детей идет значительно быстрее, чем у взрослых.

Ввиду тонкости рогового слоя и усиленного кровоснабжения дыхательная и резорбционная функции у детей раннего возраста имеют большее значение, чем у взрослых, в связи с чем следует осторожно применять лекарственные средства в мазях, кремах, пастах, так как накопление их может вызвать неблагоприятный эффект. Большое значение для детей раннего возраста имеет образование в коже витамина D.

Терморегулирующая и выделительная функции становятся возможными лишь к 3–4 месяцам. У ребенка в связи с недостаточным развитием терморегулирующей функции центральной нервной системы и энергичной отдачей через кожную поверхность влаги и тепла функция терморегуляции крайне недостаточна. Вследствие этого происходит быстрое охлаждение тела ребенка при пониженной температуре воздуха и перегревание его при повышенной.

Выделительная функция кожи у детей развита хорошо благодаря тонкости рогового слоя, усиленному кровообращению в коже и относительно большой ее поверхности. Количество выделяемых через кожу веществ зависит от пола, возраста, топографических особенностей кожи. При недостаточности функции почек или печени выделение через кожу таких веществ, которые обычно выводятся с мочой (ацетон, желчные пигменты и др.), увеличивается. Вместе с кожным салом, потом, роговыми

чешуйками из организма выделяется ряд продуктов обмена, а также влага, испаряющая с поверхности кожи.

Кожа является органом с многочисленными и разно-образными рецепторами, обеспечивающими осязательную, температурную, поверхностную болевую чувствительность за счет обширного поля экстерорецепторов. Разные участки кожи неодинаково воспринимают одно и то же раздражение. Считают, что на 1 см² кожи находится 100–200 болевых точек, 12–15 холодowych, 1–2 тепловых и около 25 точек давления. Большинство кожных рецепторов по своей функции поливалентно. Под влиянием различных факторов окружающей среды количество функционирующих чувствительных рецепторов может изменяться, развивается адаптация, особенно к тактильным и температурным раздражениям, что активно используется в практике закаливания детей. Адаптация к болевым раздражениям как у взрослых, так и у детей наиболее слабая.

В таблице 1 суммированы основные анатомо-физиологические особенности кожи и подкожной клетчатки с их обоснованием и клиническим значением.

Переходя к описанию основных нозологических форм у новорожденных детей, необходимо подчеркнуть, что в данной главе рассмотрены заболевания кожи и подкожной клетчатки новорожденных, требующие обязательной госпитализации и проведения интенсивной терапии.

Таблица 1

Анатомо-физиологические особенности кожи и подкожной клетчатки, их обоснование и клиническая значимость

Особенность	Физиологическое обоснование	Клиническое значение
Анатомо-гистологические особенности		
Тонкость рогового слоя эпидермиса, базальная мембрана в виде рыхлой клетчатки содержит мало эластической клетчатки и соединительной ткани	Отсутствие необходимости в защите от окружающей среды во внутриутробный период	Особенности ухода за кожей сразу после рождения. Легкость отслойки эпидермиса от дермы. Снижена устойчивость к физическому, химическому, лучевому воздействию. Повышена резорбционная способность, в том числе лекарственных препаратов наружного использования и токсических веществ
Активно разрастающийся основной зародышевый слой. Богатство кровеносных сосудов, густая сеть капилляров	Условие для быстрого роста	Хорошая регенерация. Особенности цвета кожи ребенка. Легкость распространения инфекции
Отсутствие пигментации	Отсутствие действия УФО	Цвет кожных покровов. Высокая чувствительность к ультрафиолетовому облучению
Большое количество рецепторов	Внутриутробное положение плода в матке и стимуляция развития	Большая чувствительность, при раздражении может явиться причиной нарушения сна, беспокойства и др. Защитная функция — «сигнал тревоги!»
Внутриутробное наличие пушковых волос	Играют роль рецепторов для обеспечения оптимального внутриутробного положения	Могут служить критерием зрелости новорожденного
Хорошее развитие подкожно-жирового слоя, особый ее состав (большее содержание твердых жирных кислот и меньшее жидких)	Обеспечение запасов питательных веществ. Защита от потери тепла	Определяет вид «грудного ребенка», более плотный тургор мягких тканей. Склонность к образованию локальных уплотнений и отека с образованием склеремы и склередемы

Особенности распределения подкожно-жирового слоя в разных областях	Особое внутриутробное положение плода	Особенности появления и исчезновения жира. Обоснование оценки степени гипотрофии у детей первых месяцев и лет жизни
Наличие бурой жировой ткани	Обеспечение энергетически выгодных запасов питания	Теплопродукция за счет несократительного термогенеза
Внутриутробно малое количество внутреннего жира	Отсутствие необходимости фиксации внутренних органов в условиях стабильности положения плода	В постнатальный период большая смещаемость внутренних органов
Физиологические особенности		
Снижена защитная функция	Тонкий роговой слой, слабощелочная среда в связи со сниженным потоотделением	Частое поражение кожи у детей раннего возраста
Ограниченные возможности участия в терморегуляции	Незаконченное развитие потовых желез, незрелость потоотделительных центров	Легкость перегрева и охлаждения организма
Повышена функция сальных желез	Сыровидная смазка (защита от мацерации внутриутробно, бактерицидная защита, легкость прохождения через родовые пути)	Наличие гнейса и милия

Врожденные и наследственные заболевания

Врожденный ихтиоз

Врожденный ихтиоз — термин, объединяющий несколько наследственных заболеваний, сходных по клинике. Путь наследования — аутомно-рецессивный. Наиболее тяжело протекающие заболевания: врожденный ихтиоз, фетальный ихтиоз типа коллоидного ребенка, небуллезная врожденная ихтиозиформная эритродермия Брока, буллезная ихтиозиформная эритродермия.

Патогенез заболеваний не изучен, обнаружены иммунопатологические состояния, связанные с нарушениями в Т-клеточной системе (снижение реакции бласттрансформации на неспецифические и специфические митогены, выявлены атипичные Т-лимфоциты), дефицит жирорастворимых витаминов группы А и Е. Нередко отмечаются и пороки развития внутренних органов. Смерть наступает в течение первых недель жизни из-за нагноения вторичной инфекции, с развитием септических состояний.

Врожденный (фетальный) ихтиоз — наиболее тяжелое поражение. Генерализованное поражение всего кожного покрова, которое имеется уже к моменту рождения. Клинические проявления. Кожные покровы покрыты беловато-сероватым роговым панцирем, приобретающим затем желтовато-коричневато-сероватый цвет с глубокими красными трещинами (плод «Арлекина»), из которых выделяется кровянистая жидкость (рис. 1). Веки вывернуты (эктропион), уши, нос и рот заполнены массивными корками, нос и ушные раковины деформированы, рот зияет («рыбий рот»), кисти и стопы также деформированы.



Рис. 1. Врожденный ихтиоз

Фетальный ихтиоз типа коллоидного ребенка (коллоидный плод) — протекает несколько менее тяжело. При рождении младенец покрыт как бы целлофановой блестящей сероватой (позднее желтоватой) пленкой, что приводит к деформации ушных раковин и пальцев. Некоторые участки тела иногда остаются свободными.

Небуллезная врожденная ихтиозиформная эритродермия Брока — генерализованное покраснение (эритродермия) кожных покровов с рождения или в первые сутки жизни. Эритема наиболее выражена в складках, на ладонях, подошвах, лице. Сначала поверхность кожи гладкая и блестящая, но далее (обычно уже в первые сутки) в складках появляется шелушение, роговые крупные толстые чешуйки. На ладонях, подошвах, лице, сгибательных поверхностях конечностей развивается гиперкератоз. Лицо новорожденного принимает маскообразный вид, возникают и прогрессируют эктропион, деформация ушных раковин. Движения ребенка затруднены. Течение болезни варьирует от достаточно легко протекающих форм, излечивающихся на фоне рано начатой преднизолонотерапии, до упорно рецидивирующих с последующим дефектом психомоторного развития. Была выделена форма врожденной ихтиозиформной эритродермии с поздним началом, когда в периоде новорожденности отмечаются только сухость кожных покровов и едва заметное их шелушение на фоне эритродермии или без нее, и лишь в дальнейшем развивается характерный гиперкератоз.

Буллезная ихтиозиформная эритродермия — эритродермия, особенно в области складок кожи, где почти одновременно появляются пузыри и крупнопластинчатое отслоение эпидермиса; гиперкератоз ладоней и стоп. Появляется в первые дни жизни. Волосы и ногти не поражаются. При тяжелой форме имеет место тотальное расположение пузырей. Положительный симптом Никольского.

Лечение комплексное:

1. Гормонотерапия. Преднизолон 2 мг/кг/сут в течение 2 недель, далее на протяжении 2 недель препарат дают в дозе 1,5 мг/кг/сут и затем в зависимости от тяжести заболевания и эффекта терапии или постепенно отменяют, или продолжают лечение в дозе 1 мг/кг/сут до 2 месяцев.
2. Иммунотерапия. Показано также профилактическое введение иммуноглобулина внутривенно (500 мг/кг).
3. Витамины группы А и Е.
4. Кератолитические и смягчающие кожу средства (ванны с отрубями, крахмалом, отваром ромашки, череды, зверобоя, шалфея). Смазывают кожу 40–60 %-ми растворами пропиленгликоля, мазями и кремами, содержащими глюкокортикоидные гормоны, с добавлением к ним 1–2 % салициловой кислоты, 2–3 % дерматола, 0,1 % витамина А, 1–2 % витамина Е.
5. Профилактика инфицирования.

Прогноз зависит от тяжести болезни и срока начала терапии. В тяжелых случаях прогноз неблагоприятный, летальность определяется наличием пороков развития

и присоединением вторичной инфекции с развитием септических состояний. В среднетяжелых и легких случаях при рано начатой терапии возможен благоприятный исход.

Врожденный буллезный эпидермолиз

Врожденный буллезный эпидермолиз — группа наследственных заболеваний, характеризующихся образованием интрадермальных или субдермальных пузырей на коже и слизистых в месте давления или минимальной травмы, при нагревании или спонтанно (рис. 2). Заболевание редкое и встречается с частотой 1 : 50 000. Описано около 20 клинических вариантов буллезного эпидермолиза. Для периода новорожденности характерно четыре основные формы. Наследование может быть как аутосомно-доминантным с легким течением (простые и гиперпластические формы), так и аутосомно-рецессивным (дистрофический полидиспластический буллезный эпидермолиз и летальная форма буллезного эпидермолиза). Последние две формы протекают тяжело, прогноз неблагоприятный. Смерть наступает в результате присоединения вторичной инфекции, с развитием септических состояний.

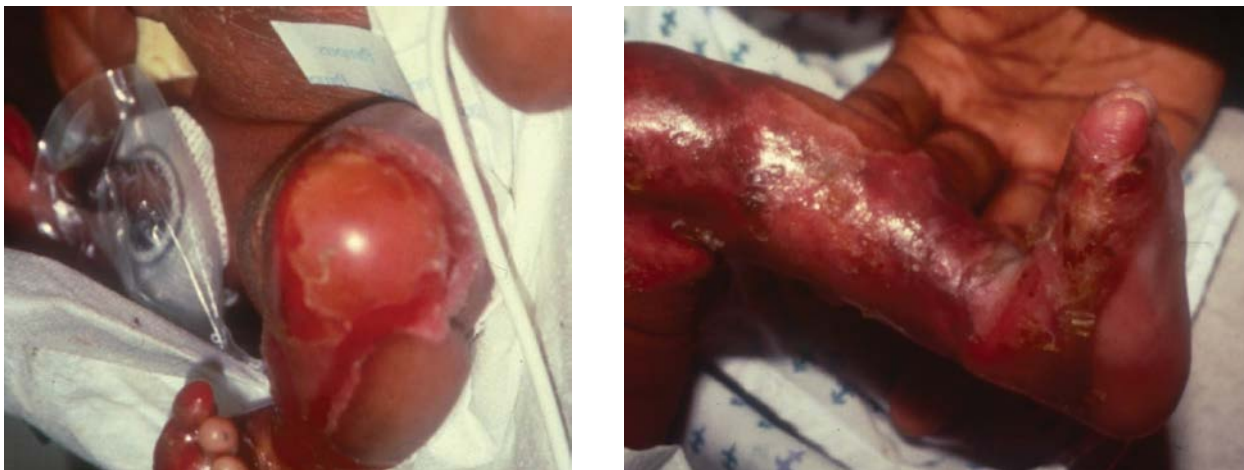


Рис. 2. Буллезный эпидермолиз

Летальный злокачественный буллезный эпидермолиз (форма Герлитца) — и проявляется в первые дни после рождения буллами на волосистой части головы, вокруг рта, на лбу, туловище. Пузыри могут сливаться, но после вскрытия эрозии не эпителизируются, кровоточат. Симптом Никольского положителен. Характерны поражения больших участков кожных покровов, слизистых оболочек, в том числе бронхиол. Ладони и стопы не поражены. Характерны пороки развития и отторжение ногтевых пластинок, волос и другие врожденные дисплазии.

Рецессивная дистрофическая форма буллезного эпидермолиза — пузыри и большие участки обнаженной кожи после их вскрытия могут быть уже при рождении. Пузыри на всех участках тела иногда наполнены геморрагическим содержимым (на ягодицах, стопах, лопатках, локтях) (рис. 3). После заживления эрозий типично образование келоидных рубцов, приводящих к контрактурам, депигментации или пигментации. Характерно образование милиумподобных кист в области рубцов, деформация ногтевых пластинок кистей и стоп, атрофия концевых фаланг. Симптом Никольского положителен. Типично поражение слизистых оболочек (полости рта, глаз, гортани, глотки с развитием кератита, стенозов гортани и пищевода). Часты дизэмбриогенетические стигмы или пороки развития внутренних органов, задержка физического развития, дистрофия зубов в дальнейшем.



Рис. 3. Буллезный эпидермолиз

Дифференциальный диагноз проводят с врожденным сифилисом, буллезной ихтиозиформной эритродермией, пиококковым пемфигоидом, синдромом Лайелла, эксфолиативным дерматитом Риттера. В сомнительных случаях прибегают к гистологическому изучению пораженных участков кожи (в том числе и при помощи иммунофлюоресцентных моноклональных антител).

Специфической терапии нет. Показано:

1. Витамин Е внутримышечно 10 мг/кг.
2. Глюкокортикоиды назначают лишь при рецессивной дистрофической форме для уменьшения выраженности рубцового процесса, в частности в пищеводе. При тенденции к образованию рубцов применяют глюкокортикоидные мази.
3. Уход с целью предупреждения травматизации, переохлаждения или перегревания кожи.
4. Профилактика инфицирования.

Приобретенные неинфекционные заболевания кожи и подкожной клетчатки

Склередема

Склередема — своеобразная форма отека в области бедер, икроножных мышц, стоп, лобка, гениталий, сопровождающаяся в дальнейшем твердеющей припухлостью кожи и подкожного жирового слоя. В этиологическом факторе ведущее значение придается охлаждению недоношенного новорожденного или ребенка с гипоксическим и септическим состояниями. Патогенез не ясен. Прогноз определяется сопутствующими заболеваниями, сама склередема проходит через несколько недель.

Клиника. Появляется между 2–4-м днями жизни, реже позже. Кожа в участках поражения напряжена, бледная, иногда с цианотичным оттенком, холодна на ощупь, не собирается в складку. На месте надавливания остается ямка. При тяжелом течении поражается почти все тело ребенка, включая подошвы и ладони. Общее состояние ребенка тяжелое, он вял, малоподвижен, аппетит отсутствует, имеется тенденция к гипотермии, брадикардии, брадипноэ.

Лечение основного заболевания, рациональный уход и вскармливание.

Склерема

Склерема — тяжелое заболевание кожи и подкожной жировой клетчатки (рис. 4).

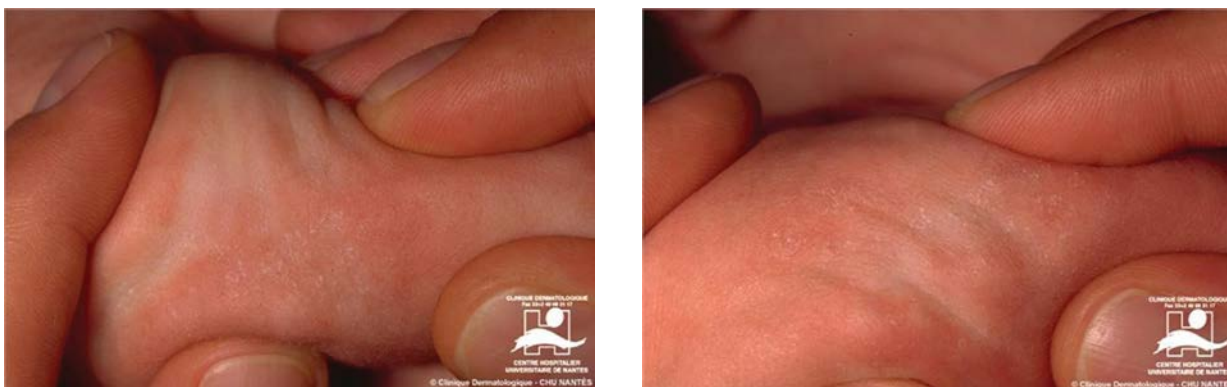


Рис. 4. Склерема у новорожденных

Этиология и патогенез до конца не выяснены. Обнаружено повышение количества триглицеридов в подкожном жировом слое и отношение насыщенных жирных кислот к ненасыщенным (особенно велико количество пальмитина и стеарина), видны кристаллы жиров. Признаков активного выраженного воспаления не находят. Развивается, как правило, у недоношенных детей или детей с тяжелым инфекционным поражением (чаще грамотрицательными агентами). Прогноз зависит от прогноза заболевания, течение которого она осложнила.

Клиника. Возникает в середине или в конце первой недели жизни. В области икроножных мышц на голени, на лице, бедрах, ягодицах, туловище, верхних конечностях появляются диффузные каменной жесткости уплотнения кожи и подкожной жировой клетчатки. Кожную складку над участком уплотнения собрать не удастся, а при надавливании пальцем углубления не остается. Кожа холодная на ощупь, бледноватого или красновато-цианотичного, иногда с желтушным оттенком цвета. Пораженные части тела представляются атрофичными, подвижность конечностей резко снижена, лицо маскообразное. На подошвах, ладонях, мошонке, половом члене уплотнения отсутствуют. Температура тела обычно понижена, аппетит резко снижен, типичны приступы апноэ и другие респираторные нарушения, низкое АД. Как правило, имеются также и признаки инфекции.

Лечение основного заболевания, рациональный уход и вскармливание.

Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)

Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) — представляет собой токсико-аллергическое поражение кожи и слизистых оболочек, нередко сопровождающееся изменениями внутренних органов и нервной системы. Причинно-значимыми чаще всего являются антибиотики, сульфаниламиды, фенобарбитал, нестероидные противовоспалительные средства, белковые препараты, приводит к развитию некролиза всех слоев эпидермиса и его отслоению.

Заболевание начинается остро. На коже лица, туловища, конечностей, половых органов, на слизистой оболочке рта отмечается возникновение полиморфной эритематозной, пятнистой, болезненной при пальпации сыпи, склонной к слиянию. В последующем сыпь принимает пепельно-синюшную окраску (рис. 5). При механическом воздействии на высыпания происходит отделение эпидермиса сплошным пластом. После вскрытия пузырей поражение приобретает сходство с ожогом I–II степени; симптом Никольского резко положительный. Общее состояние больных тяжелое. Часто присоединяется вторичная инфекция, развивается обезвоживание, возникают миокардит, нефрит, воспалительные изменения дыхательных путей.



Рис. 5. Синдром Лайелла

Диагноз устанавливают при наличии крупных пузырей и положительного симптома Никольского, отсутствии в мазках-отпечатках типичных акантолитических клеток, указании на предшествующий прием медикаментов. Сходство с синдромом Лайелла может иметь стафилококковое поражение: в этом случае в мазках-отпечатках определяются большие эпителиальные клетки с маленькими ядрами, а некролиз развивается только в поверхностных отделах эпидермиса.

Прогноз серьезный: почти 25 % больных погибают, несмотря на интенсивную терапию. Ранняя диагностика и раннее начало кортикостероидной терапии улучшают прогноз.

Лечение комплексное.

- Отмена подозреваемого лекарственного препарата.
- Глюкокортикостероиды (парентерально, затем внутрь).
- При образовании обширных эрозивных поверхностей проводят лечение открытым способом с обработкой их стерильными растительными маслами, витамином А.
- Для снятия интоксикации и восполнения потери жидкости осуществляется инфузионная терапия солевыми и коллоидными растворами.
- В случае присоединения вторичной инфекции используют антисептики и антибиотики.
- Эффективными могут быть плазмаферез и иммуномодуляторы.

Неонатальная системная красная волчанка

Неонатальная системная красная волчанка — крайне редкий синдром, впервые описанный в 1954 г., обусловлен трансплацентарным пассажем материнских Ro/SSA и/или La/SSB антител. Заболевание представлено двумя синдромами: поражением кожи и сердца. Реже неонатальная волчанка сопровождается системными проявлениями, что позволило выделить два варианта ее течения: первый — поражения кожи с/без системных признаков заболевания, но без вовлечения сердца и второй — поражение сердца с/без поражения кожи или других системных проявлений.

Поражение кожи проявляется преходящей сыпью (рис. 6). Типичная локализация на лице, верхних конечностях, нередко после инсоляции или ультрафиолетового облучения. Эти симптомы появляются в течение первых 2 месяцев жизни, проходят самостоятельно и не требуют дополнительной терапии. Системные проявления обычно представлены небольшим количеством органических поражений и, подобно кожным проявлениям, носят преходящий характер.



Рис. 6. Системная красная волчанка

Наиболее тяжелый вариант неонатальной волчанки — поражение сердца ребенка: миокардит с нарушением сердечного ритма, полная поперечная блокада сердца, перикардит. Врожденная полная поперечная блокада (ВППБ) может быть диагностирована в течение беременности с помощью ультразвуковой доплерографии сердца плода. В 15–22 % случаев ВППБ приводит к антенатальной гибели, в 20–45 % — к необходимости имплантации искусственного водителя ритма.

Госпитализация необходима для проведения обследования:

- Сыворотка крови младенца и матери исследуется на наличие антиядерных антител, особенно на анти-Ro/SS-A-, анти-La/SS-B- и анти-U1 RNP-антитела.
- Исследование функции сердца.
- Оценка функции печени.
- Подсчет количества тромбоцитов.
- Кожные проявления терапии не требуют.

Инфекционные заболевания (пиодермии)

Пиодермии (греч. *puon* — гной) — гнойные воспалительные заболевания кожи, вызываемые разнообразными возбудителями (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, вульгарный протей, синегнойная палочка и др.).

Пиодермии в период новорожденности и грудного возраста составляют 25–60 % от общего числа обращений с дерматозами. Так, по данным клиники дерматологии Санкт-Петербургского института, среди новорожденных стафилодермии были выявлены у 30 % с поражением пупочной ранки, у 32 % — потница, у 22 % — опрелость различной степени, у 12 % — гнойные конъюнктивиты.

Кожа является открытой биологической системой, колонизированной значительным количеством условно-патогенных микроорганизмов (*Staphylococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Pityrosporum ovale* и др.), которые при определенных условиях способны проявлять свои патогенные свойства, вызывая гнойничковые поражения. У детей такими условиями являются:

- анатомо-физиологические особенности кожи (нежность и рыхлость рогового слоя, непрочность связи эпидермиса с дермой, прямое расположение выводных протоков эккринных потовых желез и наличие полисахаридного комплекса в них);

- сниженные защитные свойства водно-липидной мантии, щелочная реакция поверхности кожи;
- незрелость процессов терморегуляции;
- повышенные влажность и абсорбционная способность кожи;
- незрелость иммунной системы детей (слабая выраженность пассивного иммунитета против стафилококков, низкий уровень антитоксинов в крови);
- замедлены процессы пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток (материнский IgG, получаемый через плаценту, полностью исчезает из крови ребенка через 6 мес, а продуцирование собственных иммуноглобулинов происходит медленно).

Клинические проявления пиодермий у детей весьма разнообразны. Важной особенностью распространенных гнойничковых заболеваний кожи у новорожденных является склонность к генерализации инфекции.

Приводим клиническую характеристику наиболее часто встречающихся нозологических форм.

Стафилодермии

Относятся к наиболее контагиозным заболеваниям, возможны эпидемические вспышки в медицинских учреждениях. Эпидемические мероприятия проводятся в соответствии с инструкцией, включая изоляцию больного ребенка, ежедневный осмотр контактных детей, дезинфекцию помещений и белья.

Везикулопустулез (стафилококковый перипорит) — это разновидность стафилодермии, развивающаяся у детей грудного возраста. Появлению везикулопустулеза часто предшествует потница. К предрасполагающим факторам, помимо указанных выше особенностей детского организма, относится перегревание. Поражаются устья протоков мерокринных потовых желез с появлением мелких (величиной с просыное зерно) пустул, расположенных на гиперемизованном фоне. Высыпания множественные, располагаются преимущественно на туловище, в складках, на волосистой части головы. Общее состояние не нарушается, и при правильном уходе и своевременно начатом лечении высыпания разрешаются на 3–7-й день. Однако эта поверхностная форма пиодермии опасна, так как инфекция может легко распространиться на соседние участки и вглубь кожи. У некоторых детей везикулопустулез возникает как проявление общей стафилококковой инфекции.

Пузырчатка новорожденных (пемфигус, пиококковый пемфигоид) — вызывается патогенным золотистым стафилококком, иногда (1,6 % больных) стафилококком в ассоциации с другими микроорганизмами (стрептококки, диплококки). Характеризуется множественной диссеминированной полиморфной сыпью. Характерен эволюционный полиморфизм элементов: пузыри, пустулы — фликтены, эрозии на месте вскрывшихся пузырей, наслоение серозно-гнойных корок (рис. 7). Синдром Никольского отрицательный. Локализация — кожа туловища, конечностей, крупных складок. Процесс распространяется на слизистые оболочки рта, носа, глаз и гениталий, сопровождается гипертермией, астенизацией, диареей, реактивными изменениями в крови и моче. Возможны тяжелые септические осложнения. Общее состояние больных тяжелое. Заболевание протекает вспышками с толчкообразными высыпаниями пузырей, с возможным рецидивированием. Длительность заболевания составляет 3–5 недель.



Рис. 7. Стафилококковое импетиго

Эксфолиативный дерматит новорожденных (болезнь Риттера) — септический вариант течения эпидемической пузырчатки новорожденных. Этиологическим фактором чаще является стафилококк 2-й фаговой группы, продуцирующий экзотоксин или смешанное стафило-стрептококковое инфицирование. Характеризуется состоянием эритродермии с множественными пузырями, обширными эрозивными поверхностями. Симптом Никольского положительный. Лишенные эпидермиса участки кожи напоминают ожог II степени. В случае благоприятного исхода заболевания вслед за эритематозной и эксфолиативной стадиями наступает эпителизация эрозивных поверхностей без образования рубцов или пигментации. Различают три стадии болезни: эритематозную, эксфолиативную и регенеративную. Общее состояние больных тяжелое. На фоне заболевания часто возникают другие очаги гнойной инфекции: омфалит, отит, конъюнктивит, пневмония, энтероколит и др., развивается сепсис. Состояние больных тяжелое: выраженные симптомы интоксикации, возможно развитие эксикоза вследствие экссудации с эрозивных поверхностей.

Стафилококковый синдром обожженной кожи (ССОК) вызывают стафилококки 2-й фаговой группы, продуцирующие экзотоксин, названный эксфолиатином. Течение болезни более доброкачественное, чем при эксфолиативном дерматите Риттера, и сепсис чаще не развивается. Многие зарубежные педиатры вообще не делают различий между этими двумя заболеваниями. У больных появляется интенсивная, генерализованная эритема, начинающаяся чаще с лица и распространяющаяся по протяжению на другие участки кожного покрова (рис. 8). Характерен отек, начинающийся вокруг глаз, на лице иногда имеющий вид полос, располагающийся также вокруг рта и носа. Покрасневшая кожа очень чувствительна к прикосновению — появляются волдыри, отслоение эпидермиса, т. е. положителен симптом Никольского. Отслойка эпидермиса начинается на лице, но быстро появляется на других участках тела, образуя причудливые картины обнаженных участков зернистых слоев кожи — перчатки, носки и др. Приблизительно через 2–3 дня после эксфолиации обнаженные участки подсыхают и заживают без образования каких-либо следов.



Рис. 8. Стафилококковый синдром обожженной кожи (ССОК)

Множественные абсцессы у новорожденных (*abscessus multiplex infantum*) или **псевдофурункулез Фингера** (*pseudofurunculosis Finger*) развиваются в результате проникновения инфекции в выводные протоки и клубочки эккринных потовых желез.

Возбудителем считают золотистый стафилококк, хотя иногда высевают другие микроорганизмы (гемолизирующий стрептококк, кишечную палочку, палочку обыкновенного протей и др.) (рис. 9).



Рис. 9. Псевдофурункулез Фингера

Клиника. Если инфекция захватывает только отверстие выводного протока потовой железы, то образуются небольшие (величиной с просыное зерно) поверхностные пустулы (перипорит), быстро ссыхающиеся в корочки и заживающие без следа. Однако значительно чаще оказываются пораженными весь проток и клубочки потовой железы. В этих случаях образуются многочисленные узлы, плотные, резко отграниченные, красносиневатого цвета, величиной с горошину, которые вскоре достигают величины лесного ореха. Довольно быстро узлы размягчаются в центре; кожа здесь истончается, пальпируется флюктуация. Узлы вскрываются с выделением полужидкого гнойного содержимого с примесью крови. Процесс заканчивается рубцеванием. Чаще всего множественные абсцессы возникают на местах соприкосновения тела с кроватью (область затылка, спины, ягодиц, бедер). При генерализации, когда образуется несколько десятков узлов, процесс может захватывать кожу груди, живота. Обычно общее состояние детей удовлетворительное, температура повышается редко. Однако у истощенных детей могут наступать инфекционные осложнения, вплоть до сепсиса. В этих случаях высыпания появляются приступообразно, сопровождаясь повышением температуры, лейкоцитозом, язвочки долго не рубцуются. Перипорит следует дифференцировать с фолликулитами, при которых всегда имеется связь с волосяным фолликулом и в центре пустулы часто виден волос.

Некротическая флегмона новорожденных — представляет собой гнойно-некротическое поражение кожи и подкожной клетчатки у детей первых недель жизни,

выделенное в самостоятельную нозологическую единицу. Заболевание характеризуется быстро развивающимся некрозом подкожной клетчатки с последующим отслоением и некрозом кожи (рис. 10). Возбудителем является стафилококк или его ассоциации с грамотрицательными микроорганизмами.

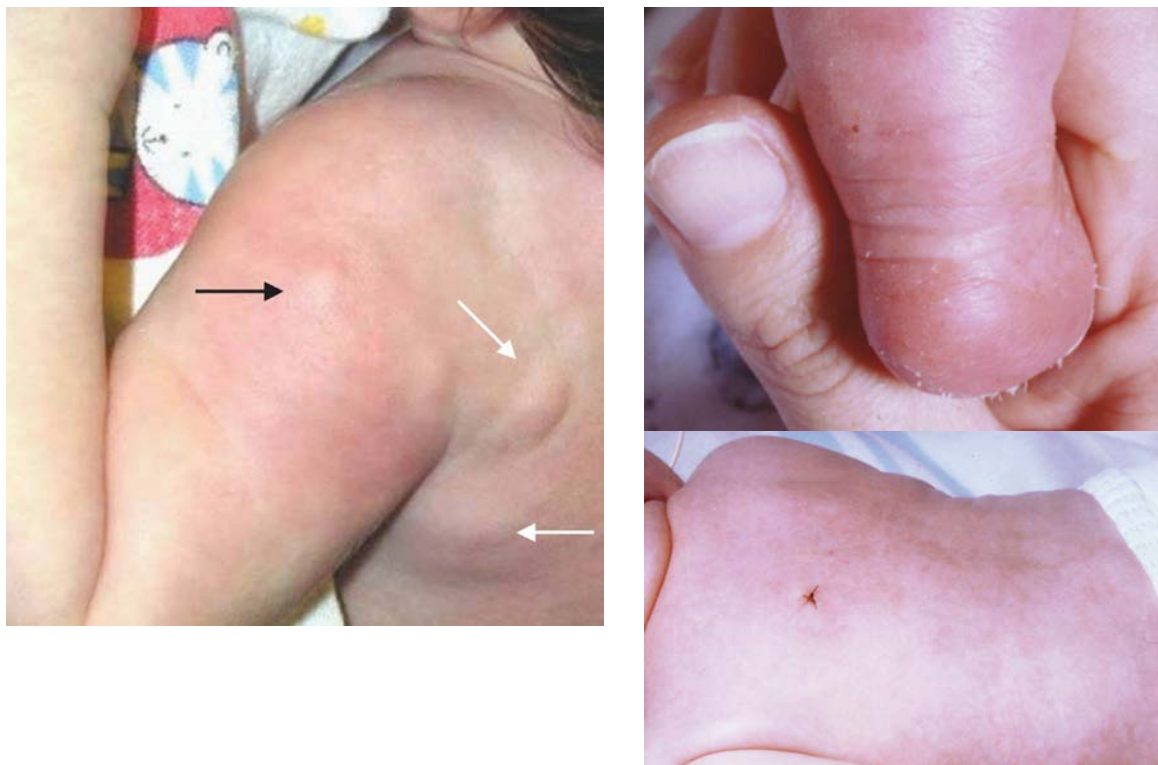


Рис. 10. Некротическая флегмона

Клиника. Заболевание начинается остро. Общее состояние ребенка нарушено вследствие интоксикационного синдрома. Уже в первые часы заболевания на коже обнаруживается отграниченный участок гиперемии и уплотнения, болезненный при пальпации. Кожа над очагом поражения горячая на ощупь, не собирается в складки. Через 8–12 часов пораженный участок увеличивается в 2–3 раза, кожа над ним приобретает цианотичный оттенок, появляется отек окружающих тканей. Постепенно в центре очага инфильтрации появляется размягчение. В некоторых случаях наступает некроз кожи, ее отторжение с образованием обширных раневых дефектов. Дно раны серого цвета с остатками омертвевшей клетчатки, края подрытые, неровные, грануляции отсутствуют. Такой вид раны заставляет заподозрить у ребенка развитие сепсиса. При благоприятном течении после отторжения омертвевшей кожи образуются раны небольших размеров (3–6 см в диаметре), которые постепенно выполняются грануляциями, эпителизирующимися по краям. В дальнейшем на месте раневого дефекта часто образуются грубые рубцы, вызывающие деформацию грудной клетки, поясничный лордоз и кифоз, прогрессирующие с ростом ребенка.

Дифференциальный диагноз проводят с рожистым воспалением, асептическим некрозом клетчатки.

Прогноз при флегмоне новорожденных всегда серьезен. Чем раньше поставлен диагноз и начаты лечебные мероприятия, тем больше вероятность благоприятного исхода заболевания.

Гнойный мастит новорожденных — развивается в результате инфицирования в первые 2–3 недели жизни, чаще на фоне физиологического набухания молочных желез. Инфекция может проникнуть в ткань железы через повреждения кожи или с током крови

из другого очага воспаления. В подавляющем большинстве случаев процесс односторонний (рис. 11).



Рис. 11. Мастит новорожденных

В первые сутки болезни, несмотря на увеличившуюся грудную железу, отсутствует покраснение кожи или же оно едва заметно. В последующем появляется выраженное покраснение кожи над грудной железой. Грудная железа отечна, уплотнена, болезненна на ощупь. Болезнь характеризуется бурным течением, возможно раннее появление гнойного воспаления (к концу первых — началу вторых суток от начала заболевания). Заболевание опасно метастатическими гнойно-септическими осложнениями.

Стрептодермии

Стрептококковые поражения кожи, как правило, носят поверхностный характер. Основным морфологическим элементом стрептодермий является фликтена — полость в эпидермисе с тонкой и дряблой покрывкой, заполненная серозно-гнойным или гнойным содержимым, расположенная на гладкой коже и не связанная с сально-волосяным фолликулом. Бета-гемолитические стрептококки вызывают импетиго (рис. 12), эктиму (рис. 13), некротизирующий фасцит (рис. 14), рожистое воспаление и септицемию.



Рис. 12. Стрептококковое импетиго



Рис. 13. Стрептококковая эктима



Рис. 14. Стрептококковый фасцилит

Стрептококковое импетиго проявляется в виде поверхностных склеенных медово-желтых корок, покрывающих эрозию. Наиболее часто поражается лицо, но инфекция может захватывать любой участок. В отличие от стафилококкового импетиго, пузыри отсутствуют.

Эктима — это тяжелая форма стрептококкового импетиго, при которой толстая корка располагается поверх как будто выбитой пробойником язвы эпидермиса. Обычно она окружена зоной эритемы. В отличие от стрептококкового импетиго, которое в большинстве случаев поражает лицо и не приводит к образованию рубцов, эктима чаще расположена на нижних конечностях и может заживать с образованием рубцов.

Рожистое воспаление, или антонов огонь, — это разновидность целлюлита, обычно вызываемого гемолитическим стрептококком (рис. 15).





Рис. 15. Рожа

Обычно рожа возникает в виде эритематозной инфильтрированной бляшки с резко очерченной границей, напоминающей падающий утес. В тяжелых случаях эпидермис покрывается пузырями, пустулами или некротизируется. Диагноз ставится обычно по клинической картине, поскольку возбудитель плохо поддается культивированию. Аспирационная проба на возбудителя, взятая на границе растущего очага поражения позволяет получить культуру примерно в 20 % случаев. Течение заболевания обычно тяжелое, состояние детей быстро ухудшается.

Терапия пиодермий

Разнообразие клинических проявлений и тяжесть течения пиодермий определяют особенности тактики лечения. Комплексная терапия включает в себя:

- применение антибактериальных препаратов;
- санацию гнойных очагов, включая хирургическую обработку;
- повышение неспецифической резистентности организма больного;
- дезинтоксикацию и коррекцию гомеостаза.

Антибиотико- и иммунотерапия

Показаниями к системной антибиотикотерапии являются:

- распространенность процесса;
- нарушение общего состояния;
- наличие регионарного лимфангиита, лимфаденита или второго очага инфекции;
- торпидно протекающий процесс.

Рекомендации по назначению эмпирической антибиотикотерапии представлены в таблице 2. После получения данных о возбудителе и его чувствительности схему лечения нужно соответствующим образом изменить.

Таблица 2

Рекомендации по назначению эмпирической антибиотикотерапии

Возбудитель	Особенности возбудителя	Препараты		
		Первого ряда	Второго ряда	Третьего ряда
<i>Staphylococcus aureus</i>	Чувствительные к метициллину	Оксациллин	Цефалоспорины I поколения, ванкомицин	Клиндамицин, макролиды
	Устойчивые к метициллину	Ванкомицин	Хинупристин/дальфопристин (стрептограмин)*	Линезолид (оксазолидиноны)
<i>Staphylococcus pyogenes</i>		Пенициллин, амоксициллин, клавуланат	Цефалоспорины I поколения Ванкомицин	Клиндамицин, макролиды
β -гемолитический стрептококк группы А (БГСА <i>S. pyogenes</i>)		Пенициллин + аминогликозиды	Цефалоспорины I поколения	Карбопенемы
* — В настоящее время в России этот препарат не зарегистрирован				

Местная терапия

Наиболее важным является рациональный уход за кожей (избегать трения, перегревания, мацерации).

Обработка антисептиками (0,05 %-м раствором хлоргексидина глюконата) путем орошения, при обширных повреждениях кожи — только орошение стерильным физиологическим солевым раствором или окисляющими кремами.

2 %-я мазь или крем «Бактробан» (мупируцин), также эффективны мази содержащие комбинацию неомидин/бацитрацин.

Хирургическое лечение проводится при некротической флегмоне, псевдофурункулезе Фингера, мастите.

Повышение неспецифической резистентности

Помимо антибактериальной терапии в тяжелых случаях, возможно применение иммуноглобулина, содержащего IgM+ (Пентаглобин).

При обширных буллезных поражениях кожи проводится инфузионная терапия, аналогичная терапии при ожогах, с учетом потерь жидкости и белков через поврежденную кожу.

Инфекционные заболевания пупочной ранки

Возбудителями омфалитов являются различные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы (рис. 16). В структуре локальных гнойно-воспалительных заболеваний 10–15 лет назад отмечалось увеличение удельного веса грамотрицательных возбудителей, однако в последние годы вновь возросло количество грамположительных агентов. У недоношенных детей, по многочисленным исследованиям, остается характерным микст-инфицирование. У 85 % новорожденных отмечается колонизация области пупочной ранки уже к 3-му дню жизни.



Рис. 16. Омфалит

Клинически омфалиты можно подразделить на следующие формы:

Катаральный омфалит — характеризуется наличием серозного отделяемого из пупочной ранки и замедлением ее эпителизации.

Гнойный омфалит — характеризуется наличием гнойного отделяемого из пупочной ранки, отеком и гиперемией пупочного кольца.

Флегмонозный омфалит — возникает в результате распространения воспалительного процесса на околопупочную область, вследствие чего он выбухает над поверхностью передней брюшной стенки. Гиперемия кожи вокруг пупка, расширение сосудов передней брюшной стенки (усиление венозной сети), присоединение лимфангоита. Состояние больного нарушено.

Некротический омфалит — осложнение флегмонозной формы омфалита с присоединением некроза передней брюшной стенки.

Дифференциальная диагностика необходима при длительно мокнущей пупочной ранке для исключения свищей уракуса и желточного протока.

Терапия

При катаральном и изолированном гнойном омфалите, как правило, достаточно местной терапии — обработка пупочной ранки перекисью водорода с последующим прижиганием спиртовыми растворами анилиновых красителей, либо антибактериальной присыпкой, содержащей бацитрацин и неомицин (банеоцин).

При флегмонозной и некротической формах омфалита, кроме местной санации пупочной ранки с применением повязок с гипертоническими растворами и хирургической обработкой, показана системная антибактериальная терапия.

Список литературы

1. Федоров С. М., Селицкий Г. Д., Кулагин В. И. Вклад русских исследователей в учение о пиодермитах. Вестн. дерматол. и венерол. 1995. № 6.
2. Скрипкин Ю. К., Зверькова Ф. А., Шарапова Г. Я. Руководство по детской дерматовенерологии. Л.: Медицина. 1983.
3. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Том I: Микрофлора человека и животных и ее функции. М., 1998.
4. Зверькова Ф. А. Болезни кожи детей раннего возраста. СПб.: Сотис, 1994.
5. Суворова К. Н., Куклин В. Т., Рукавишников В. М. Пиодермии. Детская дерматовенерология. Казань. 1996.
6. Skov-L., Baadsgaard-O. Bacterial superantigens and inflammatory skin diseases. Clin. Exp. Dermatol. 2000.
7. Rasmussen B. A., Bush K., Tally F. P. Anti-microbial resistance in anaerobes. Clin. Infect. Dis. 1997.
8. Неонатология. Национальное руководство. Главный редактор акад. РАМН Н. Н. Володин. М.: Гэотар-Медиа, 2007.
9. Шабалов Н. П. Неонатология в 2 томах. 2004.
10. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману, КСМ, издательство Практика. М., 2007.