

ЗАТЯЖНОЙ ОСЛОЖНЕННЫЙ ПЕЛЕНОЧНЫЙ ДЕРМАТИТ У НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Поликарпова И. И., Котова Т. В., Маслова Е. Ю.,
Филиппова К. С., Кубраковская А. В.

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Ярославль, Российская Федерация, e-mail: neonat.yagma@mail.ru*

Пеленочный дерматит у недоношенных новорожденных на фоне неблагоприятных факторов ухода может приобретать затяжное течение. В ряде случаев возможно развитие системных осложнений, однако их причинно-следственная связь с неврологической патологией остается гипотетической. Описание клинического случая. Представлено наблюдение пациента А., мужского пола, родившегося на сроке гестации 35 недель 3 дня. В возрасте трех недель жизни на фоне задержки обращения за медицинской помощью (14 дней) и использования неэффективных местных средств развился распространенный пеленочный дерматит (площадь поражения 8–10% поверхности тела) с присоединением кандидозной инфекции. При госпитализации выявлены гипонатриемия (128 ммоль/л), повышение уровня копептина (38 пмоль/л), лейкоцитоз ($19,8 \times 10^9/\text{л}$) и С-реактивного белка (28 мг/л). На 2-е сутки госпитализации развились тонические судороги. По данным нейросонографии – перивентрикулярная лейкомаляция с формированием множественных мелких кист. К исходу первого года жизни у ребенка диагностирован спастический тетрапарез. Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность тяжелого неврологического исхода у недоношенного новорожденного на фоне затяжного осложненного пеленочного дерматита. Вопрос о причинно-следственной связи требует дальнейших проспективных исследований.

Ключевые слова: пеленочный дерматит, недоношенность, перивентрикулярная лейкомаляция, клинический случай, новорожденный.

ROLONGED COMPLICATED DIAPER DERMATITIS IN A PREMATURE NEWBORN: A CLINICAL OBSERVATION

Polikarpova I. I., Kotova T. V., Maslova E. Y.,
Filippova K. S., Kubrakovskaya A. V.

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Yaroslavl State Medical University" of
the Ministry of Health of the Russian Federation, Yaroslavl, Russian Federation, e-mail: neonat.yagma@mail.ru*

Diaper dermatitis in premature newborns, compounded by unfavorable caregiving factors, may follow a protracted course. In some cases, systemic complications may develop; however, their causal relationship with neurological pathology remains hypothetical. Case description. We present a case of patient A., male, born at a gestational age of 35 weeks and 3 days. At three weeks of life, against the background of delayed medical consultation (14 days) and the use of ineffective topical agents, the patient developed widespread diaper dermatitis (affected area 8–10% of body surface area) complicated by candidal infection. Upon admission, laboratory findings revealed hyponatremia (128 mmol/L), elevated copeptin levels (38 pmol/L), leukocytosis ($19.8 \times 10^9/\text{L}$), and elevated C-reactive protein (28 mg/L). On the second day of hospitalization, tonic seizures developed. Neurosonography revealed periventricular leukomalacia with the formation of multiple small cysts. By the end of the first year of life, the child was diagnosed with spastic tetraparesis. This clinical observation suggests a possible association between severe protracted diaper dermatitis and adverse neurological outcome in a premature newborn. However, the question of causality remains open and requires further prospective studies to establish a direct pathogenic link.

Keywords: diaper dermatitis, prematurity, periventricular leukomalacia, case report, newborn.

Введение

Пеленочный дерматит – одно из наиболее частых дерматологических состояний у детей первых месяцев жизни, встречающееся у 7–35% младенцев. В большинстве случаев это локальное воспаление, обусловленное сочетанием механического раздражения, мацерации,

воздействия аммиака и грибковой инфекции. Лечебная стратегия в классической дерматологии ограничивается топическими средствами: барьерными кремами, противовоспалительными и антимикотическими препаратами [1; 2].

Однако у детей с исходной церебральной уязвимостью (повышенной чувствительностью головного мозга к повреждающим факторам вследствие морфофункциональной незрелости или субклинических антенатальных повреждений) локальное воспаление кожи гипотетически может приобретать системное значение. Кожа недоношенного новорожденного характеризуется тонким эпидермисом, менее развитым роговым слоем и выраженной сосудистой сетью [3]. Предполагается, что это создает условия для повышенной проницаемости и усиленного выброса провоспалительных цитокинов из очага воспаления. Осложненные формы пеленочного дерматита могут запускать развитие системного воспаления, связанного с активацией иммунных клеток и высвобождением в кровотоки интерлейкина-1 β , интерлейкина-6, интерлейкина-8, фактора некроза опухоли- α и других медиаторов. Действуя на незрелый головной мозг недоношенного ребенка, данный механизм может стать одним из факторов, необходимым для повреждения перивентрикулярного белого вещества [4]. Однако следует подчеркнуть, что данная патофизиологическая цепочка в значительной степени остается гипотетической и требует подтверждения в проспективных исследованиях.

Особую роль играют факторы системы ухода - совокупность поведенческих и организационных аспектов, включающих своевременность обращения за медицинской помощью, адекватность местной терапии, соблюдение гигиенических рекомендаций и информированность родителей. Недооценка тяжести заболевания, отказ от своевременного обращения и использование неэффективных средств могут усугублять течение дерматита. В исследованиях показано, что лишь 23,6% матерей обращаются за медицинской помощью при пеленочном дерматите, а большинство используют для лечения вазелин или детскую присыпку [5].

Церебральная уязвимость может формироваться даже при беременности, протекающей без явных осложнений. Субклинические формы антенатального воспаления, легкие гипоксические эпизоды, метаболические колебания могут оставаться незамеченными, но оказывать программирующее воздействие на развивающийся мозг плода. Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) является типичным структурным повреждением головного мозга у недоношенных детей и, по данным ряда исследований, диагностируется у значительной части новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела [6]. В популяционном когортном исследовании Pascal et al. (2023) показано, что распространенность ПВЛ у детей с гестационным возрастом менее 26 недель достигает весомых значений, а у детей 29–32 недель

низкие степени ПВЛ (I–II) встречаются в 12,7% случаев [6]. По данным многоцентрового исследования NEOCOSUR, глобальная частота ПВЛ у выживших детей с массой тела менее 1500 г составляет 8,5% [7].

Недоношенность выступает самостоятельным фактором риска. Согласно данным Цечоевой и соавт. (2024), частота ПВЛ у детей с гестационным возрастом 32–34 недели составляет 8,0%, тогда как у детей с гестационным возрастом менее 28 недель достигает 13,3% [8].

Системный фактор определяется как воздействие, вызывающее активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпато-адреналовой системы, сопровождающееся выбросом провоспалительных цитокинов и вазопрессина. Это может потенцировать повреждение уязвимых структур головного мозга. Одним из маркеров активации этой системы является копептин - стабильный С-концевой фрагмент пре-про-вазопрессина, уровень которого коррелирует с концентрацией аргинин-вазопрессина [9].

Гиперреактивность АВП-системы - это избыточный ответ аргинин-вазопрессиновой системы на стрессорные стимулы, проявляющийся значительным повышением уровня копептина в крови. У недоношенных детей с церебральной уязвимостью такая реакция может усугублять электролитные нарушения и влиять на перфузию головного мозга.

Примированная микроглия - состояние микроглиальных клеток, при котором они находятся в состоянии повышенной готовности к активации вследствие предшествующего антенатального воспаления или гипоксии. В исследованиях Billiards et al. (2006) показано, что в период максимальной уязвимости для ПВЛ (24–34 недели гестации) в перивентрикулярном белом веществе плода физиологически наблюдается транзиторное повышение плотности активированной микроглии. Это создает состояние «праймированности», при котором воздействие вторичного провоспалительного стимула может приводить к чрезмерной активации микроглии с высвобождением токсических веществ и повреждением олигодендроцитов [10].

Таким образом, у недоношенных с пограничным сроком (34–36 недель) риск неврологических повреждений нередко недооценивается, а профилактические мероприятия проводятся в недостаточном объеме. В литературе обсуждается возможность того, что распространенные формы пеленочного дерматита могут ассоциироваться с системными осложнениями, однако доказательная база этого предположения ограничена единичными наблюдениями и отсутствием проспективных исследований.

Цель исследования

Представить клиническое наблюдение затяжного осложненного пеленочного дерматита у недоношенного новорожденного с последующим формированием перивентрикулярной лейкомаляции.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Ярославской области в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей ОДКБ (г. Ярославль) в 2024 году. Представлен ретроспективный анализ клинического случая пациента А., мужского пола, гестационный возраст 35 недель 3 дня.

Проведена оценка антенатального анамнеза, особенностей системы ухода, динамики заболевания, результатов клинического и лабораторного обследования (общий анализ крови, С-реактивный белок, электролиты, копептин), а также данных нейросонографии при поступлении и в динамике с использованием метода описательного анализа с элементами патофизиологического обоснования.

Критерии постановки диагноза перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Диагноз ПВЛ установлен на основании критериев, соответствующих современным клиническим рекомендациям [8]: нейросонографическими критериями явились повышение эхогенности перивентрикулярного белого вещества в остром периоде (при поступлении), формирование множественных мелких кист (2–4 мм) в перивентрикулярных областях на 10-е сутки госпитализации и расширение боковых желудочков как признак атрофических изменений, тогда как клинические критерии включали мышечную дистонию (гипертонус в ногах, гипотонус в руках), задержку моторного развития в динамике и формирование спастического тетрапареза к исходу первого года жизни, при этом кистозная трансформация перивентрикулярного белого вещества является патогномоничным признаком ПВЛ и подтверждает диагноз [6-8].

Информированное согласие. Информированное согласие родителей получено.

Этическое одобрение. Одобрение локального этического комитета для публикации единичного клинического случая при условии деперсонализации данных получено.

Результаты исследования

Клинический случай пациента А.

Антенатальный анамнез. Пациент А., мужского пола, родился на сроке гестации 35 недель + 3 дня от третьей беременности. Первые двое детей здоровы. Мать, 34 лет, соматически здорова, без хронических заболеваний. Беременность протекала без видимых осложнений, все плановые обследования в пределах нормы. Скрининг на гестационный диабет отрицательный, артериальное давление в норме на протяжении всей беременности. Роды

самостоятельные, без акушерских пособий. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Масса тела при рождении 2750 г, длина 48 см.

Особенности системы ухода. Мать полагалась на собственный опыт воспитания старших детей и не придерживалась врачебных рекомендаций, используя методы, не основанные на принципах доказательной медицины.

Начало и развитие заболевания. Ребенок выписан из родильного дома на 5-е сутки жизни в удовлетворительном состоянии. Кожные покровы чистые, неврологический статус без особенностей. На 3-й неделе жизни у ребенка появились участки покраснения в области ягодиц и промежности, которые мать не расценила как требующие врачебного вмешательства.

В первые три дня мать использовала присыпки и отвар ромашки. На 4–7-й дни покраснение усилилось, появились участки мацерации. Ребенок стал более беспокойным. Мать добавила примочки с подсолнечным маслом. На 8–10-й дни появились эрозии с мокнутием. Ребенок кричал при каждой смене подгузника, просыпался каждые 30–40 минут. Мать обратилась в аптеку, где рекомендовали цинковую пасту (эффекта не было). На 11–14-й дни присоединился белесоватый налет, температура тела поднялась до 37,8 °С. На 14-й день заболевания мать обратилась к педиатру.

Осмотр врача. Состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные. В области ягодиц, промежности, нижней части живота - обширные участки эрозированной кожи с мокнутием, налетом белого цвета. Общая площадь поражения около 8–10% поверхности тела (оценка по правилу «ладони»). Согласно критериям валидированной шкалы Scoring System for Diaper Dermatitis Scale [3], у пациента А. зафиксирована тяжелая степень пеленочного дерматита: выраженная эритема (3 балла), распространенность >50% (1 балл), наличие папул и пустул (1 балл), глубокое поражение дермы (1 балл). Ребенок беспокоен. Неврологический статус: мышечный тонус снижен, рефлексы быстро истощаются, горизонтальный нистагм. Температура тела 38,1 °С.

Лабораторные и инструментальные данные. Лейкоциты $19,8 \times 10^9/\text{л}$ (палочкоядерные 12%, сегментоядерные 68%); С-реактивный белок 28 мг/л; гемоглобин 128 г/л; глюкоза 2,9 ммоль/л; натрий 128 ммоль/л (гипонатриемия); калий 5,5 ммоль/л; копептин 38 пмоль/л. Микроскопия мазка из очага поражения выявила псевдомицелий *Candida albicans*, посев на среду Сабуро подтвердил рост гриба. Лабораторные исследования выполнялись на сертифицированном автоматизированном оборудовании в клинко-диагностической лаборатории учреждения. Общий анализ крови, биохимические показатели (глюкоза, электролиты, С-реактивный белок) и уровень копептина определялись стандартными методами в соответствии с действующими лабораторными протоколами. Нейросонография проводилась на ультразвуковом сканере экспертного класса. Микроскопическое и

культуральное исследование биоматериала выполнялось в микробиологической лаборатории учреждения. Мониторинг витальных функций в отделении реанимации осуществлялся с использованием стандартных неонатальных мониторинговых систем.

Динамика и лечение. Назначены системная антибактериальная терапия (ампициллин + гентамицин), противогрибковая терапия (флуконазол), инфузионная терапия с коррекцией гипонатриемии, местное лечение. На 2-й день госпитализации - тонические судороги. Нейросонография: повышение эхогенности перивентрикулярных областей, мелкие кистозные включения (1–2 мм). Начата противосудорожная терапия фенobarбиталом, перевод в отделение реанимации. Судороги купированы на 5-й день. Контрольная нейросонография (10-й день): множественные кисты (2–4 мм) в перивентрикулярном белом веществе, расширение боковых желудочков.

Обоснование отсутствия МРТ, ЭЭГ и люмбальной пункции. МРТ, ЭЭГ и люмбальная пункция не были проведены ввиду нестабильности состояния ребенка (судороги, нарушения дыхания, необходимость интенсивной терапии и мониторинга).

Динамика лабораторных показателей в процессе лечения представлена в таблице.

Динамика лабораторных показателей

Показатель	При поступлении	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	Референсные значения
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	19,8	16,2	12,5	9,8	5,0–19,5
Палочкоядерные, %	12	8	4	2	1–5
СРБ, мг/л	28	42	15	6	< 5
Натрий, ммоль/л	128	132	135	138	134–146
Копептин, пмоль/л	38	29	18	12	*
Глюкоза, ммоль/л	2,9	4	4,5	4,8	3,3–5,5

Примечание. В первые 3 суток госпитализации отмечен транзиторный подъем СРБ до 42 мг/л, расцененный как реакция на системную воспалительную активацию. Коррекция гипонатриемии и снижение уровня копептина происходили параллельно купированию воспалительного процесса. *Общепринятые референсные значения копептина для новорожденных в постнатальном периоде не установлены; для сравнения: референсный интервал для детей старше 3 лет составляет 2,4–26,0 пмоль/л, для взрослых - $\leq 13,7$ пмоль/л [9].

Исход. Выписан на 35-й день. Неврологический статус: мышечная дистония (гипертонус в ногах, гипотонус в руках), задержка моторного развития. В возрасте 1 года - спастический тетрапарез, задержка психоречевого развития.

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует возможную связь между затяжным пеленочным дерматитом, факторами системы ухода и развитием перивентрикулярной лейкомаляции у ребенка с гестационным возрастом 35 недель 3 дня.

Скрытая церебральная уязвимость и недоношенность. У пациента А., несмотря на формально нормальную беременность, имелись признаки церебральной уязвимости: гипогликемия (2,9 ммоль/л), гиперреактивность АВП-системы (копептин 38 пмоль/л). Гестационный возраст 35 недель 3 дня сам по себе является доказанным фактором риска ПВЛ. Согласно данным крупных исследований, частота ПВЛ у детей 32–34 недель гестации составляет 8,0% [6-8]. Формирование кист могло быть связано не только с пеленочным дерматитом, но и с исходной структурной незрелостью мозга.

Неонатальная инфекция и сепсис. Лейкоцитоз $19,8 \times 10^9/\text{л}$ и повышение СРБ до 28 мг/л могут быть вторичными по отношению к инфицированному пеленочному дерматиту. Однако нельзя полностью исключить первичную неонатальную инфекцию. Отсутствие бактериологического подтверждения - значимое ограничение.

Факторы системы ухода. Задержка обращения на 14 дней, отсутствие адекватной местной терапии, использование неэффективных средств **могли способствовать** распространению воспаления до 8–10% поверхности тела и развитию вторичной инфекции. Как показано в исследованиях, лишь 23,6% матерей обращаются за медицинской помощью при пеленочном дерматите, а большинство используют для лечения вазелин или детскую присыпку [5].

Количественные ограничения. Уровни копептина и натрия представляют собой косвенные маркеры и не могут служить прямым доказательством причинно-следственной связи. Кроме того, отсутствие количественных данных об уровнях провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, TNF- α) и прокальцитонина в сыворотке крови ограничивает возможность дифференцировки системного воспаления, связанного с дерматитом, от первичной неонатальной инфекции, поскольку данные маркеры обладают высокой диагностической чувствительностью при системных воспалительных состояниях у новорожденных [11; 12].

Референсные значения копептина для новорожденных. У здоровых доношенных новорожденных уровень копептина в пуповинной крови варьируется и зависит от способа родоразрешения: при вагинальных родах медиана составляет 793 пмоль/л в венозной и 1610

пмоль/л в артериальной крови [9]. Однако уже на 3-и сутки жизни концентрация значительно снижается. Для новорожденных в постнатальном периоде референсные значения в доступной литературе не установлены. В клинической практике для детей старше 3 лет референсный интервал составляет 2,4–26,0 пмоль/л, для взрослых - $\leq 13,7$ пмоль/л [9]. У пациента А. уровень копептина на 21-е сутки жизни (38 пмоль/л) значительно превышает верхнюю границу нормы для детей старшего возраста, что свидетельствует о выраженной активации АВП-системы. Снижение показателя до 12 пмоль/л на фоне терапии подтверждает его роль как маркера системного стресса.

Дифференциальная диагностика. Учитывая клиническую картину (лихорадка, лейкоцитоз, повышение СРБ, судороги, гипонатриемия, изменения на нейросонографии), в дифференциально-диагностический поиск у данного пациента были включены следующие состояния:

Неонатальный сепсис. Лейкоцитоз ($19,8 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом формулы влево (палочкоядерные 12%), повышение СРБ до 28 мг/л, лихорадка и ухудшение состояния являются классическими признаками системной инфекции. Сепсис мог развиваться как первично (ранний неонатальный сепсис), так и вторично - на фоне инфицированного обширного пеленочного дерматита с нарушением кожного барьера. Ограничение: посев крови не проводился, поэтому бактериемия не подтверждена и не исключена.

Менингит. Судороги, угнетение неврологического статуса, гипонатриемия и синдром системной воспалительной реакции являются показаниями для исключения менингита. У недоношенных детей клиническая картина менингита может быть стертой и проявляться только судорогами или апноэ. Ограничение: люмбальная пункция не выполнялась (ввиду нестабильности состояния и высокого риска дислокации ствола мозга на фоне отека), поэтому менингит не верифицирован и не исключен.

Врожденная инфекция (TORCH-комплекс). Учитывая нормальное течение беременности и отрицательные скрининги, вероятность врожденной инфекции (цитомегаловирус, токсоплазмоз, герпес, краснуха, сифилис) низка. Однако субклинические формы врожденной инфекции могут манифестировать на 2–3-й неделе жизни с поражением ЦНС и кожи. Специфическое серологическое обследование матери и ребенка не проводилось, что является ограничением.

Гипоксически-ишемическое повреждение головного мозга. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов, отсутствие данных о выраженной асфиксии в родах и нормальный неврологический статус при выписке делают тяжелое гипоксически-ишемическое повреждение маловероятным. Однако субклиническая гипоксия, не зафиксированная в медицинской документации, не может быть полностью исключена.

Метаболические причины судорог. У пациента выявлена гипогликемия (2,9 ммоль/л), которая сама по себе может быть причиной судорог у недоношенного ребенка. Гипогликемия могла быть следствием неадекватного кормления на фоне тяжелого общего состояния или проявлением метаболического нарушения. Кроме того, гипонатриемия (128 ммоль/л) могла способствовать снижению порога судорожной готовности. Другие метаболические нарушения (гипокальциемия, гипомагниемия, аммониемия, органические ацидурии) не исследованы.

Нарушения водно-электролитного обмена. Гипонатриемия у данного пациента может иметь несколько механизмов:

- синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНАДГ) – на фоне системного воспаления и боли происходит избыточный выброс вазопрессина, что подтверждается повышением копептина до 38 пмоль/л;
- потери натрия через поврежденную кожу – при обширных эрозиях (8–10% поверхности тела) возможны значительные потери жидкости и электролитов через экссудат;
- ятрогенная гипонатриемия – при проведении инфузионной терапии до госпитализации (данных нет).

Гипонатриемия (<130 ммоль/л) является фактором риска отека мозга и судорог, особенно у недоношенных детей с незрелыми компенсаторными механизмами.

Аntenатальное формирование перивентрикулярной лейкомаляции. Нельзя исключить, что ПВЛ начала формироваться еще в антенатальном периоде вследствие субклинической гипоксии или воспаления, а постнатальные факторы (пеленочный дерматит, боль, инфекция) могли выступить в качестве триггера манифестации, усугубляя уже существующее повреждение [13; 14]. Отсутствие нейросонографии при рождении не позволяет установить сроки формирования кист. Гестационный возраст 35 недель сам по себе является фактором риска ПВЛ [15], поэтому антенатальный генез повреждения является полностью обоснованной альтернативной гипотезой.

Таким образом, представленный клинический случай имеет как минимум три конкурирующие патофизиологические модели: первичный сепсис/менингит; вторичная инфекция из очага дерматита; антенатальная ПВЛ + постнатальный провоцирующий фактор.

Наиболее вероятной представляется мультифакториальная модель, при которой исходная церебральная уязвимость (недоношенность + субклинические антенатальные факторы) в сочетании с мощными постнатальными системными факторами (боль, воспаление, инфекция, гипонатриемия, гипогликемия) **могла способствовать** декомпенсации и манифестации ПВЛ. Однако данная гипотеза требует подтверждения в проспективных исследованиях с полным лабораторным и инструментальным обследованием.

Ограничения исследования. Представленный клинический случай является единичным наблюдением. Причинно-следственная связь между длительным кандидозно-бактериальным поражением кожи и развитием кистозной лейкомаляции предполагается, но не может быть доказана в рамках одного наблюдения из-за отсутствия люмбальной пункции (не выполнена по клиническим показаниям), МРТ (нестабильность состояния) и данных о системной воспалительной реакции. Выводы основаны на анализе доступной документации и не претендуют на генерализацию. Описание оборудования представлено для воспроизводимости метода, однако само по себе не повышает доказательность клинического случая. Представленная модель требует подтверждения на более крупных выборках. Данное наблюдение следует рассматривать как гипотезогенерирующее.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует ассоциацию между тяжелым затяжным пеленочным дерматитом, осложненным кандидозной инфекцией, и развитием кистозной перивентрикулярной лейкомаляции со спастическим тетрапарезом у недоношенного новорожденного с гестационным возрастом 35 недель 3 дня. В рамках единичного наблюдения мы наблюдаем временную и патофизиологически правдоподобную ассоциацию, а не доказанную последовательность событий, поскольку не исключены альтернативные механизмы повреждения центральной нервной системы.

Среди конкурирующих гипотез следует рассматривать: 1) первичную неонатальную инфекцию (сепсис/менингит) с вторичным поражением кожи, которая не была верифицирована ввиду отсутствия бактериологического подтверждения и люмбальной пункции; 2) антенатальное формирование перивентрикулярной лейкомаляции вследствие субклинической гипоксии или воспаления, а постнатальные факторы (дерматит, боль, инфекция) могли стать лишь триггером манифестации уже существовавшего повреждения; 3) мультифакториальную модель, при которой исходная церебральная уязвимость (недоношенность) в сочетании с комплексом постнатальных воздействий - системным воспалением, гипогликемией, гипонатриемией, гиперреактивностью АВП-системы - могла способствовать декомпенсации и клинической манифестации ПВЛ.

Вопрос о причинно-следственной связи между затяжным осложненным пеленочным дерматитом и формированием кистозной перивентрикулярной лейкомаляции в рамках единичного наблюдения остается открытым. Представленная модель является гипотезогенерирующей и не может служить основанием для окончательных выводов. Данное наблюдение подчеркивает необходимость раннего обращения за медицинской помощью при распространенных формах пеленочного дерматита, особенно у недоношенных

детей, а также важность междисциплинарной настороженности в отношении возможных системных и неврологических осложнений.

Для подтверждения или опровержения предложенной патофизиологической модели требуются проспективные когортные исследования с применением полного лабораторного (включая цитокиновый профиль, прокальцитонин, посевы крови и ликвора) и инструментального диагностического комплекса (МРТ головного мозга, ЭЭГ) в остром периоде заболевания, что позволит объективно оценить вклад кожного воспаления в системный воспалительный ответ и повреждение головного мозга у недоношенных новорожденных.

Список литературы

1. Hertiš Petek T, Petek M, Petek T, Marčun Varda N. Emerging Links between Microbiome Composition and Skin Immunology in Diaper Dermatitis: A Narrative Review. *Children (Basel)*. 2022;9(1):112. DOI: 10.3390/children9010112.
2. Esser MS, Mafrica L, Vongsa R, et al. An Integrative Review of Clinical Characteristics of Infants With Diaper Dermatitis. *Adv Neonatal Care*. 2020;20(4):276-285. DOI: 10.1097/ANC.0000000000000682.
3. Dunk AM, Broom M, Fourie A, et al. Clinical signs and symptoms of diaper dermatitis in newborns, infants, and young children: A scoping review. *J Tissue Viability*. 2022;31(3):404-415. DOI: 10.1016/j.jtv.2022.03.003.
4. Visscher MO, Adam R, Brink S, Odio M. Newborn infant skin: physiology, development, and care. *Clin Dermatol*. 2015; 33(3):271-80. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2014.12.003.
5. Negera A, Sento M, Tola G. Knowledge of mothers on diaper dermatitis management and associated factors in Ethiopia. *Sci Rep*. 2025;15(1):4322. DOI: 10.1038/s41598-025-88742-6.
6. Pascal A, de Bruyn N, Naulaers G, et al. The Impact of Intraventricular Hemorrhage and Periventricular Leukomalacia on Mortality and Neurodevelopmental Outcome in Very Preterm and Very Low Birthweight Infants: A Prospective Population-based Cohort Study. *J Pediatr*. 2023;262:113600. DOI: 10.1016/j.jpeds.2023.113600.
7. Castillo MV, Domínguez A, Sandino D, et al. Factors associated with Periventricular Leukomalacia in very low birth weight infants. A multicenter study in the NEOCOSUR Network. *Andes Pediatr*. 2025;96(2):225-234. DOI: 10.32641/andespediatr.v96i2.5131.
8. Цечоева Т. К., Романов А. Ю., Ушакова Л. В., Быкова Ю. К., Быченко В. Г., Дегтярев Д. Н. Структурные поражения (внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярная лейкомаляция), выявляемые в процессе выхаживания детей, родившихся

с очень низкой массой тела и экстремально низкой массой тела. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2024;12(3):23-30. DOI: 10.33029/2308-2402-2024-12-3-23-30.

9. Jarosz-Lesz A et al. Copeptin – stable C-terminal fragment of pre-provasopressin as a new stress marker in newborns. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2015;69:681-689. DOI: 10.5604/17322693.1157421.

10. Billiards SS, Haynes RL, Folkerth RD, et al. Development of microglia in the cerebral white matter of the human fetus and infant. *J Comp Neurol*. 2006;497(2):199-208. DOI: 10.1002/cne.20991.

11. Eschborn S, Weitkamp JH. Procalcitonin versus C-reactive protein: review of kinetics and performance for diagnosis of neonatal sepsis. *J Perinatol*. 2019;39(7):893-903. DOI: 10.1038/s41372-019-0363-4.

12. Mir NA, Ganie J, Shah IA, Qazi IA, Charoo BA. Predictive Value of Quantitative CRP Levels as a Marker of Nosocomial Neonatal Sepsis: Outcome of an Observational Study From a Tertiary Care Hospital. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2025;39(4):342-347. DOI: 10.1097/JPN.0000000000000910.

13. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol*. 2009;8(1):110-124. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70294-1.

14. Жевнеронок И. В., Шалькевич Л. В., Лунь А. В. Современные представления о механизмах формирования перивентрикулярной лейкомаляции у недоношенных новорождённых. *Репродуктивное здоровье. Восточная Европа*. 2020;10(3):350–356. DOI: 10.34883/PI.2020.10.3.013.

15. Gilles FH, Leviton A. Neonatal white matter damage and the fetal inflammatory response. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2020;25(4):101111. DOI: 10.1016/j.siny.2020.101111.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Financing: The research was performed without external funding.