

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

ОЧАГОВАЯ АПЛАЗИЯ КОЖИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ МОНОЗИГОТНЫХ БЛИЗНЕЦОВ

КОЗИН В.М.*, КЛИШО С.С.**, ЮНЕС И.В.**, КОЗИНА Ю.В.*, АЛТУХОВА Н.Г.*, НАКИШБНДИ Р.*

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»*

УЗ «Витебская областная детская клиническая больница»**

Резюме. Учитывая редкую встречаемость врожденной аплазии кожи в практике, авторы приводят описание этого заболевания у двух монозиготных близнецов. После родоразрешения путем кесарева сечения в 35 недель у каждого из двух новорожденных однойцевых близнецов женского пола на волосистой части головы в лобно-теменно-затылочной области выявлены обширные язвенно-гнойно-некротические дефекты неправильной формы, с отсутствием эпидермиса, дермы, волос, размером 6х5 см у первого плода из двойни и 7х6 см у второго плода из двойни.

При обследовании у них установлена патология со стороны сердечно-сосудистой системы (первый плод из двойни – врожденный порок сердца, мышечный дефект межжелудочковой перегородки, функционирующее овальное окно; второй плод из двойни – открытый артериальный проток, функционирующее овальное окно, добавочная хорда левого желудочка), признаки менингоэнцефалита и гипоксически-ишемического поражения головного мозга у обоих близнецов; у I плода из двойни выявлена ангиопатия сетчатки обоих глаз, а у II плода из двойни – незавершенный генез сетчатки.

Проводится лечение, направленное на ликвидацию менингоэнцефалита, предупреждение сепсиса, улучшение мозгового кровообращения, обменных процессов и заживление дефекта кожи на волосистой части головы.

Ключевые слова: аплазия кожи волосистой части головы, случай из практики, лечение.

Abstract. Considering rare occurrence of congenital aplasia of the skin in practice, the authors provide the description of this disease in two monozygotic twins.

After delivery by cesarian section in 35 weeks in each out of two newborn monozygotic female twins on the scalp in the frontoparietooccipital area extensive ulceropyonecrotic defects of irregular form with the absence of epidermis, dermis, hair have been revealed. Their size makes up 6x5 cm in the first fetus and 7x6 cm in the second fetus of the twins.

On examination cardiovascular system pathology has been found in them (the first fetus has congenital heart disease, muscular defect of the interventricular septum, functioning oval window; the second fetus out of the twins has open arterial canal, functioning oval window, an additional chorda of the left ventricle); both twins have the signs of meningoencephalitis and hypoxic-ischemic damage of the brain; angiopathy of the retina of both eyes has been revealed in the first fetus out of the twins, and in the second – incomplete genesis of the retina.

The treatment aimed at eradication of meningoencephalitis, prevention of sepsis, improvement of cerebral circulation as well as metabolic processes, and healing of the defect of the scalp is being given to them.

Key words: aplasia of the scalp, case from practice, treatment.

Аплазия кожи (врожденный ограниченный дефект кожи) возникает, вероятно, в результате первичного

нарушения дифференцировки клеток на ранних этапах эмбриогенеза [1].

Аплазию кожи нижних конечностей впервые описал М. Cordon (1767), волосистой части головы W. Campbell (1826) [4].

Согласно определению П.Г. Хёгер [5], аплазия кожи представляет собой минимальную форму дефекта нервной трубки. В некоторых случаях сочетается с тяжелыми

Адрес для корреспонденции: 210023, г.Витебск, пр-т Фрунзе, 27, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра дерматовенерологии. E-mail: vokvd@vitebsk.by – Козин Владимир Михайлович.

эмбриональными пороками (омфалоцеле, гастросхизисом, расщелиной позвоночника). Описаны аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный типы наследования. В отдельных случаях идентифицированы хромосомные аномалии. Нередко отмечаются невоидные пороки (невус сальных желез, пламенеющий неvus, эпидермальный неvus). В отдельных случаях выявлены экзогенные факторы: сосудистые (аплазия кожи при «бумажном плоде») и эмбриотоксические причины (прием тимазола или метимазола во время беременности), а также внутриматочные и родовые травмы или механические причины: адгезия амниотической мембраны [5], внутриутробное сдавление черепа прилегающими костями таза матери [6].

I. Frieden (1986) предложила классификацию врожденных аплазий кожи (ВАК), разделив их на 9 групп: ВАК волосистой части головы без аномалий или исключительно с изолированными аномалиями – I группа, ВАК, сочетающиеся с рядом других пороков и аномалий в составе синдромов развития – VIII групп [5]. Например, аплазия кожи волосистой части головы является одним из проявлений синдрома Йохансона-Близзара, включающего такие аномалии, как аплазия крыльев носа, микроцефалию и задержку умственного развития, отсутствие зачатков постоянных зубов, глухоту, карликовый рост, дефицит внешнесекреторной функции поджелудочной железы, первичный гипотиреоз, который приводит к истончению, разряжению волос на голове и их гипопигментации [2].

Упоминается частота случаев аплазии кожи в мексиканском лечебном учреждении, составлявшая 1,1 на 1000 новорожденных [3]; по другим данным ВАК обнаруживали с частотой 1:5000 [5].

Патоморфологически аплазия кожи может ограничиваться только отсутствием ее придатков. Эпидермис обычно полностью отсутствует, а если есть дерма, то она лишена полноценных эластических волокон и содержит компактный коллаген. Дефект может захватывать подкожную жировую клетчатку, череп, твердую мозговую оболочку и иногда подлежащий

участок мозга с образованием дорсального энцефалоцеле.

Аплазия кожи варьирует по глубине и локализации, проявления имеют характер от косметических дефектов до деформаций, угрожающих жизни пациента или существенно нарушающих последующее качество его жизни.

Аплазия кожи в момент рождения представляет собой четко ограниченный очаг язво-подобного вида с красным дном. В большей части случаев очаг располагается на волосистой части головы, по краю теменной области. Очаги обычно небольшие, округлые, но могут быть полосовидные или иметь неправильные очертания. Их диаметр составляет 1-4 см, редко более. На конечностях и туловище отмечается тенденция к симметричности очагов. Конечности бывают поражены приблизительно в 25% наблюдений, чаще в области коленей. Поражение кожи туловища отмечают в 12% наблюдений, при этом участки аплазии могут быть в сочетании с очагами другой локализации [2].

Дефекты кожи могут быстро заживать с образованием атрофического или келоидного рубца. Рецидивирующее образование в очагах корок может замедлять их заживление на месяцы или годы. Даже обширные поверхностные аплазии кожи заживают, но с видимыми белыми участками – пленками, иногда рубцово-измененными. Смертность у 20% детей с аплазией кожи волосистой части головы связана с менингитом, кровотечениями, эрозиями сагиттального синуса и дыхательной недостаточностью. Аплазия кожи может сочетаться с аномалией вен, обуславливающей высокий риск возникновения кровотечения. В редких случаях атрофия подлежащих участков мозга может приводить к спастическому параличу и задержке умственного развития [2, 5].

В некоторых случаях участки аплазии в момент рождения имеют вид пузырей, которые вскоре вскрываются. Пузыри сочетаются с очагами аплазии в виде раневой поверхности и напоминают буллезный эпидермолиз. Аплазия кожи отличается от буллезного эпидермолиза тем, что пузыри

в очагах дефектов после рождения не рецидивируют [2].

Диагноз устанавливают на основании существующего с рождения резко ограниченного дефекта кожи. Дифференциальную диагностику при рождении проводят с родовой травмой, пиогенными процессами, врожденным буллезным эпидермолизом; необходимо исключить энцефалоцеле, менингоцеле. В процессе подрастания ребенка очаги ВАК на волосистой части головы могут напоминать изменения, связанные с дерматофитией, очаговой алопецией, невусом Ядассона, рубцовыми изменениями в результате перенесенных внутриутробных герпетических и бактериальных инфекций. Прогноз зависит от локализации аплазии, глубины и степени поражения подлежащих тканей и органов.

Лечение аплазий кожи на волосистой части головы направлено на предупреждение вторичной инфекции, возникновение менингоэнцефалита и заживление эрозивно-язвенного дефекта, выявление и коррекцию других врожденных пороков. Зона аплазии при заживлении имеет вид косметического безволосого мембранозного дефекта белого цвета.

Цель работы: учитывая редкую встречаемость врожденной аплазии кожи в практике, приводим описание наблюдаемого нами клинического случая данного заболевания у двух однойцевых близнецов-девочек.

Методы

В реанимационное отделение УЗ «Витебская детская областная клиническая больница» из ЦРБ Витебской области 02.01.2013 г. поступили однойцевые близнецы женского пола в состоянии средней тяжести. Девочки родились от 2-й беременности, протекавшей на фоне патологической прибавки в весе, водянки беременных и проведения преждевременных родов в 35 недель путем операции кесарева сечения. Девочки: I плод – 1840 граммов, длиной 44 см (головное предлежание), II плод

– 2600 граммов, длиной 47 см (поперечное положение в матке).

Первая беременность в 2011 году была не развивающаяся и на сроке 9-10 недель закончилась её искусственным прерыванием. Со слов матери, наследственность неотягощена. Употребление наркотических веществ, алкоголя и курение отрицает. Во время беременности по назначению акушера-гинеколога женщина принимала аевит, йодомарин, курантил, фолиевую кислоту.

При поступлении намечен план обследования детей: общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, ЭКГ, УЗИ головного мозга, сердца, органов брюшной полости, компьютерная томография головного мозга, осмотр специалистами (хирургом, нейрохирургом, генетиком, неврологом, кардиологом, окулистом, комбустиологом).

Результаты и обсуждение

I плод: состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы чистые, розовые. Достаточно активна, мышечный тонус снижен. Голова: кости по ходу сагиттального шва мягкие, податливые; здесь же выявляется неправильной формы язвенный очаг размером 5х6 см, ярко-бордового цвета без волосяного покрова с контурирующими границами большого родничка, сагиттального шва и участками лейкоцитарного экссудата (рис. 1а). В легких – везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений 176 в мин., нежный систолический шум. Живот мягкий, безболезненный. Печень определяется на 1 см ниже края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

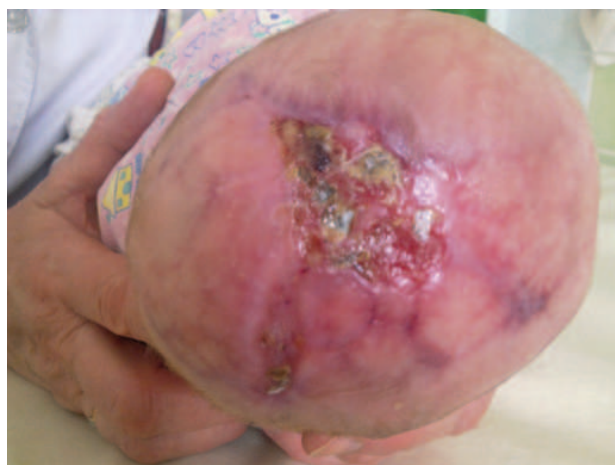
Ребенок осмотрен специалистами, обследован. Динамика общего анализа крови (2.01.2013 - 25.02. 2013) приведена в таблице 1.

Общий анализ мочи контролировали многократно – патологии не выявлено. Биохимический анализ крови в пределах референтных значений.

На 13 день жизни в общем анализе крови I ребенка (табл. 1) выявлены при-



а



б

Рис. 1. Язвенный дефект (аплазия) кожи волосистой части головы у I плода после рождения (а) и через 2 месяца (б).

Таблица 1

Динамика общего анализа крови у I плода с врожденной аплазией кожи волосистой части головы

Дата	Эритро.	Hb	Ц.п.	Лейк.	Эозин.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.	СОЭ
2.01.13	5×10^{12}	159	0,95	20,9	1	2	57	37	3	4
5.01.13	$4,4 \times 10^{12}$	146	1,0	16,1	-	-	54	44	2	8
14.01.13	4×10^{12}	141	1,0	17,64	5	-	46	43	6	32
21.01.13	3×10^{12}	106	1,0	14,27	1	-	34	57	8	14
28.01.13	$2,44 \times 10^{12}$	83	1,0	20,43	3	2	43	39	13	13
30.01.13	$4,94 \times 10^{12}$	155	0,94	13,36	2	-	50	43	2	11
15.02.13	$4,8 \times 10^{12}$	143	0,89	13,4	1	-	36	61	5	2
25.02.13	$4,5 \times 10^{12}$	139	0,92	17,1	1	-	27	65	7	10

знаки воспалительных изменений (СОЭ 32 мм/ч). Для исключения менингоэнцефалита произведена спинномозговая пункция: цитоз – 51 клетка (N – 20/3); сегм. 10 клеток, лимф. – 34; мон. – 7; белок – 1,01 г/л; реакция Панди ++. Результаты исследования СМЖ на фоне применения с первого дня жизни антибактериальной терапии свидетельствовали о наличии у ребенка вторичного менингоэнцефалита, что требовало усиления антибактериальной терапии.

Кроме того, уже в первые дни после рождения I ребенка диагностирована фетопатическая трансфузия (анемия): гемоглобин при рождении составлял 159 г/л (табл.1) с последующим его снижением (при норме у недоношенных первых суток жизни не ниже 160 г/л). Соответственно проводилась

терапия по коррекции анемии – на 27 день жизни переливание одногруппной эритроцитарной массы, а затем назначение с целью стимуляции эритропоэза – эпобиокрина (эритропоэтин) по 200 МЕ/кг через день подкожно с последующей коррекцией дозы до поддерживающей 60 МЕ/кг подкожно через день через месяц от начала назначения лечебной дозы данного препарата.

Состояние девочки оставалось стабильным. Хорошо усваивала энтеральную нагрузку, набирала вес. В неврологическом статусе без особенностей. Со стороны легких везикулярное дыхание.

В течение 2-х месяцев наблюдается положительная динамика со стороны аплазии кожи: участки отторгающегося гнойного экссудата эпителизируются (рис. 1б).

II плод: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, ярко-красные. Активна. Мышечный тонус несколько снижен. Голова: по ходу сагиттального шва дефект кожи в лобно-теменно-затылочной области язвенного характера, размером 6х7 см, покрытого некротической пленкой с отсутствием роста волос (рис. 2а). В легких везикулярное дыхание. Сердце: частота сердечных сокращений 158 в мин., систолический шум средней интенсивности вдоль левого края грудины. Живот мягкий, безболезненный. Печень определяется на 1 см ниже края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

На 10 день жизни у девочки отмечено повышение температуры до 38,5°C; которое периодически отмечалось в течение 3-х

суток. Произведена спинномозговая пункция и анализ СМЖ (14.01.13): цитоз – 137/3 (сегм. 8; лимф. 106; мон. 23); белок – 1,5 г/л; реакция Панди++. Результаты обследования свидетельствовали о наличии у II ребенка вторичного менингоэнцефалита.

Динамика общего анализа крови представлена в таблице 2.

Ярко-красный цвет кожного покрова, повышенное количество эритроцитов ($6,7 \times 10^{12}$) и высокое содержание гемоглобина (224 г/л) свидетельствовали о наличии у ребенка полицитемии (анализ от 2.01.2013).

Общий анализ мочи, биохимический анализ крови без особенностей.

Повторный анализ СМЖ (от 29.01.13, цитоз – 24/3; сегм. 7; лимф. 13; мон. 4; белок – 1,26 г/л; р. Панди ++) практически



а



б

Рис. 2. Очаг язвенно-некротической аплазии на волосистой части головы у II плода после рождения (а) и через 2 месяца (б).

Таблица 2

Динамика общего анализа крови у II плода с врожденной аплазией кожи волосистой части головы

Дата	Эритр.	Нб	Ц.п.	Лейк.	Эозин.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.	СОЭ
2.01.13	$6,7 \times 10^{12}$	224	1,0	23,1	1	1	60	37	2	2
8.01.13	$5,9 \times 10^{12}$	200	1,0	33,8	1	2	43	45	9	1
15.01.13	$5,1 \times 10^{12}$	188	1,0	23,7	4	2	42	43	9	1
21.01.13	$5,0 \times 10^{12}$	176	1,0	16,9	1	-	40	53	6	2
6.02.13	$4,2 \times 10^{12}$	142	1,0	21,5	1	-	31	58	10	11
18.02.13	$4,0 \times 10^{12}$	125	0,93	18,8	4	-	25	61	10	15
25.02.13	$3,91 \times 10^{12}$	121	0,92	18,9	2	2	26	55	15	13
4.03.13	$3,7 \times 10^{12}$	113	0,91	15,8	1	-	41	49	8	10

мало отличался от показателей у здоровых новорожденных.

На фоне активной антибактериальной терапии состояние улучшилось, стало стабильным. Энтеральную нагрузку удерживает, вес набирает. Неврологически – без особенностей. Однако 13.02.2013 г. с поверхности очага появилась кровоточивость, которую удалось ликвидировать применением салфеток с тромбином и сетки тахокомб.

St. localis от 5.03.2013 г.: площадь очага воспаления и некроза стала меньше, по периферии участка некроза – грануляции и наплыв дермы (рис. 2б).

Сравнительные данные обследования 2-х монозиготных плодов представлены в таблице 3.

Клинический диагноз I плода.

Множественные врожденные пороки развития (МВПР): обширная язвенная врожденная аплазия кожи волосистой части головы. ВПС (врожденный порок сердца): мышечный дефект межжелудочковой перегородки, функционирующее овальное окно.

Осложнения: вторичный менингоэнцефалит.

Сопутствующий диагноз. Фето-фетальная трансфузия: анемия. Ангиопатия сетчатки обоих глаз. Недоношенность 35 нед., I плод из двойни.

Клинический диагноз II плода.

Множественные врожденные пороки развития (МВПР): обширная язвенная

Таблица 3

Параметры обследования монозиготных близнецов-девочек с врожденной аплазией кожи волосистой части головы

Параметры	I плод из двойни	II плод из двойни
Вес, граммы	1840	2600
Локализация поражения	Лобно-теменно-затылочная область	Лобно-теменно-затылочная область
Размер очага поражения, см	6 x 5	7 x 6
ЭКГ	Ритм синусовый, отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 176 в минуту.	Ритм синусовый, вертикальное положение ЭОС, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение в узле реполяризации желудочков, ЧСС 158 в минуту.
УЗИ сердца	Врожденный порок сердца: мышечный дефект межжелудочковой перегородки. Функционирующее овальное окно	Врожденный порок сердца: открытый артериальный проток. Незначительный стеноз легочной артерии. Функционирующее овальное окно. Дополнительная хорда левого желудочка.
УЗИ головного мозга	Признаки незрелости головного мозга	Патологии нет
КТ головного мозга	Признаки гипоксически-ишемического поражения головного мозга	Признаки гипоксически-ишемического поражения головного мозга
Кариотип	46XX	46XX
Орган зрения	Ангиопатия сетчатки обоих глаз	Незавершенный васкулогенез сетчатки обоих глаз

врожденная аплазия кожи волосистой части головы. ВПС (врожденный порок сердца): открытый артериальный проток, незначительный стеноз легочной артерии, функционирующее овальное окно, дополнительная хорда левого желудочка.

Осложнения: вторичный менингоэнцефалит, кровотечение из эрозированной поверхности очага аплазии кожи головы.

Сопутствующий диагноз. Фето-фетальная трансфузия: полицитемия. Незавершенный васкулогенез сетчатки обоих глаз. Недоношенность 35 нед., II плод из двойни.

Проведенное лечение новорожденным близнецам указано в таблице 4.

Заключение

1. У монозиготных близнецов с головным предлежанием и поперечным положением плода, родившихся путем кесарева сечения в 35 недель, на волосистой части головы в лобно-теменно-затылочной области выявлены обширные очаги аплазии кожи в виде язвенных и гнойно-некротических дефектов неправильной формы, с отсутствием эпидермиса, дермы,

волос, размером 6 x 5 см у первого плода из двойни и 7 x 6 см у второго плода из двойни, без повреждения костей черепа, мозговых оболочек и деструкции крупных сосудов. При исследовании спинно-мозговой жидкости установлено наличие менингоэнцефалита, в большей мере выраженного у II плода.

2. На фоне значительных дефектов кожи волосистой части головы была выявлена различная патология: у первого плода из двойни – врожденный порок сердца, мышечный дефект межжелудочковой перегородки, функционирующее овальное окно, анемия легкой степени; у второго плода из двойни – открытый артериальный проток, функционирующее овальное окно, добавочная хорда левого желудочка; со стороны центральной нервной системы у обоих близнецов – признаки снижения плотности перивентрикулярного, субкорнеального вещества обоих полушарий головного мозга (признаки гипоксически-ишемического поражения головного мозга); со стороны органа зрения: у I плода из двойни выявлена ангиопатия, а у II плода – незавершенный васкулогенез сетчатки.

Таблица 4

Лечение монозиготных близнецов с врожденной аплазией кожи волосистой части головы

Лечение	I плод	II плод
Антибактериальная терапия	Амклав 25 мг/кг 2 раза в сут., внутривенно 9 дней. Амикацин 15 мг/кг/сут., внутривенно 9 дней. Цефтриаксон 100 мг/кг/сут., внутривенно 21 день. Тейкопланин 16 мг/кг в 1-е сут., затем 8 мг/кг/сут. внутривенно 10 дней. Ванкомицин 22 мг/кг/сут., внутривенно 10 дней. Зивокс 30 мг/кг/сут. внутривенно 10 дней. Ципрофлоксацин 10 мг/кг/сут., внутривенно 7 дней. Фромилид 15 мг/кг/сут. per os	
Другие препараты	Пирацетам 20% – по 1 мл в/в 10 дней. Эпобиокрин по указанной выше схеме п/к 1,5 мес. Фолиевая кислота per os – 1 мес. Вит.Е 10% per os – 1 мес. Нурофен per os – 1 мес.	Пирацетам 20% – по 1 мл в/в 10 дней. Актовегин 40 мг в/в 10 дней. Нурофен per os – 1 мес. Вит.Е 10% per os – 1 мес. Свечи виферон – по одной свече per rectum 2 раза в день – 7 дней
Средства для наружного лечения	Мази банеоцин, сильводерм, солкосерил	

3. Лечебные мероприятия направлены на купирование менингоэнцефалита и предупреждение развития сепсиса, заживление раневого дефекта путем проведения системной антибактериальной терапии препаратами из разных групп (амикацин, цефтриаксон, ванкомицин, зивокс и др.), наружными препаратами антибактериального и регенеративного действия (мази банеоцин, сильвдерм, солкосерил), средствами, улучшающими кровообращение и обменные процессы (пирацетам, фолиевая кислота, витамин Е), уменьшения явлений анемии у I плода (эритроцитарная масса, эпобиокрин).

4. Прогрессирование менингоэнцефалита у близнецов удалось купировать применением массивной системной антибактериальной терапии и применением топических антибактериальных средств. Начавшееся необильное пверхностное кровотечение в очаге у II плода удалось остановить применением салфеток с тромбином и сетки тахокомб. Антибактериальная терапия продолжается в течение 2-х месяцев. Дети активны и прибавляют в весе.

5. Для решения вопроса о генетической природе выявленных врожденных дефектов кожи волосистой части головы необходимо проведение более расширенных исследований в данном направлении. У родившихся монозиготных близнецов с аплазией кожи волосистой части головы выявлен нормальный кариотип 46XX, поэтому можно предполагать участие в развитии этих дефектов

сосудисто-трофических нарушений, вызванных механическим давлением на скальп в результате патологического расположения плодов в матке (поперечное и головное) на 33-35 неделе беременности.

6. Данный тип врожденной аплазии кожи по классификации I. Frieden соответствует I группе врожденных аплазий кожи с поражением волосистой части головы и изолированными аномалиями со стороны сердца.

7. При благоприятном исходе и выполнении обширных дефектов на волосистой части головы аналогом кожи или рубцовой тканью в последующем возможно применение методов пластической хирургии.

Литература

1. Pers, M. Congenital absence of skin: pathogenesis and relation to ring-constriction / M. Pers // Acta Chirurgica Scandinavica, 1963; P.126, 388.
2. Рук, А. Болезни волос и волосистой части головы: Пер. с англ./ А. Рук, Р. Даубер // – М.: Медицина, 1985. – 508с, ил.
3. Balsa, R.E. Aplasia cutis congenital / Balsa R.E. Retruccelli M.C., de Nichilo M.A. // Dermatologia (Mexico), 1974; P.18, 5.
4. Клиническая дерматовенерология: в 2 т. [под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова], – 2009.- Т.2 – 928 с.
5. Хёгер, П.Г. Детская дерматология [Под ред. А.А. Кубановой, А.Н. Львова]. Перевод с нем. В.П. Адаскевича / – 2013. – 648 с.
6. Дифференциальная диагностика кожных болезней (руководство для врачей) [Под ред. проф. А.А. Студницина], – М.: Медицина, 1983. – С.340.

Поступила 05.04.2013 г.

Принята в печать 07.06.2013 г.

Сведения об авторах:

Козин В.М. - д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии УО «ВГМУ»,

Клишо С.С. - зав. педиатрическим отделением для недоношенных детей УЗ «Витебская областная детская клиническая больница»,

Юнес И.В. - зам. главного врача по лечебной работе УЗ «Витебская областная детская клиническая больница»,

Козина Ю.В. - к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии УО «ВГМУ»,

Алтухова Н.Г. - врач-интерн дерматовенеролог УО «ВГМУ»,

Накишбнди Райед - клинический ординатор кафедры дерматовенерологии УО «ВГМУ».