

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом ДПО

ЛЕКЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Б1.О.23 Сестринское дело в педиатрии
Специальность	34. 03. 01 Сестринское дело
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2025
Тема 4	Болезни новорожденных. Проблемы пациента и принципы ухода

Лекционный материал по дисциплине «Сестринское дело в педиатрии»:

Разработаны:

зав. кафедры пропедевтики детских
болезней с курсом дополнительного
профессионального образования,
д.м.н., профессор



Безроднова С.М.

Обсуждены

на заседании кафедры пропедевтики
детских болезней с курсом
дополнительного профессионального
образования, зав. кафедрой, д.м.н.,
профессор



Безроднова С.М.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном
процессе для обучающихся по специальности 34.03.01 - Сестринское дело
2025 года набора очной формы обучения

Руководитель ОПОП ВО

Декан факультета гуманитарного и
медико-биологического
образования



Шишалова Т.Н.



Федько Н.А.

Лекционный материал по дисциплине «Сестринское дело в педиатрии»
размещен в ЭИОС университета в авторской редакции

Цель – Ознакомить обучающихся с болезнями новорожденных, проблемами пациента и принципами ухода

Учебные задачи: Перинатальное поражение центральной нервной системы. Гемолитическая болезнь новорожденных. Гнойно-воспалительные заболевания новорожденных. Проблемы пациента и сестринская помощь.

Заболевания новорожденных

Беременная женщина, плод и новорожденный ребенок подвержен инфекционным заболеваниям.

Женщины детородного возраста инфицированы: 20-30% токсоплазмозом, 50-70% - ЦМВ, 90-95% - вирусом простого герпеса.

К передаче от матери к плоду с развитием инфекции способны 28 бактерий, 5 представителей грибов, 14 вирусов и 4 вида простейших.

ФАКТОРЫ РИСКА ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ У ЖЕНЩИН

Инфекции беременных вызывают осложнения в течении беременности, родового акта, поэтому для выявления внутриутробных инфекций необходимо обратить внимание на следующее:

1. Отягощенный акушерский анамнез:
 - а) токсокозы и угрозы прерывания беременности,
 - б) выкидыши, мертворождения, ранняя неонатальная смерть предыдущих детей,
 - в) преждевременные роды,
 - г) длительный безводный период.
2. Острые заболевания или обострение хронических инфекций незадолго до беременности, во время беременности, в родах или вскоре после родов.
3. Хронические очаги инфекции.
4. Многоводие.

ПУТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ:

1. Трансплацентарное инфицирование с током крови,
2. Восходящий путь инфицирования из шейки матки,
3. Нисходящий путь из брюшины маточных труб,
4. Путь непосредственного инфицирования от стенки матки.

Тяжесть внутриутробных поражений плода не всегда соответствует тяжести инфекционного процесса, его клинических проявлений у беременной. Легко протекающая инфекция у женщины может вызвать тяжелые повреждения плода, что следует учитывать при сборе анамнеза. Нужно обращать внимание даже на минимальные проявления заболевания у беременной.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

ТИП	ТЯЖЕСТЬ	ТЕЧЕНИЕ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ Типичная Атипичная	ЛЕГКАЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ТЯЖЕЛАЯ	ОСТРОЕ (до 3 мес) ПОДОСТРОЕ (с 3 до 6 мес) ХРОНИЧЕСКОЕ (более 6 мес)
ЛОКАЛИЗОВАННАЯ Церебральная Печеночная Легочная Почечная Смешанная	КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ: Геморрагический синдром Отечный синдром Энцефалический синдром Токсикоз	
РЕЗИДУАЛЬНАЯ		

В системе новорожденный – возбудитель имеется ряд особенностей:

- эффективная противoinфекционная защита плода возможна не ранее 20 недель беременности;

- пулы нейтрофилов в костном мозгу, печени, селезенке легко истощимы;
- слабо действует система хемотаксиса нейтрофилов;
- ниже миграционная активность фагоцитов;
- снижена опсонизация бактерий (изменяющаяся поверхность микроба, подготавливаемая к фагоцитозу);
- фагоцитоз незавершенный;
- околоплодные воды обладают антибактериальной активностью в связи с наличием в них полипептидов и цинка. После охлаждения околоплодных вод прекращается их бактерицидное действие. Через 6 часов они уже инфицированы.

То есть у плода к моменту рождения имеются достаточно сильные защитные механизмы против относительно невысокой опасности инфицирования при неосложненном продвижении через родовые пути (если родовые пути не колонизированы необычно большим числом микроорганизмов). Механизмы, обеспечивающие эту защиту – плацентарный барьер (плодные оболочки, материнские антитела класса Ig G, проникающие через плаценту и, собственные иммунные реакции плода).

Но в ряде случаев защитные механизмы не могут выполнить свою функцию: преждевременные роды, ЗВУР плода, сочетающуюся с нарушением клеточного иммунитета.

I. Гнойно-воспалительные заболевания новорожденных (ГВЗ).

ГВЗ встречаются достаточно часто. Это, прежде всего **пиодермии** (стафило-стрептодермии).

Везикуло-пустулез – множественные гнойнички на различных участках тела, в том числе и на волосистой части головы (пузырек – эрозия – корочка). Общее состояние может не нарушаться, иногда процесс прогрессирует – пемфигус, абсцессы, и метастатические очаги – отит, пневмония и др.

Пемфигус. На первой неделе и старше на коже новорожденных появляются эритематозные пятна, вялые пузыри до 0,5 см в диаметре с серозно-гнойным содержимым, чаще на нижней части живота, в складках. Элементы множественные имеют венчик гиперемии и инфильтрированное основание; поражаются все слои кожи (!). Длительность заболевания до 2-3 недель, возможны метастазы.

При **злокачественном течении** элементы сливаются, температура повышается до 39°C, выражена интоксикация. В анализе крови – анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Возможно развитие сепсиса, чему способствуют анатомо-физиологические особенности строения кожи – способность отслаивания эпидермиса на значительном протяжении и образование «раневой» поверхности.

Мастит. Развивается мастит в период физиологического нагрубания, происходит инфицирование стафилококком. Молочная железа увеличивается без четкой гиперемии, пальпация ее болезненна, затем появляется флюктуация, увеличивается гиперемия, нарастают интоксикация, беспокойство, хуже сосет. При недостаточном лечении может развиваться флегмона грудной клетки, септико-пиемические осложнения.

Флегмона – тяжелая форма ГВЗ; начало острое, течение бурное. В месте поражения появляется красный плотный отек, болезненный с четкими границами, за несколько часов может увеличиться значительно, приобретая синебагровый оттенок с размягчением в центре, появляется гнойное отделяемое. Это – проявление сепсиса!

Мокнувший пупок – плохо заживающая пупочная ранка с грануляциями (исключается свищ – фистулографией). Лечение: туалет перекисью водорода, бриллиантовым зеленым, метиленовой синью, 70° спиртом, 10% раствором азотнокислого серебра.

Омфалит – бактериальное воспаление дна пупочной ранки, кожи и подкожной клетчатки вокруг пупка. В процесс вовлекаются пупочные сосуды, происходит

выпячивание пупка, расширяются вены, лимфангит, флебит сосудов. Может быть некроз, отторжение тканей, гангрена, сепсис.

Состояние ребенка очень тяжелое: выражена интоксикация, повышение температуры до 39-40°C, рвота, срыгивания, потеря массы тела. Показано стационарное лечение.

Необходимо проводить мероприятия по профилактике заболевания пупка как в родильном доме, так и на дому.

Возможно также развитие остеомиелита, гнойного менингита, которые, как правило, являются проявлением септического процесса.

Сепсис – клинический синдром, характеризующийся системным воспалительным поражением и присутствием в крови возбудителя.

Заболевание полиэтиологично, протекает, как правило, на фоне транзиторного или первичного иммунодефицита.

Сепсис – бактериальная инфекция с тяжелыми метаболическими нарушениями, гематогенным распространением (и размножением в крови) возбудителей. Распространенность у доношенных – 0,1%, у недоношенных – 1%.

Возбудителей сепсиса – более 30 видов: неэнтеропатогенная кишечная палочка, энтеробактер, клебсиелла, протей, синегнойная палочка, листерия, стрептококки группы В, стафилококки; у недоношенных почти всегда условно-патогенные микроорганизмы и грибы.

В анамнезе – у всех детей осложненное течение беременности и родов. Инфицирование зависит от:

- течения беременности (осложнения антенатального периода, инфекции у матери);
- характера и продолжительности родов (асфиксия, родовая травма, безводный период более 12 часов, недоношенность);
- срока прикладывания к груди;
- вида вскармливания;
- качества ухода за новорожденными;
- нарушения санитарно-эпидемического режима в родильном доме и на дому.

Сепсис, развившийся в первые 4 дня жизни, как правило, связан с инфицированием через родовые пути матери. В этом возрасте характерно молниеносное течение с вовлечением многих органов; летальность 15-50%.

Заболевание сепсисом с 5 дня и старше обусловлено инфицированием через родовые пути в сочетании с факторами окружающей среды.

Госпитальное инфицирование вызывают клебсиелла, синегнойная палочка, стафилококк; увеличивается роль грибов (*candida albicans*). Иногда сепсис развивается на фоне вирусной инфекции как внутриутробной, так и приобретенной, т.е. может быть вирусно-микробная, микоплазменно-микробная и др. ассоциации.

Входные ворота при постнатальном инфицировании – пупочная ранка, желудочно-кишечный тракт, кожа.

В стационаре предрасполагают: катетеризация вен, интубация, ИВЛ, ВПР.

В клинике выделяют формы сепсиса: **септикопиемию** и **септицемию**.

Характерные проявления сепсиса – инфекционный токсикоз: беспокойство, вялость, анорексия, срыгивания, неустойчивый стул, метеоризм, повышение или снижение температуры тела, отечный синдром, (склерема), выраженная бледность, акроцианоз, мышечная гипотония, гипорефлексия, нарушение микроциркуляции и обмена (ацидоз, нарастание катаболизма белка, углеводов и жиров).

Возникают полиорганные поражения: пневмопатии, кардиопатии, гепатоспленомегалия, мочевого синдром, дискинезии желудочно-кишечного тракта вплоть до язвенно-некротического энтероколита, возможно развитие геморрагического синдрома, олигурия.

Течение сепсиса: молниеносное – 1-7 дней с летальным исходом; острое – 4-6 недель, затяжное – более 6-8 недель.

Септикопиемия делится на несколько периодов:

- период предвестников (снижение массы тела, замедление мумификации пуповинного остатка и заживления пупочной ранки, интоксикация, вялость, срыгивания);
- начальный период (малые гнойные очаги);
- период разгара (гипертермия, гиперестезия, абсцидирующая, деструктивная пневмония, флегмона, абсцессы, тромбоваскулит пупочных сосудов, остеомиелит, гнойный менингит, язвенно-некротический энтероколит);
- период репарации (после санации очагов инфекции длительно стоит масса тела, гепатоспленомегалия, увеличение периферических лимфоузлов, снижение иммунитета, анемия, дисбактериоз. В эту кахектическую стадию сепсиса, возможен летальный исход.

Диагностика. Общий анализ крови (гиперлейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилез, тромбоцитопения, ускоренная СОЭ), мочи, посевы кала, бактериологические посевы крови несколько раз в сутки до начала лечения и в течение заболевания, параллельно – посевы отделяемого из зева, носа, конъюнктив, кишечника, пупочной ранки, гнойных очагов. Характерны массивность и повторное выделение. Рентгенологическое обследование для диагностики пневмонии, остеомиелита.

Лечение. Антибактериальная терапия одновременно двумя, реже тремя антибиотиками широкого спектра действия (посевы!) в течение 10-15 дней, чаще внутривенно.

Показаны плазмофильтрация, УФОК, в/в введение бактериофагов, иммунотерапия (антистафилококковая плазма, специфические Ig), дезинтоксикационная терапия, антикоагулянты, лечение дисбактериоза. Вскармливание – грудное!

II. Внутриутробные инфекции.

Инфицируются 20% плодов и 3-9% новорожденных. Чаще вирусно-вирусная или вирусно-бактериальная форма.

Аntenатально чаще инфицирование происходит **интраплацентарно** (повышается проницаемость при хронической плацентарной недостаточности). Чаще это энтеровирусы, ЦМВ, краснуха, грипп, простой герпес I и II типа, гепатит В, С. Может быть инфицирование 2-3 и более вирусами.

В интранатальном периоде происходит инфицирование вирусами и бактериями: ЦМВ, микоплазма, хламидии, кишечная палочка, клебсиелла, синегнойная палочка, стрепто-, стафилококки.

В постнатальном периоде - чаще бактериями.

Внутриутробное инфицирование – установленный или предполагаемый факт внутриутробного проникновения к плоду вирусов или микроорганизмов, но признаков болезни не выявляется.

Внутриутробная инфекция – установленный или предполагаемый факт внутриутробного проникновения к плоду вирусов или микроорганизмов, при котором произошли характерные для инфекционной болезни патофизиологические изменения, выявляемые пренатально или после рождения.

Клиника ВУИ.

Заболевания развиваются на фоне иммунодефицита (клеточного), чаще транзиторного.

Риск развития ВУИ выше при хронической экстрагенитальной патологии, осложнениях беременности (гипоксия плода), которые способствуют формированию иммунодефицита.

При развитии инфекции на ранних сроках (до 8 недели) формируются грубые пороки развития, т.к. существует только альтернативная фаза воспаления – это **эмбриопатии**, несовместимые с жизнью – как правило, происходят выкидыши.

При развитии инфекции после 8-12 недель внутриутробная жизнь возможна, но до рождения в организме плода происходит ряд изменений: формируются ВПР, которые могут привести к мертворождению, тяжелым заболеваниям или неонатальной смерти.

Если инфицирование происходит во 2-3 триместре беременности, у новорожденного могут быть признаки инфекционного поражения отдельных органов: гепатит, миокардит, менингоэнцефалит, хориоретинит, а также симптомы генерализованной инфекции. При инфицировании в ранний **фетальный** период (до 28 недель) нередко возникает ЗВУР (низкая масса при рождении), тканевые пороки, цирротические и склеротические изменения, дисплазии, гипоплазии внутренних органов, инволюция вилочковой железы со вторичным иммунодефицитом.

При инфицировании позднее 28 недели могут возникнуть генерализованные воспалительные процессы; в воспалении участвуют альтернативный, пролиферативный, сосудистый компоненты. В процесс вовлекаются: ЦНС, печень, легкие, миокард.

Клинические проявления ВУИ носят неспецифический характер и часто диагностируются как «ПЭН», «нарушения мозгового кровообращения». Манифестация ВУИ зависит от вида вируса и микроорганизмов и составляет 10% (5-50%).

Наиболее типичны симптомы ВУИ: в первые 7 дней – задержка ВУР, гепатоспленомегалия, желтуха, сыпи, дыхательные расстройства, сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелые неврологические нарушения. Это так называемый TORCH – синдром («Т» - токсоплазмоз, «R» - краснуха *sen rubeola*, «С» - цитомегалия, «Н» - герпес, «О» - другие инфекции: другие инфекции это – сифилис, листериоз, вирусные гепатит, ветряная оспа и др.).

В ряде случаев (интранатальное инфицирование), классический TORCH – синдром в первые дни жизни отсутствует, а симптомы инфекционного заболевания при динамическом наблюдении.

Дети выделяются в группу риска по ВУИ если:

- у матери отягощенный АГ анамнез (аборт, мертворождения, привычное невынашивание, рождение детей с МВПР или умершие в раннем детстве, бесплодие);
- патологическое течение настоящей беременности (угроза прерывания, преждевременная отслойка плаценты, многоводие, преждевременное отхождение вод, невынашивание);
- заболевания мочеполовой системы у матери (эрозия шейки матки, эндоцервицит, кольпит, кисты яичников, внутриматочные сращения, заболевания придатков, ИМВП);
- при инфекционных заболеваниях матери во время беременности с сыпью, желтухой, гепатоспленомегалией, лимфаденопатией, катаральными явлениями, длительной гипертермией;
- иммунодефицитные состояния у беременной;
- если у новорожденного:
 - ЗВУР, ВПР или стигмы дизэмбриогенеза (более 7);
 - неиммунная водянка плода;
 - микро- или гидроцефалия;
 - кожные экзантемы при рождении;
 - неврологические расстройства, в т.ч. судороги;
 - интерстициальная пневмония, кардит;
 - кератоконъюнктивит, катаракта, глаукома;
 - воспалительные изменения в крови.

Методы лабораторной диагностики:

- **прямые** – определение вирусов, микробов, их антител (электронная микроскопия), иммуноферментный метод, полимеразная цепная реакция (ПЦР);
- **непрямые:** серологические – Ig M, Ig G (ИФА). Результаты необходимо сопоставить с обследованием матери.

Ig M в любом титре – первичный иммунный ответ плода или новорожденного, что может быть косвенным признаком ВУИ. Отсутствие Ig M – еще не исключает ВУИ.

Ig G в титрах равных или меньше чем у матери говорит о трансплацентарной передаче от матери.

Лечение ВУИ:

- интенсивная синдромальная и поддерживающая терапия;
- специфическое этиотропное лечение не разработано.

Возможна противовирусная химиотерапия, иммунозаместительная и патогенетическая.

Прогноз. Исходы ВУИ: неонатальная смерть; пороки развития, персистенция возбудителя, хронизация процесса; поздние осложнения; отсроченная смерть, выздоровление.

При ранней диагностике и адекватной терапии ВУИ прогноз для жизни, как правило, благоприятен, для полного выздоровления – неясен.

Возможно, что после перенесенной ВУИ, возбудитель может персистировать месяцы и годы, предрасполагая к заболеваниям соединительной ткани, почек, печени и др.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ).

При цитомегаловирусной инфекции наиболее характерны симптомы: тромбоцитопеническая пурпура, желтуха, гепатоспленомегалия, микроцефалия, гипотрофия, недоношенность, гепатит, энцефалит, хориоретинит. При ЦМВИ локализованные формы протекают в 95-98%. У 5-17% в дальнейшем могут развиваться различные нарушения здоровья (сенсорная глухота, задержка психомоторного развития, малая мозговая дисфункция и другие неврологические изменения).

Независимо от возраста детей обнаружение специфических антител ЦМВИ-АТ класса IgM, а также выявление 4-х кратного прироста титра в «парных сыворотках» анти-ЦМВИ-АТ класса IgG, либо обнаружение низкоавидных анти-ЦМВИ-АТ класса IgG свидетельствует об активном (остром) периоде инфекции.

В тех случаях, когда у новорожденного ребенка имеются клинические признаки TORCH-синдрома или анамнестические факторы риска по развитию внутриутробного инфицирования он должен обследоваться на ВУИ. Целью обследования является верификация возбудителя и уточнение активности заболевания. Абсолютными критериями верификации диагноза «врожденная ЦМВИ» является обнаружение в крови самого возбудителя (виремия), или его генома (ДНК-емия), или его антигенов (АГ-емия).

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА ЦМВИ

КЛИНИЧЕСКИЕ:

- Поражение ЦНС (очаговая неврологическая симптоматика, судороги, синдром угнетения, микроцефалия, гидроцефалия, а также нейросонографические находки – кисты, кальцификаты и др.);
- Желтуха, прямая гипербилирубинемия, гепатоспленомегалия, повышение активности аминотрансфераз;
- Геморрагический синдром, тромбоцитопения, анемия с ретикулоцитозом;
- Недоношенность, синдром задержки внутриутробного развития.

АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ:

- Перенесенные матерью в период беременности мононуклеозоподобные заболевания;
- Выявление у матери во время беременности сероконверсии к вирусу цитомегалии;
- Выявление у матери во время беременности маркеров активной репликации вируса цитомегалии;
- Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери (выкидыши, мертворождения и т.д.).

Грудное кормление не должно прекращаться при ЦМВИ-инфекции у ребенка.

Организация лечения и профилактики.

Эффективной специфической терапии нет. Назначаются «Цитотект» - анти-ЦМВ-иммуноглобулин по 2 мл/кг в/в каждые 2 дня (или по 4 мл/кг - каждые 4 дня) до обратного развития симптомов.

Ганцикловир – не эффективен.

Больные врожденным ЦМВ – заражны.

Герпетическая инфекция (ГИ).

Часто вызывает тяжелые менингоэнцефалиты, внутриутробные пневмонии, хориоретиниты, катаракту, микрофтальмию, герпетические высыпания и изъязвления на коже, гепатиты.

Среди лабораторных методов «золотым стандартом» является выделение вируса из крови, ликвора, содержимого везикул в культуре тканей. Обнаружение специфических антител IgM, а также выявление 4-х кратного прироста титра в «парных сыворотках» анти-ВГП-АТ класса IgG.

Грудное кормление не должно прекращаться при герпетической инфекции у ребенка. Исключение составляют случаи, когда у матери герпетические высыпания располагаются на груди.

Профилактика и лечение.

Кесарево сечение до разрыва околоплодного пузыря (в 3 триместре), с клиническими проявлениями – изоляция.

Ацикловир «зовиракс» до 30 мг/кг/сут в 3 приема в/в медленно в течение 10-14 дней, глазная мазь ацикловир, виферон или реаферон в свечах; α_2 – интерферон, витамины С, Е, В.

Гепатиты А, В, С, Д.

Заражение, как правило, в последнем триместре беременности (мать перенесла гепатит «А»).

Диагностика: определение антигена гепатита «А» в фекалиях новорожденного или Ig M в крови.

Если у матери гепатит «В» в последнем триместре или после родов, риск заражения выше. У новорожденных получивших HBsAg от матери заболевание может быть бессимптомным; в 1-3% может быть желтуха, повышение трансаминаз и ухудшение самочувствия. Определение HBsAg, HBeAg, анти-HBsAg, анти HBC-антигена.

Тактика: определение HBsAg у всех беременных;

- введение новорожденным от HBs-антиген-положительных матерей 0,5 мл специфического Ig в/м в первые часы жизни;

- введение новорожденным от матерей с HBs-антиген-положительной кровью вакцины гепатита В в дозе 0,5 мл в/м в течение первых 7 дней, а также в 1 и 6 месяцев; изоляция новорожденных с подтвержденным гепатитом В. Диспансеризация в течение 12-15 месяцев.

Токсоплазмоз (ТОХО).

Токсоплазма поражает птиц, животных, кошек. У матери может быть бессимптомная форма во время беременности – «вираж».

Передача трансплацентарно – 15%; 65% - в конце беременности.

Токсоплазмоз: пороки головного мозга, глаз и сердечно-сосудистой системы часты при врожденном токсоплазмозе.

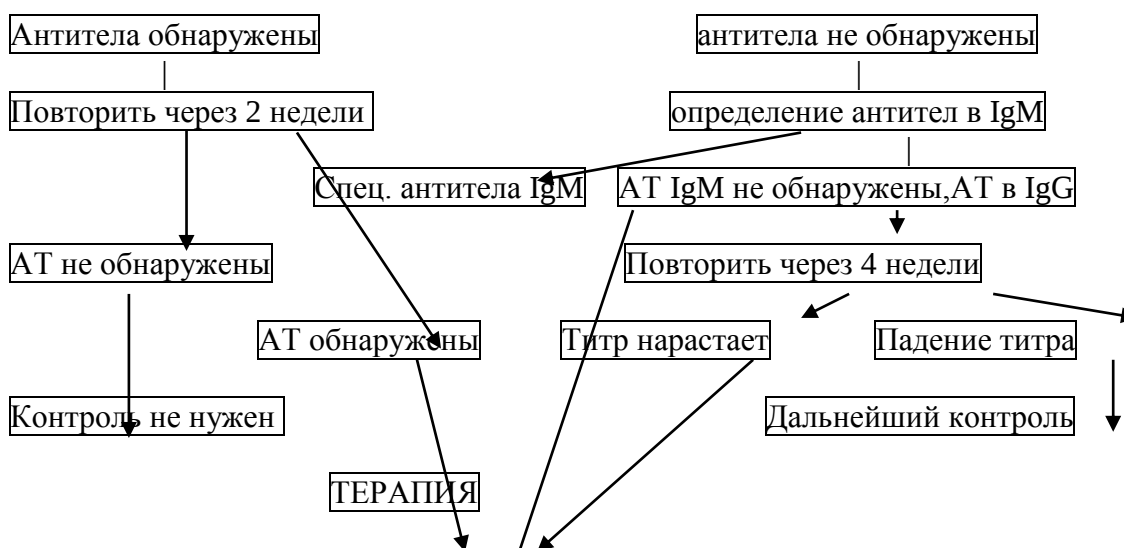
ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА ТОКСОПЛАЗМОЗ

- Затянувшаяся желтуха,
- гепатоспленомегалия,
- судороги, гидроцефалия,
- микрофтальм, хориоретинит,

- кальцификаты в веществе головного мозга, внутричерепная гипертензия,
- олигофрения в сочетании с поражением глаз,
- эпилептиформный синдром,
- лимфаденит,
- лихорадочное состояние с сыпью неясной этиологии,
- кардиомиопатия неясного генеза,
- подострый и хронический энцефалит, арахноидит,
- хориоретинит, увеит,
- субфебрилитет.

Клинические параметры при подозрении на токсоплазмоз дополняют серологическим, проведенными в следующей последовательности.

СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ НА ТОКСОПЛАЗМОЗ



За инфицированными, но «практически здоровыми детьми», родившимися от матерей с точно установленным первичным инфицированием во время беременности необходимо диспансерное наблюдение до 10-летнего возраста, включающее регулярное клиничко-иммунологическое обследование для выявления возможной трансформации инфицирования в заболевание.

Тактика ведения: при бессимптомном течении – наблюдение, ежемесячное определение титра антител. Адекватной терапии нет.

Можно применить хлоридин (триметаприм, тиндури) – в дозе 2-3 мг/кг/сутки х 2 раза в день, затем 1 мг/кг/сутки х 2 раза в день в течение 1 месяца; сульфадимезин и фолиевую кислоту.

Внутриутробная Коксаки-вирусная инфекция типа В приводит к поражению урогенитального и желудочно-кишечного тракта, а также к врожденным порокам сердца.

ЕСНО - кожные высыпания, отит, назофарингит, пневмония, менингоэнцефалит.

Характерным проявлением ВУИ, вызванной **парвовирусом** является гемолитическая анемия и водянка плода.

Листериоз: сыпь в виде папул с булавочную головку или просяное зерно с красным ободком по периферии на спине, ягодицах, конечностях. Высыпания обнаруживаются на слизистой глотки, зева, конъюнктиве. Они располагаются также на слизистой пищевода, тонкой и толстой кишок, бронхов.

Микоплазмоз – поражение ЦНС (менингоэнцефалит), в дальнейшем тяжелые осложнения.

Кандидоз – кожный, кожно-слизистый, системный, висцеральный, генерализованный. Обнаружение Candida более 10⁴), ДНК фрагментов грибов.

Хламидиоз.

Хламидин – внутриклеточные паразиты.

Клиника: конъюнктивит на 2-й неделе жизни (от 3 дней до 5-6 недель), при лечении выздоровление через 2-3 недели или принимает хроническое течение; интерстициальная пневмония, бронхолит (3-16 недель). Интерстициальная пневмония от 2 недель до 4 месяцев. Гепатит.

Диагностика. Иммуноферментный метод (Ig M); микроскопия при окрашивании по Гимза отделяемого из глаз, посев. В ОАК – эозинофилия, рентгенологически – интерстициальная пневмония.

Лечение: при пневмонии в/в введение эритромицина по 50 мг/кг/сутки, сумамед (азитромицин); при конъюнктивите – 0,5% эритромициновая мазь, эритромицин внутрь или в свечах.

Сифилис врожденный.

Возбудитель – спирохета.

Клиника от бессимптомного течения до тяжелого полиорганного заболевания: ЗВУР, длительно текущий ринит, сыпь, гепатоспленомегалия, желтуха, лимфаденопатия, нефроз, псевдопаралич, водянка, недоношенность, возможно мертворождение.

Диагностика: RW, РИФ, РИБТ. Микроскопия (обнаружение спирохет), рентгенография длинных трубчатых костей (остеохондрит, периостит, остеомиелит), LP; в ОАК – моноцитоз.

Лечение совместно с венерологом:

водорастворимый пенициллин 100 000 Ед/кг/сутки (на 6 инъекций в течение 28 дней;

дюрактные пенициллины: экстенциллин, ретарген 100 000 Ед/кг/нед, 1 раз в 7 дней в течение 3 недель (3 инъекции);

новокаиновая соль пенициллина 100 000 Ед/кг/сут 2 раза в сутки – 28 дней.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Дети, перенесшие внутриутробные инфекции, должны находиться на диспансерном наблюдении врача КИЗа. Учитывая возможность длительного инфекционного процесса с дальнейшим поражением органов и систем, состоять на диспансерном учете они должны не менее 3 лет с целью своевременного выявления динамики патологического процесса и необходимости лечения. При прогрессировании процесса не менее чем на 1 год следует освобождать от профилактических прививок. При стабилизации процесса через 1 месяц после стационарного лечения и контроля врача-инфекциониста. Помимо педиатра, дети должны находиться на учете у инфекциониста, 2 раза в год осматриваться окулистом и невропатологом, при необходимости чаще. В процессе диспансерного наблюдения осуществляется тщательный контроль за физическим, психическим и моторным развитием ребенка. Рекомендовано при осмотре детей обращать внимание на кожные покровы, слизистые, размеры и консистенцию печени и селезенки, печеночные знаки.

Лабораторные исследования проводят в зависимости от характера инфекционного процесса и поражений. Рекомендовано биохимическое обследование на 14 день жизни, 1 месяц, 3, 6, 9, 12 месяцы, 1 год 6 месяце, 2 года, 2 года 6 месяцев, 3 года.

Определяют билирубин, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, ГГТ, белок и его фракции, маркерный спектр, анализ на ВУИ. При необходимости общий анализ крови и мочи, иммунологическое обследование. 2 раза в год УЗИ паренхиматозных органов и головного мозга.

Снятие с диспансерного учета при клинико-лабораторной ремиссии не ранее чем через 2 года комиссионно.

Заключение. Получение определенных знаний по периоду новорожденности, реанимации новорожденных в родильном зале расширит в дальнейшем понятия

внутриутробных инфекций, гнойно-воспалительных заболеваний. Знание этиологии, клинических проявлений, диагностики, лечения и профилактики гнойно-воспалительных заболеваний и внутриутробных инфекций у детей позволит будущим старшим медицинским сестрам-менеджерам контролировать медсестринский процесс оказания помощи матерям и новорожденным в условиях женской консультации, родильном доме, стационаре (ОПН, ЦРБ) и в детской поликлинике, обеспечить их необходимое обследование и лечение.