

Алевтина Викторовна Кудрявцева

Конспект лекций по детским болезням



Алевтина Кудрявцева

**Конспект лекций по
детским болезням**

«Научная книга»

2009

Кудрявцева А. В.

Конспект лекций по детским болезням / А. В. Кудрявцева —
«Научная книга», 2009

Конспект лекций по пропедевтике детских болезней представлен в соответствии с современными стандартами. В нем освещены анатомо-физиологические особенности систем организма ребенка, семиотика их поражений. Изложены вопросы естественного и искусственного вскармливания, правила введения прикорма, питания кормящей матери. Благодаря четким определениям основных понятий студент может за короткий срок усвоить важную часть информации, успешно сдать экзамен.

© Кудрявцева А. В., 2009

© Научная книга, 2009

Содержание

Патология раннего возраста	5
Вопрос 1. Недоношенные дети	5
1. Причины преждевременного рождения детей	5
2. Степени недоношенности	5
3. Клинические признаки недоношенности	5
4. Особенности развития недоношенных детей	6
5. Отдаленные последствия недоношенности	6
Вопрос 2. Перинатальное повреждение нервной системы.	8
Врожденные пороки развития	
1. Этиология и патогенез перинатальных повреждений нервной системы	8
2. Клиническая картина детского церебрального паралича	8
3. Диагноз и дифференциальный диагноз	9
4. Лечение	9
5. Врожденные пороки развития (ВПР)	9
Вопрос 3. Гемолитическая болезнь новорожденных	11
1. Этиология	11
2. Патогенез	11
3. Клиническая картина	11
4. Лабораторные данные	12
5. Диагноз	12
6. Лечение	12
7. Профилактика	13
Вопрос 4. Инфекционные заболевания плода и новорожденного (Лекция I)	14
1. Внутриутробные инфекции	14
Вопрос 5. Инфекционные заболевания плода и новорожденного (Лекция II)	17
1. Микоплазменная инфекция	17
2. Врожденный сифилис	17
3. Локализованные гнойно-воспалительные заболевания	18
Вопрос 6. Сепсис новорожденных	20
1. Этиология	20
2. Патогенез	20
3. Клиническая картина	20
4. Лабораторные данные	21
5. Диагноз и дифференциальный диагноз	21
Конец ознакомительного фрагмента.	22

Алевтина Викторовна Кудрявцева

Конспект лекций по детским болезням

Патология раннего возраста

Вопрос 1. Недоношенные дети

Недоношенные – это дети, родившиеся в период с 28 по 38 неделю внутриутробного развития. Среди преждевременно родившихся детей наблюдается самая высокая заболеваемость и смертность.

1. Причины преждевременного рождения детей

1. Социально-биологические факторы, к которым относят слишком молодой или пожилой возраст родителей. Если пожилой возраст оказывает отрицательное влияние на невынашивание в силу биологических изменений в стареющем организме, то увеличение количества недоношенных детей у юных матерей обусловлено отсутствием программы планирования семьи и случайными беременностями у них. На невынашивание оказывают влияние низкий уровень образования родителей, нездоровый образ жизни во время беременности, непонимание важности постоянного медицинского наблюдения. Большую роль в невынашивании играют и профессиональные вредности, тяжелый физический труд, вредные привычки.

2. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез.
3. Короткие интервалы между родами (до 2 лет и менее).
4. Инфекционные и неинфекционные заболевания матери.
5. Патологическое течение беременности (гестоз, анемия, угроза выкидыша).
6. Инфантилизм и аномалии развития женской половой сферы.
7. Многоплодие.

Степень недоношенности отражает зрелость новорожденного, возможность адаптации его к окружающей среде, частоту и особенность патологии, вероятность выживаемости.

2. Степени недоношенности

Условно выделяют 4 степени недоношенности:

I степень. 36–37 недель, вес 2001–2500 г, рост 40–47 см

II степень. 32–35 недель, вес 1501–2000 г, рост 37–40 см

III степень. 31–38 недель, вес 1001–1500 г, рост 35–37 см

IV степень. Менее 28 недель, вес менее 1000 г, рост менее 35 см

3. Клинические признаки недоношенности

Глубоконедоношенный ребенок (масса тела менее 1500 г) имеет тонкую морщинистую кожу темно-красного цвета, обильно покрытую пушком. Подкожный жировой слой не выражен, ушные раковины плоские, бесформенные, ногти тонкие и не доходят до краев ногтевого ложа, пупок расположен в нижней трети живота, конечности короткие, голова относительно большая. Швы черепа и роднички открыты. Половая щель зияет.

У более зрелых недоношенных внешний вид иной. Кожа розового цвета, нет пушка на лице (33 недели.), а позже – и на туловище. При рождении после 34-й недели имеются первые изгибы на ушных раковинах, более заметны соски и околососковые кружки, яички находятся в верхней половине мошонки, половая щель почти закрыта.

К неврологическим признакам недоношенности относят мышечную гипотонию, снижение физиологических рефлексов, двигательной активности, нарушение терморегуляции, слабый крик. Дыхание недоношенного поверхностное, с большими колебаниями частоты (от 36 до 76 в минуту), иногда наблюдается дыхание типа Чейна-Стокса или Биота. Пульс отличается большой лабильностью, тонус сосудов снижен, артериальное давление не превышает 60–70 мм рт. ст. Наблюдается повышенная проницаемость сосудистых стенок, что может привести к нарушению мозгового кровообращения и кровоизлияниям в мозг. Все ферменты желудочно-кишечного тракта имеются, но отличаются низкой активностью.

Показатели неспецифической резистентности (титр комплемента, содержание лизоцима, фагоцитарная активность лейкоцитов), а также содержание иммуноглобулинов G у недоношенных новорожденных значительно ниже, чем у доношенных.

Лабораторные данные

В первые дни жизни недоношенным свойственны гипогликемия и гипопроотеинемия, более высокий процент фетального гемоглобина. В возрасте 6–8 недель проявляется типичное для недоношенных отклонение в гемограмме: уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, наличие молодых форм лейкоцитов вплоть до промиелоцитов.

4. Особенности развития недоношенных детей

Физическое развитие характеризуется более высокими темпами нарастания массы и длины тела в течение 1-го года жизни. К концу 1-го года жизни масса тела увеличивается следующим образом при массе тела новорожденного:

- 1) 800–1000 г – в 8–10 раз;
- 2) 1000–1500 г – в 6–7 раз;
- 3) 1500–2000 г – в 5–7 раз;
- 4) 2000–2500 г – в 4–5 раз.

Масса тела нарастает неравномерно. Несмотря на высокие темпы развития, в первые 2–3 года жизни недоношенные дети по показателям массы тела и роста отстают от сверстников, родившихся доношенными. В дальнейшем у таких детей чаще наблюдаются астения и инфантильность. В психомоторном развитии здоровые недоношенные сравниваются со своими доношенными сверстниками значительно раньше, чем в физическом.

5. Отдаленные последствия недоношенности

Среди недоношенных часто встречаются умственно и физически неполноценные дети. Грубые психоневрологические нарушения в виде церебральных детских параличей, снижения интеллекта, нарушения слуха и зрения, эпилептических припадков отмечаются у 13–27 % преждевременно рожденных. У них в 10–12 раз чаще встречаются пороки развития, непропорциональное развитие скелета с отклонением в сторону астенизации. Дети, родившиеся недоношенными, могут впоследствии становиться беспокойными, страдающими неуверенностью, ночными страхами.

Профилактика преждевременного рождения детей предусматривает такие меры, как:

- 1) охрана здоровья будущей матери начиная с раннего детства;
- 2) предупреждение медицинских аборт, особенно у женщин с нарушением менструального цикла и нейроэндокринными заболеваниями;

- 3) создание благоприятных условий для беременной в семье и на производстве;
- 4) своевременное выявление беременных с угрозой преждевременных родов и наблюдение за течением беременности у них.

Вопрос 2. Перинатальное повреждение нервной системы. Врожденные пороки развития

1. Этиология и патогенез перинатальных повреждений нервной системы

Возможны родовая травма, асфиксия, гемолитическая болезнь, пневмопатии, инфекционные и другие заболевания плода и новорожденного. При этом церебральные повреждения встречаются значительно реже спинальных. Основная причина повреждения спинного мозга при родах – тактика ведения родов и травмирующие плод акушерские пособия при большой массе плода, суженном тазе, неправильном вставлении головки, тазовом предлежании, чрезмерных поворотах головки при выведении ее, тяге за головку при выведении плечевого пояса. Все это ведет к натяжению позвоночных артерий и вызывает вертебро-базилярную ишемию, кровоизлияния.

2. Клиническая картина детского церебрального паралича

При оценке неврологического статуса новорожденного использует 4 показателя:

- 1) двигательная активность;
- 2) состояние мышечного тонуса;
- 3) наличие и сила безусловных физиологических рефлексов новорожденных;
- 4) патологические неврологические знаки (как общемозговые, так и очаговые).

Наиболее неблагоприятными считают судороги, гипертонус мышц-разгибателей ног с перекрестом их на уровне голеней. Последнее иногда рассматривается как возможность развития в дальнейшем детского церебрального паралича.

По течению различают следующие периоды заболевания: острый (7–10 дней), период ранний восстановительный (до 4–6 месяцев), поздний восстановительный (до 1–2 лет), остаточных явлений. Выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни. При легкой форме наблюдаются обычно повышение нервно-рефлекторной возбудимости, горизонтальный нистагм, сходящееся косоглазие, умеренное повышение или снижение мышечного тонуса и рефлексов. При поражении ЦНС средней тяжести вначале наблюдаются угнетение, мышечная гипотония, гипорефлексия. Через несколько дней они сменяются гипертонией мышц, чаще разгибателей, иногда появляются кратковременные судороги, беспокойство, гиперестезия, глазные симптомы. Часты вегетовисцеральные нарушения (дыхательные расстройства, кардиопатия, дискинезии ЖКТ в виде неустойчивого стула, срыгиваний, метеоризма). При тяжелой форме заболевания в клинической картине преобладают соматические нарушения (дыхательные, сердечные, парез кишечника, гипофункция надпочечников). Со стороны ЦНС наблюдаются – резкое угнетение, судороги.

Уже в раннем восстановительном периоде формируются клинические синдромы. При астеноневротическом при синдроме преобладают повышенная возбудимость, двигательное беспокойство, двигательные нарушения как с мышечной гипотонией, так и с гипертонией. Примерно у 75 % детей отмечается сочетание двух синдромов – гипертензионно-гидроцефального и синдрома вегетовисцеральных нарушений. У таких детей наблюдается быстрое увеличение головы, расхождение черепных швов, выраженная венозная сеть на волосистой части головы, увеличение и выбухание большого родничка, симптомы Грефе и «заходящего солнца», сходящееся косоглазие, экзофтальм.

Ведущими в клинической картине натальных повреждений спинного мозга являются двигательные нарушения. При локализации поражения на уровне шейного утолщения типично сочетание вялого пареза рук со спастическим парезом ног. Если поражение имеет место выше шейного утолщения, то развивается спастический тетрапарез. При поражении шейного отдела спинного мозга появляются также симптомы «короткой шеи» с большим количеством поперечных складок, «кукольной головки» с глубокой складкой, разделяющей затылок от туловища, нейрогенная кривошея. При поражении на уровне ТIII – ТIV развивается нижний спастический парапарез. При повреждении нижних отделов спинного мозга наиболее типичным является сочетание нижнего вялого парапареза с некоторыми признаками пирамидной неполноценности: таким как («поза лягушки», «распластанный живот», косоплоскость).

3. Диагноз и дифференциальный диагноз

При постановке диагноза учитывают анамнестические и клинические данные. В качестве дополнительных диагностических методов используют нейросонографию, рентгенологические исследования черепа, спинно-мозговую пункцию, офтальмоскопию.

Дифференциальный диагноз.

Перинатальное поражение ЦНС гипоксически-травматического генеза дифференцируют от другой возможной патологии, обусловленной так причинами, как:

- 1) врожденные пороки развития;
- 2) внутриутробный энцефалит и лептоменингит;
- 3) наследственные нарушения обмена веществ.

4. Лечение

При рождении ребенка в состоянии асфиксии требуются немедленные реанимационные мероприятия для восстановления дыхания, кровообращения и коррекции метаболических функций. Лечение нарушений мозгового кровообращения в остром периоде должно быть направлено на ликвидацию отека мозга и создание щадящего режима во избежание кровоизлияния. В восстановительном периоде лечение должно быть направлено на стимуляцию роста мозговых капилляров, улучшение трофики поврежденных тканей. Широко используются физиотерапевтические методы, лечебная физкультура и массаж.

5. Врожденные пороки развития (ВПР)

А. Этиология. В зависимости от причин возникновения делятся на:

- 1) наследственные;
- 2) экзогенные;
- 3) мультифакториальные;

Чаще всего наблюдаются пороки развития сердечно-сосудистой (дефекты перегородок сердца, открытый артериальный проток, коарктация аорты, тетрада Фалло), костно-мышечной (расщелины верхней губы, неба, амелия, полидактилия), мочеполовой (агенезия, гипоплазия почки, поликистоз почек, гидронефроз) и пищеварительной (пилоростеноз, атрезия пищевода, незавершенный поворот кишечника) систем.

Б. При ВПР сердца осмотр ребенка (бледность или цианоз кожных покровов, недостаточная прибавка в массе тела, одышка, патологические шумы в сердце, тахикардия, гепатомегалия) позволяет рано предположить наличие этого заболевания. С помощью современных диагностических методов уточняют диагноз, что помогает своевременно решить вопрос о лечении.

В. При ВПР костной системы, диагностика которых обычно не вызывает труда, чаще всего прибегают к хирургическому лечению.

Г. Трудна диагностика ВПР мочевой системы. При подозрении на порок развития при высокой степени стигматизации новорожденных, изменениях в анализе мочи, наличии заболеваний почек у родителей необходимо проводить УЗИ почек с дальнейшей консультацией нефролога.

Д. Из пороков развития ЖКТ чаще всего встречается пилоростеноз – сужение пилорического канала вследствие утолщения стенки привратника. Лечение только оперативное, в возрасте не старше 1–1,5 месяцев.

Вопрос 3. Гемолитическая болезнь новорожденных

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) – заболевание, в основе которого лежит гемолиз эритроцитов плода и новорожденного, вызванный несовместимостью крови матери и плода по эритроцитарным антигенам.

1. Этиология

ГБН вызывается преимущественно несовместимостью крови матери и плода по резус-фактору – 92 %, реже по групповым антигенам – 7 %, еще реже по другим антигенам – 1 %. Резус-конфликт возникает, если у резус-отрицательной женщины плод имеет резус-положительную кровь. АВ0-иммуноконфликт развивается при 0 (I) группе крови у матери, а у плода – А (II) или В (III).

Резус-фактор (Rh-фактор), антиген А или В эритроцитов плода, попадая через плаценту в кровь матери, вызывает образование резус-антител или иммунных изоантител анти-А или анти-В, которые в свою очередь проникают через плаценту в кровотоки плода. ГБН рассматривается как иммуногемолитическое заболевание с активным участием иммунной системы новорожденного в изоиммунном конфликте. В процессе этого конфликта на эритроцитах ребенка фиксируются материнские иммуноглобулины с последующей активацией и фиксацией комплекса. При этом больной ребенок рождается только в случае предшествующей сенсибилизации матери. Резус-отрицательная женщина может быть сенсибилизирована введением резус-положительной крови. Имеет значение иммунизация матери предыдущими плодами, в том числе и при прерванных беременностях. При развитии ГБН по АВ0 – системе порядковый номер беременности не имеет значения, так как в повседневной жизни сенсибилизация женщины фактором А возникает достаточно часто еще до беременности, например при вакцинации.

2. Патогенез

Гемолиз эритроцитов плода и новорожденного приводит к гипербилирубинемии и анемии. Непрямой билирубин, являясь тканевым ядом, тормозит окислительные процессы и вызывает в различных органах дегенеративные изменения клеток вплоть до некроза. В результате токсического повреждения печеночных клеток в крови появляется прямой билирубин, способность к выведению которого снижена за счет незрелости экскреторной системы и анатомических особенностей желчных капилляров. В результате в желчных протоках возникает холестаз, нарушается выделение желчи в кишечник, возможно развитие реактивного гепатита. При анемии, обусловленной патологическим разрушением эритроцитов, возникают очаги экстрамедуллярного кроветворения, стимулируется костно – мозговой гемопоэз.

3. Клиническая картина

По степени выраженности отдельных синдромов различают следующие формы заболевания: отечную(2 %), желтушную(88 %) и анемическую(10 %).

Отечная форма – самая тяжелая форма ГБН. При раннем иммунологическом конфликте может произойти выкидыш. При прогрессировании болезни массивный внутриутробный гемолиз эритроцитов приводит к тяжелой анемии, гипоксии, нарушению обмена, гипопроотеинемии и отеку тканей. Плод погибает до рождения или рождается в крайне тяжелом состоянии. Болезнь проявляется отеком тканей новорожденного с наличием жидкости в полостях,

кожа резко бледная, лоснящаяся, желтушность выражена слабо, мышечный тонус резко снижен, рефлексы угнетены.

Желтушная форма – наиболее частая и среднетяжелая форма заболевания. Основные симптомы – ранняя желтуха, анемия и гепатоспленомегалия. Желтуха проявляется при рождении или в 1-е сутки, интенсивно прогрессирует. На 3–4-е сутки уровень непрямого билирубина может достигнуть критических цифр (300–340 мкмоль/л), и появляются симптомы ядерной желтухи (ригидность мышц затылка, тонические судороги разгибателей, широко открытые глаза, пронзительный крик, симптом «заходящего солнца»). К концу 1-й недели появляются признаки холестатической желтухи. При этом кожа приобретает зеленоватый оттенок, кал обесцвечивается, моча темнеет. Желтушная форма ГБН обычно сопровождается гиперхромной анемией.

Анемическая форма по течению наиболее доброкачественная. Клинически проявляется сразу после рождения или в течение 1-й недели жизни. Уровень билирубина может быть слегка повышен, значительно увеличиваются печень и селезенка. Исход благоприятный.

4. Лабораторные данные

Периферическая кровь в первые дни болезни характеризуется наличием эритробластов, снижением количества эритроцитов и гемоглобина, высоким цветовым показателем, ретикулоцитозом, лейкоцитозом, сдвигом формулы влево. Биохимические показатели: уровень общего билирубина вначале повышен за счет непрямого, с 5–6-го дня увеличивается содержание прямого билирубина, повышены уровень холестерина, активность трансаминаз и альдолаз, снижено содержание белка, протромбина. Антитела к резус-фактору определяются методом Кумбса.

5. Диагноз

Аntenатальная диагностика: учитываются несовместимость крови родителей по эритроцитарным антигенам, акушерско-гинекологический и соматический анамнез матери; определяется титр противорезусных антител в крови беременной, исследование околоплодных вод.

Постнатальная диагностика: клинические проявления – желтуха, анемия, гепатоспленомегалия; лабораторные данные, положительная пробы Кумбса.

6. Лечение

Направлено прежде всего на борьбу с гипербилирубинемией, выведение антител и ликвидацию анемии. Различают оперативное и консервативное лечение.

Показаниями к оперативному лечению служат:

- 1) наличие желтухи с рождения или появление ее в первые часы жизни ребенка;
- 2) почасовой прирост билирубина >5 мкмоль/л;
- 3) уровень гемоглобина <150 г/л; 4) сведения о возможности развития тяжелой формы заболевания.

К оперативному лечению относятся заменное переливание крови (ЗПК) и гемосорбция. Для ЗПК используют обычно резус-отрицательную кровь той же группы, что и кровь ребенка, в количестве 150 мл/кг массы тела. При гемосорбции происходит сорбция билирубина, антител и ряда токсичных субстанций. В комплексе с другими методами широко применяется фототерапия, индукторы микросомальных ферментов печени, гипербарическая оксигенация.

7. Профилактика

Необходима профилактика сенсибилизации женщины с резус-отрицательной кровью:

- 1) неспецифическая – проведение гемотрансфузий только с учетом резус-фактора, предупреждение аборт, охрана здоровья женщины;
- 2) специфическая – введение иммуноглобулина анти-D в первые 24–48 ч после рождения здорового резус-положительного ребенка, а также после абортов.

Вопрос 4. Инфекционные заболевания плода и новорожденного (Лекция I)

1. Внутриутробные инфекции

Ведущей причиной перинатальной смертности является инфекционная патология. К внутриутробным относят инфекционные заболевания, которые возникают вследствие антен- или интранатального инфицирования.

Решающим фактором в развитии любого инфекционного заболевания плода является период, в который наступило внутриутробное заражение. Большая часть зародышей, поврежденных в первые 2 недели беременности (бластопатии), обычно элиминируются путем спонтанных абортов. Эмбриопатии (3–10 недель) заканчиваются либо гибелью эмбриона, либо формированием врожденных пороков развития. При инфицировании в ранний фетальный период (до 28 недель) нередко возникает задержка внутриутробного развития с низкой массой тела при рождении. При позднем инфицировании возникают генерализованные инфекционные процессы, напоминающие сепсис, но протекающие более тяжело, со значительными повреждениями в головном мозге, печени, миокарде, легких.

Инфекционные фетопатии чаще вызываются вирусами, а также простейшими, микоплазмой, хламидиями, реже бактериями. Внутриутробное инфицирование в большей мере зависит от нарушения проницаемости плаценты, от степени вирулентности возбудителя, массивности инфицирования, пути проникновения инфекции. Диагностика трудна, лечение малоэффективно. Прогноз неблагоприятный.

А. Цитомегалия

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается вирусами рода *Herpes virus*. Они поражают слюнные железы человека. Болеют преимущественно новорожденные и дети грудного возраста. Инфицирование происходит – трансплацентарно. Для цитомегалии характерно образование цитомегалов – гигантских клеток с включениями в ядрах. Эти клетки обнаруживаются в слюне, моче, ликворе и всех органах.

Клиническая картина

Врожденная цитомегаловирусная инфекция протекает обычно в генерализованной форме. Наиболее типичным ее проявлением считается желтуха, возникающая в связи с закупоркой желчных ходов цитомегалами. В крови определяется фракция прямого билирубина, периодически обесцвеченный кал, темная моча. Увеличиваются печень, селезенка, нарастает дистрофия, возможны геморрагии на коже.

Диагноз подтверждается обнаружением типичных цитомегалов в секрете слюнных желез, моче, ликворе. Дифференцируют от гемолитической болезни новорожденных, атрезии желчных ходов, врожденного гепатита, гемолитической анемии.

Лечение симптоматическое, а также противовирусное.

Прогноз неблагоприятный, случаи выздоровления редки, у выживших – симптомы поражения ЦНС.

Б. Простой герпес

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается вирусом простого герпеса *Herpes simplex*. Вирус длительно циркулирует в организме человека, в основном в латентной форме, активизируется во время различных стрессовых ситуаций, в том числе при беременности. Плод инфицируется при

похождении через родовые пути, входными воротами являются слизистые оболочки и кожа. Возможна трансплацентарная передача вируса.

Клиническая картина

Плод или рождается с признаками инфекции, или они появляются в первые 1–2 недели жизни.

Патогномоничным признаком является везикулярная сыпь на коже, слизистых оболочках полости рта и глаз. Обычно отмечают желтуху с увеличением прямого билирубина, гепатоспленомегалия, неврологическая симптоматика.

Диагноз подтверждается данными вирусологического исследования. Используют также серологические исследования. Простой герпес следует отличать от цитомегалии, микоплазменной инфекции, листериоза, гемолитической болезни новорожденных, врожденного сифилиса.

Лечение начинают с местного применения интерферона, а также переливания крови, введения иммуноглобулина, дезинтоксикационных и симптоматических средств.

Прогноз

Летальность – 50 %. У выздоровевших детей нередко наблюдаются стойкие изменения в ЦНС.

В. Токсоплазмоз

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается простейшими *Toxoplasma gondii*. Плод инфицируется трансплацентарно. При попадании паразита в организм плода возникают васкулиты. Вокруг сосудов образуются воспалительные гранулемы, выявляются свободные токсоплазмы и скопления их в виде цист и псевдоцист. Они обнаруживаются в мозге, мышцах, надпочечниках и др.

Клиническая картина

Для врожденной формы характерно поражение мозга и глаз. Если заражение произошло внутриутробно в конце беременности, то наблюдаются симптомы острого менингоэнцефалита с лихорадкой, пятнисто-папулезной и геморрагической сыпью, желтухой, гепатоспленомегалией. По окончании острого периода отмечают гидро- или микроцефалия, судорожный синдром, иногда различные симптомы поражения глаз.

Диагноз подтверждается при выделении возбудителя из спинно – мозговой жидкости, крови, мочи. Также проводят серологическую пробу Сейбина-Фельдмана. Токсоплазмоз следует отличать от другой врожденной патологии (краснухи, радиации), родовой травмы ЦНС, цитомегалии, гемолитической болезни новорожденных.

Лечение

Специфическое средство – хлоридин внутрь по 0,5–1 мг/кг в сутки в 2–3 приема в течение 2–3 дней. Проводят 2–3 курса.

Прогноз в основном неблагоприятный.

Г. Листериоз

Этиология и патогенез

Листериоз относится к группе зоонозов. Возбудитель (*Listeria monocytogenes*) – короткая грамположительная палочка. Плод заражается трансплацентарно. Листериоз сопровождается образованием мелких воспалительных гранул с некротическим очагом, которые обнаруживаются на поверхности и в толще мозга, в ткани легких, печени, селезенки, на миндалинах, в кишечнике.

Клиническая картина

Заболевание протекает тяжело, напоминает сепсис, проявляется сразу после рождения. Наблюдаются расстройства дыхания и кровообращения, часто дети рождаются в асфиксии. Печень и селезенка увеличиваются, развивается надпочечниковая недостаточность. Кожа цианотичная, характерна мелкопапулезная и геморрагическая сыпь. Симптомы поражения ЦНС напоминают менингит или энцефалит.

Диагноз: учитывают контакт с животными, птицами, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, особенности клиники у новорожденного, результаты реакции агглютинации и связывания комплемента, а также бактериологического исследования мекония после рождения.

Лечение – ампициллин (200 мг/кг в сутки в/м).

Прогноз. Летальность составляет 70 %.

Вопрос 5. Инфекционные заболевания плода и новорожденного (Лекция II)

1. Микоплазменная инфекция

Этиология и патогенез

Возбудителем заболевания являются микоплазмы – мелкие грамотрицательные бактерии. Инфицирование плода происходит в ante- или интранатальном периоде. При микоплазменной инфекции поражаются ЦНС, печень, легкие, почки, селезенка. В них выявляются отек, циркуляторные расстройства, геморрагии, лимфоидные инфильтраты, микоплазмы обнаруживаются внутриклеточно.

Клиническая картина

Заболевание у новорожденного протекает, как правило, генерализованно. Наиболее часто отмечаются симптомы врожденной пневмонии. Обращают внимание бледно-серая окраска кожи, желтуха, увеличение печени, реже селезенки, геморрагический синдром, признаки поражения головного мозга.

Диагноз подтверждается серологическим исследованием крови (реакция связывания комплемента) и выделением микоплазм из крови, спинно – мозговой жидкости, мочи, секрета бронхов. Микоплазменную инфекцию дифференцируют от листериоза, цитомегалии, герпетической инфекции, врожденного сифилиса.

Лечение

Антибиотики группы макролидов – эритромицин в дозе 20–40 мг/кг в сутки внутрь или внутривенно в зависимости от тяжести состояния.

Прогноз неблагоприятный.

2. Врожденный сифилис

Этиология и патогенез

Возбудитель – бледная трепонема. Инфицирование плода происходит трансплацентарно или при прохождении через родовые пути. В организме плода трепонема размножается и распространяется во все органы, вызывая в них инфильтративно-продуктивный процесс с образованием гумм.

Клиническая картина

Врожденный сифилис может проявиться сразу после рождения или в первые дни, недели и месяцы жизни ребенка. Наиболее характерны специфические поражения кожи, слизистых оболочек, глаз, печени, селезенки, нервной, дыхательной и костной систем. Кожа бледная грязновато-серого оттенка с диффузной пятнисто-папулезной сыпью. Ранним симптомом является сифилитический насморк, затрудняющий носовое дыхание, позже происходит разрушение носовой перегородки и твердого неба. Выявляются признаки менингита, энцефалита. Характерны изменения костной системы в виде периостальных наложений и остеохондритов. Отмечается увеличение печени и селезенки. В крови – снижение уровня эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитоз.

Диагноз подтверждается положительной реакцией Вассермана у матери или новорожденного.

Лечение

Большие дозы пенициллина – 500 000 ЕД/кг в сутки, на курс 2–4 млн ЕД, всего 6 курсов с интервалом 2 недели. Летальность 20–30 %, особенно при тяжелых висцеральных формах.

3. Локализованные гнойно-воспалительные заболевания

Постнатальное инфицирование, особенно бактериальной флорой, обычно ведет к развитию локализованных гнойно-воспалительных заболеваний или при снижении иммунитета к генерализации инфекционного процесса – сепсису.

А. Омфалит – воспаление пупочной области, может быть катаральным и гнойным. Обычно пупочная ранка эпителизируется до 14-го дня жизни. При наличии воспаления процесс затягивается, пупочное кольцо становится отечным и гиперемированным. Из пупочной ранки сочится серозно-гнойное отделяемое. Эти симптомы могут сопровождаться нарушением общего состояния, повышением температуры тела. При распространении воспаления по пупочным сосудам возможны развитие тромбоза пупочных вен и генерализация процесса с переходом его в сепсис. Омфалит может закончиться флегмоной брюшной стенки и перитонитом.

Лечение состоит в ежедневной обработке пупочной ранки 3 %-ным раствором перекиси водорода с последующим подсушиванием 70 %-ным спиртом, 1–2 %-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого. При гнойных выделениях накладывают повязку с гипертоническим раствором.

Б. Пемфигус новорожденных (пузырчатка) – контагиозное инфекционное заболевание, при котором на коже образуются поверхностные разной величины пузыри с мутным содержимым. Локализация – грудь, живот, внутренние поверхности конечностей. Пузыри легко лопаются, оставляя эрозии, которые покрываются корочкой. Иногда пемфигус протекает в злокачественной форме эксфолиативного дерматита новорожденных (болезнь Риттера), при котором слущивание эпидермиса происходит большими пластинками, обнажая сосочковый слой кожи.

В. Абсцесс – гнойник, сопровождается гиперемией и инфильтрацией глубоких слоев кожи с флюктуацией в центре. При подозрении на абсцесс производят прокол предполагаемого гнойника с попыткой отсосать гной. При наличии гноя делают разрез, в рану вставляют турунду с гипертоническим раствором.

Г. Флегмона новорожденных – гнойное воспаление подкожной жировой клетчатки с расплавлением ее и последующим некрозом кожи. Лечение хирургическое.

Д. Конъюнктивит может быть катаральным и гнойным. Характеризуется отеком и гиперемией век, может быть гнойное отделяемое. Лечение – промывание глаз слабым раствором перманганата калия, закапывание 20 %-ного раствора альбунда.

Е. Гнойный менингит – одна из самых тяжелых и опасных для жизни форм гнойной инфекции новорожденных. Вызывается преимущественно условно-патогенной кишечной флорой, стафилококками, стрептококками.

Клиническая картина характеризуется стертой. Выраженные менингеальные знаки обычно отсутствуют. Отмечаются вялость ребенка, периодически сменяющаяся беспокойством, снижение аппетита или отказ от груди, срыгивания и рвота, подъем температуры тела, снижение массы тела, акроцианоз, вздутие живота. Возможны вздрагивания, гиперестезия, симптом Грефе, плавающие движения глазных яблок, тремор, вынужденная поза. При появлении одного или нескольких из этих симптомов необходимо произвести спинномозговую пункцию. При гнойном менингите опалесцирующая или мутная жидкость вытекает под повышенным давлением. Цитоз преимущественно нейтрофильный.

Лечение антибактериальное, проводят двумя антибиотиками одновременно в максимальных дозах удлинённым курсом со сменой препаратов через 2–3 недели. Выбор антибиотиков с учетом чувствительности и клинического эффекта. Проводят также противосудорожное, дегидратационное и дезинтоксикационное лечение. Прогноз при адекватном лечении может

быть благоприятным. После выздоровления часто остаются органические изменения со стороны ЦНС и формируются гидроцефалия, эпилепсия, задержка психомоторного развития.

Вопрос 6. Сепсис новорожденных

1. Этиология

Сепсис – генерализованная полиэтиологическая форма бактериальной инфекции, протекающая на фоне транзиторного или первичного иммунодефицита и не сопровождающаяся каким-либо специфическим процессом в организме. Заболевание связано прежде всего с состоянием и реактивностью макроорганизма, хотя микробный фактор также играет очень важную роль. Реактивность новорожденного определяется следующими факторами:

- 1) анатомо-физиологическими особенностями незрелого организма, в первую очередь иммунной системы;
- 2) состоянием здоровья матери, течением беременности, родов;
- 3) видом вскармливания.

Гнойно-воспалительные заболевания могут вызвать более 30 видов микроорганизмов. В настоящее время чаще всего встречается условно-патогенная грамотрицательная флора. Преобладают неэнтеропатогенная кишечная палочка, клебсиелла, протей, синегнойная палочка, стрептококк группы В, энтеробактер.

2. Патогенез

Различают внутриутробный и постнатальный сепсис. Под внутриутробным понимается заболевание, развившееся антенатально у внутриутробно инфицированного плода. Первичный септический очаг в этом случае находится вне организма ребенка, обычно в плаценте. Такой сепсис имеет, как правило, молниеносное течение. В большинстве случаев бактериальное обсеменение происходит интра– и постнатально. Первичный септический очаг чаще всего локализуется в пупочной ранке, но входными воротами могут быть и кожа, и слизистые оболочки, и органы дыхания, и желудочно-кишечный тракт. Соответственно, различают формы сепсиса.

Вначале развивается омфалит с флебитом, распространение инфекции происходит гематогенным путем. При ослаблении защитных факторов снижается способность к очищению лимфы и крови от микроорганизмов и возникают массивная бактериемия, токсемия. Развивается септический процесс.

Воздействие микроорганизмов и их токсинов приводит к поражению и дисфункции всех органов и систем, нарушению метаболических процессов. Обнаруживаются полнокровие, дистрофические процессы вплоть до некроза, скопления лейкоцитов, мелкие кровоизлияния и абсцессы.

3. Клиническая картина

Выделяют две клинические формы сепсиса: септицемию без гнойных метастазов и септикопиемию с гнойными очагами.

При септицемии ведущей является клиническая картина инфекционного токсикоза: сильно страдает общее состояние, первоначальное беспокойство сменяется вялостью, появляются анорексия, срыгивания, неустойчивый стул, метеоризм, температурная реакция, отечный синдром, бледность, мраморность кожных покровов, мышечная гипотония, гипорефлексия. Развиваются пневмопатия (одышка, жесткое дыхание, непостоянные хрипы в легких), кардиопатия (тахи– или брадикардия, приглушенность тонов), гепатоспленомегалия, реакция со стороны почек (олигурия, протеинурия, гематурия), дискинезия желудочно-кишечного тракта.

Септикопиемия протекает чаще с метастазами в головной мозг с развитием гнойного менингита, энцефалита. Наблюдаются также пиемические очаги в виде абсцессов в печени, легких. Реже встречаются метастазы в почках, микарде, суставах, серозных оболочках.

При пупочном сепсисе иногда наблюдается переход септицемии в септикопиемию при появлении второго септического очага с наличием второго возбудителя («двойной сепсис»). По течению выделяют молниеносную (1–7 дней), острую (4–8 недель) и затяжную (более 6–8 недель) формы заболевания.

4. Лабораторные данные

Результаты лабораторных исследований имеют лишь вспомогательное значение, поскольку они могут быть одинаковыми при сепсисе и любом локализованном гнойном заболевании. Важную роль в диагностике сепсиса играют посевы крови. Большое значение имеет идентичность флоры в посевах крови и отделяемого из гнойного очага. При септическом процессе можно обнаружить изменения в иммунном статусе.

5. Диагноз и дифференциальный диагноз

В начале заболевания диагноз поставить трудно, так как четкие клинические критерии этой формы сепсиса отсутствуют. При этом учитывают тяжесть общего состояния, указания о возможности инфицирования ребенка. С достоверностью диагностировать септикопиемию можно в процессе наблюдения при появлении пиемических метастазов, нарастания тяжести общего состояния, стойкости и выраженности изменений лабораторных показателей при упорном развитии воспалительного процесса. Для подтверждения диагноза используют данные клинического анализа крови, мочи, кала, биохимического анализа крови, результаты бактериологического исследования крови, мочи, кала, гноя из пиемических очагов. Сепсис необходимо дифференцировать от локализованного очага инфекции у ребенка с тяжелым состоянием, обусловленной родовой травмой ЦНС, врожденными пороками развития.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.