

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
К ЗАНЯТИЮ**

«ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ»

**Код темы: ОД.И. 01.2.5
Контингент обучающихся: ординаторы**

г. Владикавказ, 2020 г.

Методическая разработка к практическому занятию «Внутриутробные инфекции». – Владикавказ. - 2020.- с.

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор **Касохов Т.Б.**

Доцент кафедры, к.м.н. **Цораева З.А.**

Рецензенты:

Калоева З.Д. - д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №2

Методическая разработка соответствует требованиям ФГОС и типовой программы по специальности «Педиатрия», разделу «Неонатология».

Предназначено для врачей-ординаторов к практическим занятиям по модулю «Неонатология».

Одобрено на заседании ЦКУМС от 28 августа 2020 г., протокол №1.

«ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ»

1. **Тема семинара:** «Внутриутробные инфекции».
2. **Код темы:** ОД.И.01.2.5
3. **Контингент обучающихся курсантов:** ординаторы
4. **Продолжительность семинара** **Цель семинара:** Обсудить факторы риска и пути инфицирования плода и новорожденного. Разобрать проявления антенатальной патологии, обусловленной внутриутробным инфицированием плода. Провести дифференциальную диагностику различных нозологических форм врожденных инфекций. Рассмотреть основные принципы этиотропного лечения внутриутробных инфекций.
5. **Задачи семинара. Обсуждаются следующие вопросы:**
 - Факторы риска антенатального и интранатального инфицирования.
 - Пути инфицирования плода и новорожденного.
 - Возможные клинические проявления ВУИ в зависимости от времени инфицирования во внутриутробном периоде (инфекционные бласто-, эмбрио-, фетопатии).
 - Общие клинические проявления ВУИ у новорожденного.
 - Симптомы, характерные для вирусных, бактериальных, паразитарных инфекций.
 - Диагностические критерии ВУИ.
 - Лабораторные исследования при ВУИ у новорожденных..
 - Лечение ВУИ.
 - Профилактика ВУИ.
6. **Подготовить доклады/сообщения:**
 1. ВУИ: определение, распространенность, пути инфицирования и факторы риска анте- и интранатального инфицирования.
 2. Сроки инфицирования плода и характерная антенатальная патология: бластопатии, эмбриопатии и фетопатии.
 3. Общие клинические проявления ВУИ
 4. Характеристика основных нозологических форм вирусных, бактериальных и паразитарных инфекций.
 5. Лабораторная диагностика ВУИ: прямые и непрямые методы диагностики
 6. Принципы лечения и профилактики ВУИ.
7. **План семинара (хронокарта).**

Семинарское занятие рассчитано на 3 часа (130 мин).
Перерыв после каждого академического часа работы - 10 мин (20 мин)

 1. Вводный этап – 10 мин.
 - Проверка присутствующих, организационные вопросы.
 - Постановка цели семинара
 - Предъявление информационного блока

2. Контроль исходного уровня знаний (тестовый контроль) – 15 мин.
3. Основной этап – 90 мин.
 - Курация больных по теме семинара и демонстрация больного (или анализ выписки из истории болезни) – 20 мин.
 - Разбор тематического больного – 20 мин.
 - Обсуждение проблемы внутриутробных инфекций. Сообщения слушателей по основным разделам темы семинара – 20 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний по теме семинара – 20 мин.
5. Подведение итогов занятия, ответы на вопросы – 10 мин.

Рекомендации к проведению семинара

1. Подготовительный этап.

Накануне занятия преподаватель подбирает 2-3-х больных с различными видами внутриутробных инфекций и распределяет между слушателями. Преподаватель осуществляет контроль готовности к занятию: наличие методического и материального оснащения к занятию, подготовка больных и выписок и др.

2. Основной этап.

А) Ординаторы готовят больных к разбору (собирают жалобы и анамнез, проводят объективное обследование больного, выделяют ведущий синдром, проводят дифференциальный диагноз) - проводится в отделении недоношенных и патологии новорожденных РДКБ

Б). Докладывают больного с интерпретацией данных дополнительного обследования, обосновывают нозологический диагноз и определяют план лечения больного. Данный этап проводится в учебной комнате.

В) Заслушиваются самостоятельно подготовленные сообщения слушателей по основным разделам темы семинара. Обсуждаются вопросы актуальности темы, современные данные по диагностике, лечению и профилактике определенной формы патологии, приводятся схемы лечения.

3. Заключительный этап.

Контроль конечного уровня знаний – решение ситуационных задач. Преподаватель дает ответы на вопросы, рекомендует литературу для более детального знакомства с темой. Подводит итог занятия.

8. Методическое оснащение:

- Иллюстративный материал: мультимедийные слайды, микротаблицы и таблицы. Демонстрация иллюстративного материала в процессе изложения текста (около 3-5 мин);
- Методическое обеспечение: 2-3 больных с ВУИ, 2-3 выписки из историй болезни детей с различными нозологическими формами, набор соответствующих анализов (гемограммы, данные биохимических и серологических исследований и др.)
- Методическое пособие, протоколы диагностики, лечения ВУИ;
- Информационный блок по теме; вопросы для программированного контроля (№20), ситуационные задачи (№5), тесты.

9. Материальное обеспечение семинара:

- оверхед, диароектор, доска, мультимедийный проектор, ноутбук.
- техническое обеспечение семинара: клиническая, биохимическая и иммунологическая лаборатории, кабинет УЗИ; набор инструментов для проведения операции спинномозговой пункции.

11. Перечень учебных знаний и практических умений.

Ординатор должен уметь:

1. Собрать целенаправленный анамнез у матери.
2. Провести клиническое обследование новорожденного, обнаружить явные пороки развития, стигмы дизэмбриогенеза, основные клинические симптомы, характерные для ВУИ.
3. Выделить характерные симптомы для различных нозологических форм внутриутробных инфекций.
4. Оценить состояние ЦНС: поза новорожденного, крик, наличие патологических глазных симптомов, оценить мышечный тонус и рефлексы новорожденных, выявить симптомы нарушения витальных функций (расстройство дыхания, кровообращения, АД и др.).
5. Составить программу дополнительного обследования для уточнения нозологического диагноза.
6. Уметь интерпретировать полученные данные.
7. Провести дифференциальный диагноз между различными видами врожденных инфекций.
8. Поставить окончательный клинический диагноз
9. Назначить лечение при различных видах инфекций.
10. Провести забор крови для иммунологического исследования.
11. Сделать смыв из носоглотки, мазок отделяемого из глаз и везикул.
12. Подготовить набор для проведения спинномозговой пункции.
13. Оказать неотложную помощь при судорожном синдроме, нарушении функции дыхания и кровообращения.
14. Осуществить уход за новорожденным с проявлениями инфекции.
15. Оформить медицинскую документацию.

Ординатор должен владеть:

1. Техникой забора крови для серологического исследования.
2. Техникой забора мочи, кала.
3. Техникой забора материала из везикул, глаз, смыва из носоглотки.
4. Техникой внутривенного и внутримышечного введения препаратов.
5. Техникой проведения спинномозговой пункции.
6. Техниккой обеспечения инфекционной безопасности пациентов и персонала.

12. Рекомендуемая литература.

1. Актуальные проблемы неонатологии /Под ред. Н.Н.Володина. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.

2. Володин Н.Н., Сидоренко С.В., Белобородова Н.В. и др. Гнойные менингиты у новорожденных. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. – 34 с.
3. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / Под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, С. Сазерленд. Пер. с англ.. – М.: Медицина, 2000.-287 с.
4. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей. – М.: Издатель Мокеев, 2001. – 368 с.
5. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Чебуркин А.В. и др. Цитомегаловирусная инфекция у детей раннего возраста (клиника, диагностика, современные возможности терапии): Пособие для врачей. – М.: Посад, 1999.
6. Неонатология: национальное руководство /под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 848 с. – (Серия «Национальные руководства»).
7. Неонатология /Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам. Пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 640 с.
8. Неонатология: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений /Н.Н. Володин, В.Н. Чернышов, Д.Н. Дегтярев и др. – М.: Издательский центр «Академия», 2005. – 448 с.
9. Протоколы диагностики, лечения, профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей / Под ред. Н.Н.Володина. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002.- 100 с.
- 10.Рахманова А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А. ВИЧ-инфекция у детей. – СПб: Питер, 2003. – 440 с.
11. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. – ГЭОТАР-Медиа. 2006. – 448 с.
- 12.Современная терапия в неонатологии / Под ред. Н.П. Шабалова. Пер. с англ. – М.: МЕДпресс, 2000. – 259 с.
- 13.Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. – СПб.: Элби СПб., 2002. – 351 с.
14. Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей. – М., 1999.
15. Шабалов Н.П. Неонатология: В 2-хт. – М.: МЕДпресс-информ, 2004.
- 13. Вопросы для самостоятельной подготовки:**
 1. Определение ВУИ. Этиологическая структура.
 2. Пути проникновения возбудителей инфекции к плоду.
 3. Особенности инфекционных blastopatii.
 4. Проявления инфекционных эмбриопатий.
 5. Проявления ранних фетопатий.
 6. Особенности поздних фетопатий.
 7. Какие общие клинические проявления характерны для ВУИ.
 8. Методы лабораторной диагностики ВУИ.

9. При каких врожденных вирусных инфекциях и какими препаратами проводится этиотропная терапия?
10. Какие скрининг-тесты проводятся в обязательном порядке беременным.

14. Блок информации

«ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ»

Определение.

Врожденные инфекции возникают в результате внутриутробного (антенатального или интранатального) заражения плода и источником заражения в подавляющем большинстве случаев является мать. В последние годы использование инвазивных методов пренатальной диагностики и лечения (амниоцентез, кордоцентез, внутриутробная гемотрансфузия и оперативные вмешательства на плод и др.) привели к возможности ятрогенного внутриутробного инфицирования плода.

Врожденные или внутриутробные (ВУИ) инфекции – инфекционные заболевания плода и новорожденного, вызванные различными возбудителями, но характеризующиеся общими эпидемиологическими закономерностями и имеющими сходные клинические проявления.

В соответствии с МКБ X, врожденные инфекции представлены в классе XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» в блоках R35 - R39 «Инфекционные болезни специфичные для перинатального периода».

Актуальность проблемы внутриутробных инфекций.

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении внутриутробных инфекций, они представляют серьезную социально-медицинскую проблему в связи с распространением внутриутробного инфицирования и серьезностью прогноза врожденных инфекций.

- ВУИ относят к тяжелым заболеваниям, которые обуславливают существенные перинатальные и постнатальные потери и во многом определяют уровень младенческой смертности;
- Значительно возросла роль ВУИ в структуре заболеваемости новорожденных и детей раннего возраста;
- У детей, перенесших тяжелые формы врожденных инфекций, нередко возникают неблагоприятные отдаленные последствия для здоровья, нередко приводящие к инвалидности;
- Сложность диагностики и эффективного лечения ВУИ:
 - полное бактериологическое и вирусологическое обследование для верификации возбудителя, до настоящего времени недоступно во многих учреждениях здравоохранения;
 - даже при установленном диагнозе у ребенка не всегда можно провести этиотропное лечение (ЦМВ, краснуха).

Эпидемиология.

Истинная частота врожденных инфекций до настоящего времени не установлена, однако в последние годы отмечается значительный рост ВУИ, обусловленный как улучшением пре- и постнатальной диагностики, так и истинным увеличением ВУИ.

В среднем распространенность внутриутробного инфицирования в человеческой популяции составляет 10 - 15 %. Однако частота клинически выраженного инфекционного процесса у инфицированных новорожденных невелика и ее оценивают в несколько процентов.

По данным Шабалова Н.Н. частота внутриутробных инфекций в Санкт-Петербурге составляет 3-3,5 % среди всех больных новорожденных.

По данным зарубежных авторов, примерно в 20-25 % плацент можно выявить признаки инфекции, но подавляющее большинство новорожденных при этом не имеет клиники инфекции.

Терминология.

Термин «внутриутробное инфицирование» не равнозначен термину «внутриутробная инфекция» и не должен использоваться в качестве самостоятельного диагноза. Внутриутробное инфицирование (заражение) – состояние, характеризующееся микробной колонизацией плода, и свидетельствует только о факте возможного инфекционного заражения плода. Микробная колонизация (заселение) наступает в большинстве случаев беременности, иногда несколькими микроорганизмами. Установлено, что около 30 % женщин детородного возраста инфицированы токсоплазмозом, до 70 % - вирусом цитомегалии и простого герпеса. Частота развития инфекционного процесса среди внутриутробно инфицированных новорожденных (даже при наличии морфологических признаков инфекции в плаценте) невелика и ее оценивают в несколько процентов (Шабалов Н.Н.). Так, у внутриутробно инфицированных вирусом ЦМВ, неонатальная болезнь выявляется только в 5% случаев.

Врожденная инфекция – инфекционное заболевание, при котором инфицирование и клиническая манифестация произошли внутриутробно. Соответственно МКБ X, понятие «врожденные инфекции» включает инфекции, возникшие анте- и интранатально и проявившиеся сразу после рождения (возможно отсроченное проявление инфекции - в первые трое суток жизни при интранатальном инфицировании).

При постановке диагноза врожденной инфекции необходимо доказать наличие инфекции клинически и активность воспалительного процесса лабораторно.

Этиология и патогенез ВУИ.

Самые разнообразные возбудители могут вызвать внутриутробную инфекцию: в настоящее время известно около 100 микроорганизмов, способных вызвать ВУИ.

Ведущее место в этиологии играют вирусные инфекции, которые обуславливают высокую летальность в пре- и постнатальном периодах,

практически всегда сопровождаются поражением мозга плода и обуславливают неблагоприятные отдаленные исходы.

В современных условиях, в связи со значительным их ростом, особое место заняли возбудители сексуально-трансмиссионных инфекций (сифилис, трихомониаз, хламидиоз, герпес, ЦМВ, ВИЧ).

Значительный риск для плода и новорожденного представляет генитальная инфекция у беременной. Самыми частыми патогенами в этих случаях являются стрептококки группы В, анаэробные бактероиды, микоплазмы, хламидии, грибы. Частота осложнений беременности (привычное невынашивание), рождения детей с ЗВУР и разнообразных инфекционных осложнений у новорожденных (пневмония, энтероколиты) при генитальных инфекциях женщин в 2,5 раза больше, чем у здоровых женщин.

Для обозначения внутриутробных инфекций, манифестирующих с первого дня жизни, нередко имеющих сходную клиническую симптоматику, используют термин TORCH-синдром. Аббревиатура TORCH расшифровывается: Т – токсоплазмоз (Toxoplasmosis), R - краснуха (Rubella), С – цитомегалия (Cytomegalia), Н – герпес (Herpes) и О - другие (Other). К последним относят вирусные гепатиты, сифилис, листериоз, хламидиоз, ВИЧ-инфекцию, стрептококк группы «В». В настоящее время термином TORCH-синдром широко не пользуются и обозначают врожденные инфекционные заболевания, этиология которых остается нерасшифрованной.

Пути инфицирования.

Основным источником инфекции при ВУИ является мать ребенка, от которой возбудитель в антенатальном или интранатальном периоде проникает в организм плода.

Пути проникновения возбудителя к плоду могут быть различными. Вертикальная передача инфекции может быть осуществлена трансвариальным, трансплацентарным и восходящим путями в антенатальный период, а также контактным путем во время родов.

Антенатально инфекционный агент попадает к плоду гематогенно или через инфицированные околоплодные воды внутрь, на кожу, в легкие, глаза (при так называемом «синдроме амниотической жидкости»). Околоплодные воды матери могут быть инфицированы восходящим путем из влагалища и нисходящим путем из маточных труб, через околоплодные оболочки при эндометрите, плацентите, а также самим плодом, инфицированным гематогенно и выделяющим микроорганизм с мочой и калом.

Трансплацентарно-гематогенно к плоду попадают все вирусы (причем, не повреждая плаценту) и многие бактерии (трепонема, туберкулезная палочка, токсоплазма).

Интранатальная контаминация более характерна для бактерий и грибов. При этом спектр возбудителей интранатальных инфекций значительно разнообразней и зависит от особенностей микробного пейзажа слизистых

родовых путей матери. Наиболее часто в этот период происходит инфицирование плода такими микроорганизмами, как стрептококки группы В, энтеробактерии, а также вирусы простого герпеса, ВИЧ, микоплазмы, уреоплазмы, хламидии и др., вызывая в некоторых случаях тяжелые инфекции, вплоть до сепсиса. **Факторы риска развития ВУИ являются:** хронические воспалительные заболевания урогенитального тракта матери; их обострения во время беременности; отягощенный акушерско-гинекологический анамнез; патологическое течение беременности и родов; недоношенность; задержка пренатального развития; патологическое течение раннего неонатального периода.

Прогноз внутриутробной инфекции зависит от срока гестации, в котором произошло инфицирование, особенностей возбудителя (патогенных и иммуногенных его свойств), длительности течения инфекции у матери (первичная или вторичная), функционального состояния иммунной системы матери, целостности маточно-плацентарного барьера и др.

Инфекция называется *первичной* в том случае, если организм матери инфицируется данным возбудителем впервые во время беременности. О первичном характере инфекции можно говорить, если специфические антитела (Ig M, Ig G) обнаруживаются у ранее серонегативного пациента. Инфекцию классифицируют как *вторичную*, если инфекционный процесс развился в результате активации возбудителя, находившегося до этого в организме в латентном состоянии (реактивация), или из-за повторного инфицирования (реинфекция). Для плода наиболее опасна первичная инфекция у беременной. Причем у женщин многие инфекции протекают бессимптомно (краснуха, токсоплазмоз, ЦМВ), а у плода они могут вызвать тяжелые повреждения: пороки развития или возникновение тяжелых форм острого инфекционного заболевания. Особенно опасны вирусные инфекции женщины в первом триместре, обуславливающие тератогенный (возникновение пороков) и эмбриотоксический (гибель эмбриона) эффекты.

При вторичной инфекции вирусной этиологии в период беременности (реактивация латентно-персистирующей инфекции или инфицирование новым штаммом) риск инфицирования плода значительно ниже и развития тяжелых форм врожденной инфекции практически не наблюдается.

Исходы ВУИ

Исход внутриутробного инфицирования зависит с одной стороны от вида возбудителя и степени активности воспалительного процесса у матери, а с другой стороны – от времени проникновения инфекционного возбудителя, от стадии развития плода в момент инфицирования и состояния его реактивности.

Инфекционные *гамеопатии* - некоторые вирусы могут индуцировать хромосомные и метаболические нарушения, вызывают генные мутации, хромосомные aberrации.

Инфекционные *бластопатии* (первые 15 дней или две недели внутриутробного развития) – вызывают, в основном, вирусы. Проявления:

гибель зародыша, внематочная беременность, формирование редких, несовместимых с жизнью пороков или пороков, связанных с нарушением оси зародыша (неразделившиеся близнецы, обратное формирование органов).

Инфекционные *эмбриопатии* (с 15 по 75 день или с 3 по 12 неделю внутриутробного развития) – проявляются чаще всего эмбриотоксическим (гибель эмбриона) или тератогенным эффектом (формирование пороков развития). Нарушается процесс закладки и дифференцирования органов и систем, что ведет к формированию пороков развития на органном или клеточном уровне – истинные пороки, часто в виде МВПР. Важную роль в формировании инфекционных эмбриопатий играют вирусы краснухи, цитомегалии, герпеса.

Инфекционные *фетопатии* возникают при заражении плода с 13 по 40 неделю или с 75 по 280 день внутриутробного развития.

Ранние фетопатии - проникновение возбудителя в организм плода в ранний фетальный период (с 75 по 180 день внутриутробного развития) приводит к развитию генерализованной воспалительной реакции с преобладанием альтеративного компонента с исходом в фиброзно-склеротические деформации органов. Происходит формирование пороков, часто в пределах одного органа или системы в виде гипоплазии, дисплазии. (цирроз, гидронефроз). Примерами ранних фетопатий могут быть цирроз печени, гидроцефалия, микроцефалия, гидронефроз, фиброэластоз сердца. Нередко возникает первичная плацентарная недостаточность, сопровождающаяся хронической внутриутробной гипоксией плода и развитием симметричной ЗВУР.

Поздние фетопатии – инфицирование плода с 181 по 280 день или с 29 недели внутриутробного развития до родов, когда происходит развитие органов и систем. Характерно невынашивание беременности, рождение ребенка с ЗВУР, клиникой инфекционного процесса. Причем может произойти развитие воспалительной реакции в пределах отдельных органов (гепатит, кардит, менингит, хориоретинит и др.), так и генерализованное поражение многих органов. Возможны также преждевременные роды, асфиксия в родах, нарушение адаптации новорожденного.

При антенатальном инфицировании плода беременность, как правило, заканчивается преждевременными родами, а клинические симптомы инфекционного заболевания проявляются уже при рождении.

Интранатопатии – инфекционные повреждения плода, возникшие в родах. При интранатальном инфицировании характер течения заболевания во многом определяется особенностями преморбидного состояния новорожденного (зрелость, доношенность, перинатальные поражения, сопутствующие заболевания, характер вскармливания и т.д.).

Сроки реализации инфекционно-воспалительного процесса могут быть сдвинуты от момента родов, в результате чего манифестация внутриутробной инфекции может произойти через несколько часов или дней жизни, но иногда клиника инфекции проявляется в первые недели или месяцы жизни

(при ЦМВ, ВИЧ-инфекции, сифилисе, токсоплазмозе). Тем не менее, в подавляющем большинстве случаев внутриутробной инфекции клинические проявления заболевания debutируют в неонатальный период.

Клинические проявления

С практической точки зрения целесообразно выделять инфекции, клинические проявления которых возникли до рождения ребенка (истинно врожденные инфекции), и перинатальные инфекции, клинические проявления которых манифестируют в течение раннего неонатального периода.

Для большинства ВУИ характерны следующие общие признаки:

- тератогенный эффект;
- генерализация инфекционного процесса (чем менее зрелый плод в момент инфицирования, тем быстрее происходит генерализация);
- персистентное, длительное течение, так называемая «медленная инфекция»;
- вероятность сочетанной (смешанной) и комплексной патологии;
- малая специфичность клинической картины.

Перинатальные инфекции не имеют четких, специфических симптомов, что затрудняет нозологическую диагностику в неонатальном периоде. В целом, клиника ВУИ схожа и зависит больше от сроков гестации и локализации патологического процесса, чем от вида возбудителя.

Общими клиническими симптомами ВУИ независимо от этиологии являются:

- недоношенность, ЗВУР, гипотрофия;
- беспокойное поведение или вялость, плохая прибавка веса, снижение аппетита, бледность кожи с цианотичным, серым или желтушным оттенком, желтуха, склерема;
- экзантемы (макулопапулезная, петехиальная, геморрагическая сыпь);
- респираторные нарушения (тахипноэ, апноэ, цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания);
- кардиоваскулярные расстройства (тахикардия, приглушение тонов сердца, бледность и мраморность кожи, похолодание конечностей, отеки, пастозность, артериальная гипотензия и др.);
- желудочно-кишечная симптоматика (срыгивания, рвота, пастозность передней брюшной стенки, диарея, увеличение печени и селезенки, гепатит);
- тяжелые неврологические нарушения (гипервозбудимость или апатия, выбухание родничка, судороги, менингит/энцефалит, гидро/микроцефалия, кальцификаты в головном мозге);
- поражение глаз (катаракта, хориоретинит, увеит);
- гематологические отклонения (анемия, тромбоцитопения, гипербилирубинемия с первых дней жизни).

Диагностика ВУИ

Нозологическая постановка диагноза ВУИ возможна с учетом анамнеза матери, динамики клинической картины TORCH-синдрома и лабораторных показателей (не менее двух методов параллельно).

Таблица 1

Анамнестические признаки при ВУИ

Акушерский анамнез	Течение беременности	Течение родов
Выкидыши Недоношенность Мертворождения Рождение детей с пороками развития	Хронические заболевания мочеполовой сферы у женщины Хронические заболевания у женщины (хр. холецистит, хр. гайморит, хр. тонзиллит) Угроза прерывания беременности	Многоводие Короткая пуповина Раннее отхождение околоплодных вод Воды зловонные Заболевание мочеполовой сферы в родах Приращение, отек плаценты ОРВИ в родах Тяжелый инфекционный процесс в родах Лихорадка Акушерские пособия в родах Реанимационные мероприятия новорожденного

Факторами риска развития антенатальных инфекций являются:

- отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, мертворождения, невынашивание предыдущих беременностей, рождение детей с множественными пороками развития или умерших в раннем возрасте);
- аномалии течения настоящей беременности и родов (угроза прерывания беременности, многоводие, преждевременное отхождение вод, невынашивание, приращение, неполная или преждевременная отслойка плаценты);
- заболевания мочеполовой системы у матери (эрозия шейки матки, эндоцервицит, кольпит, вульвовагинит, киста яичников, внутриматочные сращения, сальпингит, сальпингофарит, пиелонефрит, пиелит, мочевая инфекция, уретрит);

- перенесенные матерью во время беременности инфекции, в том числе ОРВИ;
- рождение ребенка с признаками ЗВУР, гипотрофии, стигмами дисэмбриогенеза, пороками развития;
- острая неонатальная гидроцефалия;
- кожные экзантемы при рождении;
- желтуха неясного генеза;
- появление лихорадки в 1-й день жизни;
- неврологическая симптоматика, появляющаяся впервые через несколько дней после рождения.

Факторы высокого риска развития интранатальной ВУИ:

- хронические очаги инфекции мочеполовой сферы у матери;
- длительный безводный период (более 12 час);
- многоводие, наличие околоплодных вод с запахом;
- лихорадка и развитие тяжелых инфекционных процессов у матери до, в родах или сразу после родов;
- недоношенность;
- акушерские пособия в родах;
- рождение ребенка в асфиксии, потребовавшей оказания реанимационных пособий;
- ухудшение состояния ребенка в первые часы жизни, лихорадка в первые 2 дня жизни.

Обследованию на наличие ВУИ подлежат новорожденные: с признаками ЗВУР, гипотрофии, стигмами дисэмбриогенеза, пороками развития; клинические проявления: острая неонатальная гидроцефалия, кожные экзантемы при рождении, желтуха, лихорадка в 1-й день жизни, неврологическая симптоматика, появляющаяся впервые через несколько дней после рождения.

Лабораторная диагностика ВУИ

Специфические методы диагностики

Первая группа маркеров ВУИ – «прямые» методы диагностики - обнаружение возбудителя заболевания, его генома или антигенов.

К «прямым» методам относят:

- бактериологическое исследование – посевы и микроскопия крови, кала, мочи, СМЖ;
- вирусологическое исследование – обнаружение в крови вируса (виремия) методом электронной микроскопии (ЭМ);
- молекулярно-биологические методы (ПЦР, ДНК-гибридизация).

Диагноз ВУИ подтверждается выделением возбудителя из крови (бактерии, респираторные вирусы), мочи (цитомегаловирус, микоплазмы, бактерии), смывов носоглотки (вирусы краснухи, герпеса, энтеровирусы,

респираторные вирусы), желудочного сока, кала, содержимого везикул (вирусы герпеса), цереброспинальной жидкости (токсоплазмы, вирусы краснухи, герпеса, энтеровирусы, микоплазмы, бактерии); обнаружение возбудителя в мазках – отпечаток из выделяемого глаз (хламидии).

Наиболее распространенным методом диагностики ВУИ является выявление в крови генома возбудителя (ДНК-емия) методом ПЦР (полимеразной цепной реакции).

Методы прямого обнаружения возбудителя отличаются высокой чувствительностью и специфичностью, но они дорогостоящие, часто недоступны для широкого применения в практическом здравоохранении.

Вторая группа маркеров ВУИ – «непрямые» методы диагностики - обнаружение маркеров специфического иммунного ответа.

- серологические: РСК, РПГА, РГА – обследование методом «парных сывороток», через две недели в динамике и по нарастанию титра антител в 4 раза и более – положительный результат;

- иммунологические – методы выявления специфических иммуноглобулинов М и G к различным возбудителям с помощью ИФА (иммуноферментный анализатор) и РИФ (реакция иммунофлюоресценции).

Из «непрямых» методов наиболее широко используют ИФА, при помощи которого в сыворотке крови ребенка определяют специфические антитела (АТ) и антигены (Аг) возбудителя.

Следует помнить, что ни один лабораторный метод установления этиологии ВУИ не имеет абсолютной чувствительности и специфичности. «Золотым стандартом» лабораторной верификации ВУИ следует считать комплекс, включающий обязательное использование «прямых» и «непрямых» методов диагностики.

Для точности диагностики необходимо соблюдать следующие правила:

- серологическое обследование следует проводить до введения препаратов крови (плазмы, иммуноглобулинов и др.);
- использование нескольких методов исследования из разных групп;
- серологическое обследование пары ребенок-мать;
- повторное серологическое обследование ребенка методом «парных сывороток» с интервалом 2 -3 недели. При этом исследование необходимо выполнять с использованием одной и той же методики и в одной и той же лаборатории. В тех случаях, когда после первоначального обследования ребенку вводили препараты крови (плазма, иммуноглобулин), исследование «парных сывороток» не проводят;

В последнее время для выявления возбудителя в биологическом материале чаще всего используют ПЦР (более достоверно использование полуколичественных и количественных вариантов этого метода). Материалом может служить любая биологическая среда организма (кровь, спинномозговая жидкость, моча, слюна, смывы трахеи, ротоглотки, мазки с конъюнктивы и т.д.).

Выявление специфических Ig M в пуповинной крови и в крови ребенка первых недель жизни – один из важных критериев ВУИ. Подтверждением активного периода врожденной инфекции служит выявление низкоавидных специфических АТ Ig G с нарастанием их титров в динамике. При этом обязательно сопоставление полученных данных с результатами параллельного серологического обследования матери. Следует помнить, что выявление специфических Ig M в пуповинной крови или повышение титра низкоавидных АТ в пуповинной крови может свидетельствовать только о внутриутробном инфицировании плода, но не обязательно о внутриутробной инфекционной болезни.

Для уточнения фазы и остроты инфекционного процесса показано проведение серологического исследования методом ИФА с количественным определением специфических АТ классов Ig M, Ig G и оценкой уровня их авидности. Авидность – понятие, характеризующее скорость и прочность связывания Ag с АТ, косвенный признак функциональной активности АТ. В острый период развития инфекции сначала происходит образование специфических АТ к Ig M, затем специфических низкоавидных АТ к Ig G. Таким образом, их можно считать маркером активного периода заболевания. По мере стихания остроты инфекционного процесса авидность АТ к Ig G нарастает, возникают высокоавидные иммуноглобулины, которые практически полностью заменяют синтез Ig M. Таким образом, свидетельство острой фазы инфекции новорожденного – Ig M и низкоавидные Ig G. Обнаружение Ig G чаще свидетельствует о наличии у новорожденного материнских антител.

Неспецифические методы диагностики ВУИ

- Динамика гематологических показателей:
 - анемия, тромбоцитопения и повышенная СОЭ часто развиваются при любых перинатальных инфекциях;
 - при антенатальных вирусных и микоплазменных ВУИ нередко бывают лейкопения, затем лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз;
 - для интранатальных инфекций типичны лейкопения за счет нейтропении в первые 3 дня жизни и далее нейтрофильный лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
 - для ЦМВ, краснухи характерна выраженная анемия и тромбоцитопения; для токсоплазмоза, микоплазмоза - лимфоцитоз, моноцитоз; для сифилиса, листериоза - лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ.
- Биохимические показатели: определение в сыворотке крови уровня общего белка, белковых фракций, С-реактивного белка и других острофазовых белков; определение гепатоспецифических энзимов, билирубина, показатели гемостаза.

- Посевы крови, кала, мочи, аспирата из дыхательных путей и желудочного содержимого, а также микроскопия с окраской по Грамму.
- Определение уровня иммуноглобулинов в пуповинной крови - повышение уровня Ig M более 0, 03 г/л и появление Ig A свидетельствуют о ВУИ.
- Клинический, бактериологический и серологический анализ СМЖ.
- Инструментальные методы, проводимые после рождения (выявленные нарушения в органах свидетельствуют в пользу ВУИ)
 - рентгенография, КТ, МРТ;
 - НСГ, УЗИ органов;
- Осмотры офтальмолога – при ряде инфекций обнаруживают специфические изменения. При этом обнаружение токсоплазменного хориоретинита у детей раннего и дошкольного возраста или изменений, обусловленных цитомегаловирусной инфекцией, особенно в сочетании с энцефалитом и кальцификатами у ребенка любого возраста, можно считать признаком внутриутробной инфекции.

Специфические симптомы и синдромы, характерные для определенных инфекций.

Краснуха: менингоэнцефалит, гепатит с желтухой, пневмония, ВПС, ротация голеней и стоп, иридоциклит, глухота у 50%, если мать болела на первом месяце беременности; триада Грегга – пороки глаз, пороки сердца, глухота.

Цитомегаловирусная инфекция: поражается любой орган, имеющий эпителиальные клетки. Желтуха, гепатит, геморрагические проявления (петехии, мелена), менингоэнцефалит, пневмония, кальцификаты в головном мозге, поражение почек, нефрит, поражение глаз. Чаще проявляется после периода новорожденности. Возможна микроцефалия, поликистоз почек, пороки сердца, поздние осложнения – глухота, слепота, энцефалопатия, микроцефалия, пневмосклероз, цирроз печени. *Триада при ЦМВ-эмбриопатии:* микро/гидроцефалия, поражения глаз (хориоретинит у 25%), кальцификаты в субэпидемальной зоне.

Герпес-инфекция: везикулярные высыпания на коже слизистых оболочек, кератит, тяжелый гепатит, желтуха, пневмония, ДВС-синдром. Пороки: гипоплазия конечностей, микроцефалия, микроофтальмия, рубцы кожи. Осложнения – слепота, глухота, отставание в психомоторном развитии.

Вирусный гепатит: гепатит, желтуха, моча темная, обесцвеченный стул. Пороки - атрезия желчных путей, осложнения – цирроз печени, отставание в психомоторном развитии.

Листерия: менингоэнцефалит, папулезно-розеолезная сыпь на спине, животе, ногах, беловато-желтоватые узелки диаметром 1-3 мм на задней стенке глотки, конъюнктивит, осложнения – гидроцефалия.

Туберкулез: увеличены периферические и брюшные лимфоузлы, асцит, поражение легких, менингит, пороки костной системы.

Сифилис: специфические высыпания на коже, обязательно на ладонях и подошвах, ринит, сопение, периоститы, остеохондриты трубчатых костей, трещины в углах рта. В дошкольном возрасте: триада Гетчинсона (кератит, глухота, дистрофия зубов), седловидный нос, саблевидные голени.

Токсоплазмоз: менингоэнцефалит с кальцификатами, гидроцефалия, поражение глаз, микроцефалия, микрофтальмия, гепатит. *Классическая триада* в виде гидро/микроцефалии, поражении глаз (хориоретинит, увеит), распространенных внутричерепных кальцификатов возможна у новорожденных, инфицированных в 1 триместре беременности.

Хламидиоз: гнойный конъюнктивит, ринит, отит, пневмония, упорный приступообразный кашель.

Лечение ВУИ

Дети с врожденной ЦМВИ, любой формой герпетической инфекции, краснухой, ветряной оспой подлежат изоляции в боксовом отделении. Дети с врожденным сифилисом после начала специфической терапии не опасны для окружающих. Если ребенок от матери-носительницы HBs Ag вакцинирован, то нет необходимости подвергать мать и ребенка изоляции или ограничивать грудное вскармливание.

Кормление: при отсутствии у матери клиники острого инфекционного процесса детей кормят материнским молоком (исключение – ЦМВ у матери с выделением вируса с молоком и ВИЧ-инфекция матери). Менее эффективно кормление донорским молоком и крайне нежелательно искусственное вскармливание.

При диагностировании генерализованной ВУИ у новорожденных показано проведение интенсивной терапии, направленной на коррекцию витальных функций, поддержание гомеостаза и метаболизма. Назначается базовая антибактериальная и иммунокорректирующая терапия.

Специфическая терапия при ВУИ возможна только после установки нозологического диагноза, подтвержденного лабораторными методами.

Токсоплазмоз: хлоридин, сульфадимезин, спирамицин, преднизолон.

Герпес-инфекция: ацикловир или видарабин, внутривенное введение противогерпетического иммуноглобулина.

Цитомегалия: внутривенно цитотект или Нео-цитотект – специфический антицитомегаловирусный иммуноглобулин; ганцикловир (цимевин) – внутривенно при жизнеугрожающем течении инфекции.

Хламидиоз: при конъюнктивите 0, 5% эритромициновая глазная мазь (или 0, 5%-ный раствор левомицетина) – 5 раз в день, эритромицин внутрь или в свечах, при пневмонии эритромицин внутривенно.

Микоплазмоз: эритромицин или азитромицин, левомицетин, тетрациклин.

Врожденный сифилис: бензилпенициллин новокаиновая соль 50000 ЕД/кг/с.

Листерия: сочетание ампициллина и гентамицина.

При анаэробных инфекциях: ванкомицин, метронидазол.

При интранатальных бактериальных инфекциях назначают комбинацию препаратов пенициллинового ряда и аминогликозидов.

Профилактика ВУИ

Так как подавляющее большинство ВУИ вызывается возбудителями, передающимися половым путем, важно медицинское и нравственное образование населения.

Особо важное значение имеет лечение мочеполовой инфекции у женщин детородного возраста до наступления беременности. Если во время беременности произошло обострение мочевой инфекции, то при лечении необходимо использовать препараты, которые не оказывают повреждающего действия на плод.

Соблюдение во время беременности элементарных санитарно-гигиенических правил, в том числе в половых отношениях, также является профилактикой ВУИ.

Терапия дисбиозов влагалища и кишечных дисбактериозов у беременных является профилактикой интранатальных бактериальных инфекций и кандидозов.

Во время беременности не следует заводить кошек (профилактика токсоплазмоза), с этой же целью не следует пробовать на вкус сырой мясной фарш.

Специфическая профилактика врожденной краснухи – вакцинация детей.

Бактериологическое и серологическое обследование женщины должно составлять обязательный элемент мониторинга беременности, так же как обязательное обследование на ВИЧ инфекцию, сифилис и гепатит «В».

Скрининг-тесты беременных в России проводятся в обязательном порядке на следующие инфекции: ВИЧ, гепатит «В», сифилис (трехкратно), токсоплазмоз (в эпидемиологически неблагоприятных регионах); в ряде регионов - на наличие вагинального инфицирования хламидиями, микоплазмами.

Зарубежные рекомендации: при первом посещении беременной (как можно в более ранние сроки) проводится скрининг на инфекцию мочевых путей, ВИЧ инфекцию, определение титра антикраснушных антител, реакция Вассермана, HBs-антиген, цитология мазка шейки матки; в последующем – на стрептококк группы «В», хламидии, токсоплазмы.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ

Врожденные вирусные инфекции

Врожденная краснуха

Возбудитель - РНК-вирус. Вирус краснухи обладает наиболее выраженным тератогенным действием. *Пути передачи* инфекции - вирус распространяется воздушно-капельным путем, плод инфицируется

гематогенно-трансплацентарным путем. При заражении матери в первые 8 недель беременности риск инфицирования плода составляет 80% и проявляется в виде множественных пороков развития. *Классическая триада Грегга* (около 20 % случаев) – пороки сердца (ОАП, СЛА, ДМЖП, ДМПП), поражение глаз (глаукома, катаракта, микрофтальмия и др.), глухота; могут быть пороки ЖКТ. *Клиника врожденной инфекции:* ЗВУР; пурпура – типичны петехии, напоминающие «пирог с черникой»; поражение ЦНС (менингоэнцефалит), гепатит с желтухой, спленомегалией; затяжная желтуха; микроцефалия, интерстициальная пневмония; изменения костей – остеоиты, «латеральная» ротация голеней и стоп, дисплазия зубов; иридоциклит; иммунодефицит, анемия, тромбоцитопения. Поздние осложнения: у 2/3 врожденная краснуха проявляется по окончании перинатального периода: хроническая экзантема, рецидивирующая пневмония, глухота (у 50-60%), катаракта, глаукома (у 40-50%), микроцефалия или гидроцефалия (у 30-40%), отставание в физическом и психомоторном развитии. *Диагностика:* выявление специфических краснушных Ig M или персистенция низкоавидных специфических Ig G у новорожденного. Выделение вируса из мочи и фарингеального секрета. Дети с врожденной краснухой могут выделять вирус в течение нескольких месяцев и лет. *Лечение:* специфической противовирусной химиотерапии нет. Осуществляется симптоматическое лечение и поддерживающая терапия. Детей с врожденной краснухой следует изолировать, к уходу допускается серопозитивные лица.

Цитомегаловирусная инфекция

Возбудитель - ДНК-вирус из семейства герпес. Путь попадания к плоду – чаще гематогенный, но может быть восходящий; у детей с очень низкой массой тела попадает с перелитой кровью, донорским или молоком матери. Примерно в 50 % случаев инфицирование плода происходит от матери с первичной ЦМВИ, причем в 10% случаев речь идет о рецидиве или обострении инфекции у матери во время беременности. Тяжелые неврологические осложнения у детей возможны только при первичной ЦМВИ у матери. Инфицирование во время родов, грудного вскармливания, после переливания препаратов крови и ее компонентов, не приводит к тяжелым неврологическим нарушениям у ребенка.

Вероятность того, что первичное инфицирование женщины к ЦМВИ произойдет в течение данной беременности, составляет менее 1:100. Первичное инфицирование беременной приводит к трансмиссии (передаче) вируса плоду приблизительно в 40-50 % случаев. Вероятность врожденной инфекции у детей от серопозитивных матерей составляет не более 0,2-1,5 %. Предполагаемая частота клинически выраженной врожденной ЦМВИ в раннем неонатальном периоде составляет 2:1000.

Клинические проявления. В большинстве случаев инфекция в неонатальном периоде протекает бессимптомно. Поздние осложнения ЦМВИ

(сенсорная глухота, трудности в обучении, минимальные мозговые дисфункции, детский церебральный паралич) развиваются в 10-15 % случаев клинически не выраженной инфекции.

Триада при ЦМВ-эмбриопатии: микро/гидроцефалия, поражения глаз (хориоретинит у 25%), кальцификаты в субэпидемальной зоне. Могут быть перивентрикулярные кисты, порэнцефалия, микрогирия, атрезия желчных путей, поликистоз почек, пороки сердца.

Синдром врожденной цитомегалии встречается редко. Поражается любой орган, имеющий эпителиальные клетки. Клиника чаще проявляется после периода новорожденности. Для врожденной инфекции типичны проявления: низкая масса при рождении, желтуха (как гемолитическая, так и печеночная), геморрагические проявления (петехии, мелена), менингоэнцефалит, гепатит, нефрит, пневмония, анемия с нормобластозом, тромбоцитопения, гипербилирубинемия. *Характерным симптомо-комплексом* считают сочетание низкой массы тела при рождении с гепатоспленомегалией и персистирующей желтухой. Интра- и постнатальное заражение приводит, как правило. К латентной инфекции, которая проявляется после длительного инкубационного периода (3-4 нед) в виде лимфаденопатии, гепатоспленомегалии, пневмонии. *Поздние осложнения* – глухота, слепота, энцефалопатия, ДЦП, микроцефалия, пневмосклероз, цирроз печени.

Диагностика. Выявление ЦМВ в моче и слюне с помощью вирусологического исследования. Определение специфических Ig M в сыворотке пуповинной и периферической крови с помощью ИФА. Для обнаружения ДНК-вируса используют ПЦР. Наличие стабильных высоких титров специфических анти-цитомегаловирусных АТ Ig G в возрасте 6-12 нед ретроспективно подтверждают диагноз врожденной ЦМВИ.

Дети с врожденной ЦМВИ могут являться источником заражения для окружающих.

Лечение. Специфической противовирусной химиотерапии ЦМВИ нет. Для лечения тяжелых форм врожденной инфекции (по жизненным показаниям!) используют ганцикловир в дозе 5 мг/кг 2 раза в день внутривенно медленно; курс 14-21 день, далее препарат дают внутрь в дозе 5 мг/кг/сут. Для уменьшения виремии можно использовать препараты иммуноглобулина для внутривенного введения (специфический антицитомегаловирусный иммуноглобулин – Цитотект или НеоЦитотект, а также поливалентные иммуноглобулины). Как вспомогательное лечение можно применять отечественный препарат интерферона альфа-2 (виферон).

Герпетическая инфекция

Возбудитель - ДНК-вирусом простого герпеса 1-го и 2-го типа (чаще). У новорожденных тяжелое генерализованное заболевание с высоким уровнем летальности чаще вызывает ВПГ- 2. Вместе с тем, изолированные

герпетические энцефалиты чаще обусловлены вирусом простого герпеса 1-го типа. *Пути инфицирования* – гематогенный (редко) и чаще – восходящий контаминационный (при генитальном герпесе). Трансмиссивная передача происходит при преждевременном излитии околоплодных вод и при нарушении целостности кожного покрова плода. Операция кесарева сечения, проведенная не позже, чем через 4 часа после разрыва околоплодных оболочек, уменьшает риск заболевания новорожденного в 10 раз. Риск герпетической инфекции у ребенка при родах через естественные родовые пути матери с первичной генитальной инфекцией составляет 35-50%. Риск для ребенка, рожденного матерью, выделяющей вирус простого герпеса в результате реактивированной инфекции низкий – до 5 %. При заражении в родах – инкубационный период составляет 4-20 дней.

Клинические проявления. Бессимптомное течение инфекции встречается редко. Герпетическое поражение бывает локализованным или генерализованным. Среди локализованных форм выделяют герпетическое поражение кожи и глаз (кератит). Изолированное поражение ЦНС (герпетический менингоэнцефалит) протекает с лихорадкой, плохим аппетитом, ДВС-синдромом, вялостью или синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, за которым следуют с трудом купируемые судороги. Генерализованная инфекция манифестирует признаками, характерными для сепсиса, в клинике отмечают типичные везикулярные высыпания на коже слизистых оболочек, кератит, желтуху, тяжелый гепатит, пневмонию, ДВС-синдром, гипогликемию. При развитии врожденной герпес-инфекции могут быть пороки развития: гипоплазия конечностей, микроцефалия, микроофтальмия, рубцы кожи. Отдаленные исходы – слепота, глухота, отставание в психомоторном развитии, рецидивирующие герпетические поражения кожи и слизистых, ЦНС, рецидивирующие бактериальные инфекции.

Диагностика. Соскоб стенки везикул, поврежденных участков кожи и слизистых исследуют с помощью микроскопии (в мазке по Тцанку выявляются гигантские многоядерные клетки) или прямым иммунофлюоресцентным методом для обнаружения антигена вируса простого герпеса. Другие методы включают: исследование содержимого везикул, крови, ликвора, мазков из зева и глаз; обследование матери на наличие вагинальных, цервикальных или других герпетических повреждений (посевы следует проводить даже при отсутствии клиники).

Определение уровня противогерпетических антител у матери не имеет диагностического и прогностического значения при определении риска развития инфекции у новорожденного.

При возникновении у новорожденного генерализованной инфекции неясной этиологии, при которой не удается добиться эффекта от целенаправленной антибактериальной терапии, необходима дифференциальная диагностика между сепсисом и генерализованной герпетической инфекцией.

Лечение. При всех клинических формах герпетической инфекции у новорожденного, включая изолированные поражения кожи, а также при врожденной ветрянке в обязательном порядке показана противовирусная терапия - ацикловир или видарабин. При изолированном поражении кожи ацикловир (зовиракс) применяют в дозе 45 мг/кг/с, разделенной на 3 введения в виде медленной инфузии в течение 10-14 дней. При генерализованной форме, при герпетическом поражении ЦНС или офтальмогерпесе ацикловир назначают в дозе 60 мг/кг/с в три введения. Длительность лечения 14-21 день. При неонатальном герпесе отмечают положительный эффект при внутривенном введении противогерпетического иммуноглобулина. При офтальмогерпесе одновременно с парентеральным введением используют глазную мазь, содержащую ацикловир или глазные капли: 1% раствор йододиоксиуридина, 3% видарабина, 1-3% трифлюридина. Ребенка с любой формой герпетической инфекции или с подозрением на герпес необходимо изолировать от других новорожденных.

Вирусный гепатит В

Возбудитель – вирус гепатита В. *Инфицирование* новорожденных от HBs Ag-положительных матерей происходит во время родов или сразу после них. Трансплацентарный путь передачи вируса гепатита В встречается редко. Риск инфицирования плода намного больше, если мать перенесла острый гепатит в третьем триместре беременности или вскоре после родов.

Клиническая картина. У большинства новорожденных, получивших HBs Ag от матери, заболевание протекает бессимптомно, но возможно возникновение хронической антигенемии. У некоторых новорожденных (1-3 %) наблюдается ухудшение общего состояния, желтуха, гепатит, темная моча, обесцвеченный стул, повышение активности АЛТ и АСТ. Возможно развитие пороков - атрезия желчных путей; осложнения – цирроз печени, отставание в психомоторном развитии.

Диагностика основана на обнаружении специфических Аг и АТ:

- обнаружение HBs Ag свидетельствует о наличии острой инфекции или о носительстве вируса гепатита В;
- HBeAg, обнаруживаемый только при наличии HBs Ag, свидетельствует о высокой степени инфицирования и большой вероятности передачи вируса гепатита В;
- анти-HBs в плазме свидетельствует о репликации вируса и наличии иммунитета к вирусному гепатиту В;
- анти-HBc в плазме свидетельствует о недавно перенесенной или хронической инфекции вируса гепатита В.

Профилактика: вакцинация новорожденных против гепатита В согласно календарю профилактических прививок России (Приказ Минздравсоцразвития № 673 от 30 октября 2007). Новорожденным и всем детям, не относящимся к группе риска, вакцинация проводится по схеме 0-3-

6. Новорожденным и детям из групп риска вакцинация проводится по схеме 0-1-2-12. В целях повышения профилактической эффективности у лиц особого риска (новорожденным родившимся от матерей с острым гепатитом, от матерей – ранних реконвалесцентов гепатита и от матерей, имеющих в крови HBeAg) рекомендуется проведение активно-пассивной иммунизации – одновременное применение вакцины против гепатита В и специфического иммуноглобулина, содержащего в высоком титре АТ к HBsAg.

В тех случаях, когда новорожденный от матери – носительницы вируса гепатита В не может быть своевременно вакцинирован из-за тяжести состояния или других временных противопоказаний, показано раннее (не позднее чем через 12 час после рождения) однократное введение специфического иммуноглобулина в дозе 0,4-0,5 мл/кг с обязательной активной иммунизацией после стабилизации состояния. После начала вакцинации нет необходимости подвергать мать – носительницу HBs Ag и ее ребенка изоляции или ограничивать грудное вскармливание.

ВИЧ-инфекция

Возбудитель – инфекция вызывается вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). ВИЧ передается от человека к человеку на всех стадиях заболевания. Вирус ВИЧ обнаруживают в крови, сперме, СМЖ, грудном молоке, влагалищном и цервикальном секретах, поэтому данные биожидкости являются источником заражения.

Пути передачи вируса – половой (гомо- и гетеросексуальные контакты), парентеральный – через зараженную кровь и перинатальный (основной источник ВИЧ в педиатрической практике). Контактным-бытовым, воздушно-капельным путем заражение ВИЧ не происходит.

Риск инфицирования плода при ВИЧ-инфекции у матери без проведения профилактических мероприятий составляет 20-40%, причем около 10-15% случаев передачи инфекции происходит во время беременности, 60-75% - во время родов, 15-20% - при грудном вскармливании. При комплексной профилактике вероятность передачи вируса от матери к ребенку можно снизить до 2%.

Факторы, увеличивающие вероятность передачи ВИЧ от матери ребенку:

- уровень вирусемии матери;
- употребление матерью наркотиков внутривенно, что снижает эффективность терапии во время беременности и родов;
- инфекции, передаваемые половым путем (воспаление увеличивает концентрацию ВИЧ в вагинальном секрете);
- патология плаценты увеличивает риск внутриутробной передачи ВИЧ;
- инвазивные вмешательства во время беременности и родов, которые увеличивают возможность контакта ребенка с кровью матери;
- длительный безводный промежуток (более 4 часов), увеличивающий риск инфицирования ребенка в 2 раза;

- преждевременные роды, низкая масса тела новорожденного;
- естественные роды (родоразрешение путем планового кесарева сечения снижает риск передачи ВИЧ в 2 раза);
- кровотечение во время родов, акушерские процедуры;
- грудное вскармливание.

Клинические проявления. ВИЧ-инфекция – заболевание с латентным течением, поэтому инфицированные новорожденные не имеют клинических признаков заболевания. Наиболее распространенными признаками в первые месяцы жизни являются: повторные инфекции, тяжелая трудноизлечимая диарея, отсутствие стабильной прибавки массы тела и другие признаки декомпенсации. Клинические проявления связаны с возникновением иммунодефицита и зависят от вида развивающихся у ребенка оппортунистических инфекций.

Диагностика. Тесты на антитела серологическими методами, такими как ИФА, ИБ (иммунный блоттинг) малоэффективны, так как будут положительными до 15-18 месяце жизни, до исчезновения материнских антител. Для подтверждения «истинной» инфекции показано проведение ПЦР для выявления ДНК вируса на мембране лимфоцитов ребенка после 2 месяцев жизни. Ребенок до 18 мес. считается инфицированным, если у него в двух или нескольких тестах получена культура ВИЧ, положительная ПЦР или выявлен р24-антиген ВИЧ. Ребенок, рожденный от ВИЧ-инфицированной матери, считается неинфицированным, если получены два или более негативных результатов ИФА на ВИЧ-антитела в возрасте от 6 до 18 мес. или один негативный результат в возрасте старше 18 мес. при других отрицательных в отношении ВИЧ лабораторных тестах и нет СПИД-индикаторных болезней.

Профилактика и лечение. Эффективный метод профилактики вертикальной передачи ВИЧ – назначение антиретровирусной терапии матери во время беременности и родов и новорожденному согласно инструкции, утвержденной Приказом МЗ и протоколам ВОЗ. Химиопрофилактика ВИЧ-инфекции у новорожденного проводится независимо от того, получала мать во время беременности и родов химиопрепараты или нет. Антиретровирусные препараты новорожденному назначает врач-неонатолог или педиатр с 8 ч жизни, но не позднее 72 ч. жизни. В случае более позднего назначения эффективность профилактического действия препарата существенно снижается, так как ВИЧ внедряется в ДНК клеток организма ребенка. Предложено 2 схемы химиопрофилактики: 1) сироп азидотимидин – АЗТ (зидовудин) внутрь по 0,2 мл/кг (0,002 г/кг) каждые 6 ч в течение 6 нед; 2) невирапин (суспензию) внутрь по 0,2 мл/кг (0,002 г/кг) 1 раз в день в течение 3 дней.

Особенности ведения новорожденных, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями. Сразу после рождения ребенка необходимо сократить до минимума его контакт с кровью и влажными выделениями матери. Во избежание разбрызгивания крови пересечение пуповины следует выполнять,

предварительно наложив на пуповину небольшой марлевый тампон. Все манипуляции с новорожденным, независимо от ВИЧ-статуса матери должны проводиться в перчатках до тех пор, пока не будут удалены материнская кровь, околоплодные воды, влагалищный секрет, первородная смазка. Для удаления материнской крови и биологических жидкостей сразу после рождения ребенка его необходимо насухо вытереть пеленкой или хирургической салфеткой. Допустимо мытье новорожденного в теплом водном растворе 0,25% хлоргексидина. Отсасывание содержимого из полости рта и носа новорожденного с помощью назогастрального зонда не проводят, за исключением случаев густого мекониального окрашивания околоплодных вод. В целях профилактики бленнореи новорожденных обработку глаз следует проводить 1% раствором нитрата серебра, а также использовать эритромициновую или тетрациклиновую глазную мазь. Новорожденного не прикладывают к груди и не кормят материнским молоком (решение об отказе кормления женщина должна принимать сама). Тем не менее после рождения ребенка следует положить на живот матери для осуществления контакта «кожа к коже». Всем новорожденным в послеродовом периоде, независимо от ВИЧ-статуса матери, следует обеспечить необходимый температурный режим и проведение профилактики гипотермии. *Вакцинация* новорожденного, родившегося от ВИЧ-инфицированной матери: профилактика вирусного гепатита В проводится в первые 12 ч жизни вне зависимости от контакта с гепатитом В; профилактическая вакцинация живой противополиомиелитной и БЦЖ в родильном доме не проводится.

Бактериальные инфекции

Листериоз

Возбудитель – грамположительная палочка; *путь инфицирования* – гематогенный, восходящий. Клиника генерализованной инфекции, по типу сепсиса. Может быть раннее начало -1-4 день жизни (характерно для недоношенных детей) и позднее начало – 7-21 день жизни. *В клинике* – лихорадка, пневмония, диарея, острый гепатит, менингоэнцефалит. Характерны: папулезно-розеолезная сыпь на спине, животе, ногах; беловато-желтоватые узелки диаметром 1-3 мм на задней стенке глотки, миндалинах, конъюнктивах; нередко сочетание с петехиальной сыпью. Осложнения – гидроцефалия. *Лечение:* ампициллин («защищенные» пенициллины) в сочетании с амногликозидами внутривенно в максимальных дозах в течение 3 недель. Возможно применение пенициллина, эритромицина; цефалоспорины неэффективны.

Гонорея

Возбудитель – гонококк – аэробный грамотрицательный кокк. *Путь заражения* – при прохождении по инфицированным родовым путям, но

возможен нозокомиальный путь. *Клиника:* характерна бленнорея новорожденных: обильные двусторонние гнойные выделения из глаз на 2-12 день жизни. Возможны лихорадка, поражения глотки, прямой кишки, артриты, менингит, сепсис. *Лечение:* парентеральное назначение пенициллинов (бензилпенициллин, ампициллин), цефалоспоринов 2-3 поколения в обычных дозах в течение 7-10 дней.

Сифилис

Возбудитель: спирохета - бледная трепонема; *путь инфицирования* – гематогенный, при инфицировании в родовых путях – приобретенный сифилис. Ранний врожденный сифилис – внутриутробная инфекция, проявляющаяся у ребенка в возрасте до 2 лет. Обычно симптомы проявляются на 2-4 неделе жизни. Различают манифестный ранний врожденный сифилис (с клиническими проявлениями) и скрытый врожденный сифилис (без клинических проявлений, выявляется только серологически). *Клиника:* типична триада - ринит, пузырчатка, гепатоспленомегалия. Ринит – сухой, серозный, гнойный с геморрагическим отделяемым; сопение. Сифилитическая пузырчатка на ладонях и подошвах в виде дряблых пузырей от 3 до 10 мм медно-красного цвета на инфильтративном фоне. Специфические высыпания на коже – эритематозная сыпь, которая потом становится макулярной, папулезной. Могут быть периоститы и остеохондриты трубчатых костей, остеопороз, трещины в углах рта, пневмония, гемолитическая анемия. У 60-80% детей с ранним врожденным сифилисом имеются поражения ЦНС. *Поздние осложнения.* Грудной возраст: инфильтраты Гохзингера (диффузные инфильтраты кожи подошв, ладоней, лица), насморк, кондиломы вокруг ануса, остеохондрит, псевдопаралич Паро, рубцы вокруг рта (рубцы Фурнье). Дошкольный возраст: триада Гетчинсона (кератит, глухота, дистрофия зубов), седловидный нос, саблевидные голени, нейросифилис. *Диагностика:* проводят исследование крови из пуповины на комплекс серологических реакций (реакции микропреципитации), оценивают макроскопические и микроскопические изменения плаценты (увеличение массы плаценты, патоморфологические изменения плаценты и плодных оболочек). Серологическое исследование венозной крови ребенка на 7-8 день жизни включает комплекс серологических реакций (реакций микропреципитации), реакцию иммунофлуоресценции, ИФА, реакцию прямой гемагглютинации в сыворотке крови. Для диагноза достаточно двух измененных показателей, один из которых серологический. *Лечение* детей с ранним врожденным сифилисом (как профилактическое, так и специфическое) проводят одним из препаратов пенициллина. Бензилпенициллина натриевая соль назначается в дозе 100 000 ЕД/кг/сут, разделенной на 4 инъекции, курс – 14 дней. Разовая доза дюранных пенициллинов (ретарпен, экстенциллин) и препаратов средней дюрантности (прокаин-бензилпенициллин, бензилпенициллина новокаиновая соль) – 50 000 ЕД/кг массы тела. Бензилпенициллина

новокаиновую соль вводят каждые 12 час в течение 14 дней. При непереносимости пенициллина используют оксациллин, ампициллин в дозе 100 000 ЕД/кг/сут, разделенной на 4 инъекции; курс – 14 дней или цефтриаксон в дозе 50/мг/кг/сут, 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Туберкулез

Возбудитель: микобактерия Коха; *путь инфицирования:* гематогенный, чаще – при аспирации инфицированных околоплодных вод. *Клиника:* интоксикация, лихорадка, увеличение периферических и брюшных лимфатических узлов, желтуха, гепато- и спленомегалия, асцит, пневмония, менингит, почечная недостаточность, анемия.

Лечение: сочетанное назначение противотуберкулезных средств.

Интранатальные бактериальные инфекции

(синдром инфицированного амниона).

Возбудители: стрептококки групп В, Д, кишечная палочка и другие энтерококки; *путь инфицирования* – восходящий, контаминационный. *Характерно:* длительный безводный период, околоплодные воды с запахом, хориоамнионит, лихорадка у матери в родах. *Раннее начало* (обычно в 1-3 сутки жизни, колебания 0-6 суток): лихорадка, врожденная пневмония, респираторные нарушения, апноэ, гиповолемия, артериальная гипотония, шок, кишечная непроходимость и другие признаки сепсиса. *Позднее начало* (старше 7 дней): лихорадка, отит, артриты, остеомиелит, энтероколит, менингит, ДВС-синдром, пиелонефрит, лейкопения. *Лечение:* стартовые антибиотики: ампициллин с гентамицином, далее в зависимости от результатов бактериологического обследования.

Паразитарные инфекции

Токсоплазмоз

Возбудитель заболевания - токсоплазма Гондии – облигатный внутриклеточный паразит; *путь инфицирования* – гематогенный. Врожденная инфекция возможна только при первичной (обычно бессимптомной) инфекции у матери. Риск трансплацентарной передачи инфекции возрастает от 15% в 1 триместре до 65% в конце беременности.

Классическая триада в виде гидро/микроцефалии, поражении глаз (хориоретинит, увеит), распространенных внутричерепных кальцификатов возможна у новорожденных, инфицированных в 1 триместре беременности. *При острой врожденной инфекции* доминируют общие симптомы: субфебрилитет, желтуха, макулопапулезные экзантемы, геморрагии, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, менингоэнцефалит с кальцификатами, анемия, тромбоцитопения. У 90% внутриутробно инфицированных клинические проявления развиваются по окончании неонатального периода. *Поздние осложнения:* гидроцефалия, хронический энцефалит, арахноидит, эписиндром, глухота, поражения глаз с поражением

сетчатки и слепотой. *Диагностика:* наиболее часто используется определение специфических Ig M методом ИФА. *Специфическое лечение:* наиболее эффективны препараты пириметамина (дараприм, хлоридин, тиндурин) в комбинации с сульфаниламидами, которые назначают циклами по 5-7 дней, проводят 3 цикла с интервалом в 7-14 дней. Обязательно одновременно назначать препараты фолиевой кислоты. Как альтернативный противопаразитарный препарат рекомендуют ко-тримоксазол (бактрим). На втором месте по эффективности стоят макролиды, они менее токсичны. Назначают: спирамицин в дозе 150 000-300 000 ЕД/кг/су в 2 приема в течение 10 дней; рокситромицин в дозе 5-8 мг/кг/сут; азитромицин (суммамед) – 5 мг/кг/сут в течение 7-10 суток.

Хламидиоз

Возбудитель – хламидия трахоматис; *путь инфицирования* – восходящий, контаминационный в родах. Риск передачи инфекции в родах от инфицированной матери высокий – до 70%. *Типичные признаки инфекции:* гнойный конъюнктивит (бленнорея) с выраженным отеком век на 5-14 день жизни; ринит, фарингит, отит в неонатальном периоде. У 15-25 % в периоде новорожденности или позднее (5-19 нед.) развивается интерстициальная пневмония с постепенным началом, упорным приступообразным кашлем, обильными инфильтративными изменениями на рентгенограмме; в крови – эозинофилия. Лихорадка, интоксикация не характерны. Течение – длительное. *Поздние осложнения:* частые и затяжные респираторные инфекции с упорным кашлем в первые месяцы жизни. *Лечение:* антибактериальная терапия макролидами (эритромицин, азитромицин, кларитромицин) показана как при конъюнктивите, так и при пневмонии. При конъюнктивите – 0,5% эритромициновая мазь или 0,5% раствор левомицитина не реже 5-6 раз в день. Целесообразно сочетать прием макролидов с курсами виферона-1 (5 дней по 1 свече 2 раза в день, 5 дней перерыв, затем повторный курс).

Микоплазмоз

Возбудитель – два вида микоплазм: *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*. *Путь инфицирования* – гематогенный, восходящий. Врожденные пороки редки, характерных пороков нет. Большинство детей рождается недоношенными, в клинике – проявления синдрома дыхательных расстройств, геморрагии, желтуха с непрямым билирубином, менингоэнцефалит. Доношенные дети: врожденная пневмония, бледность кожи с серым колоритом, геморрагический синдром, «поздний» менингоэнцефалит. *Лечение:* показано назначение эритромицина 50 мг/кг/сут на 4 приема или азитромицина 5мг/кг/сут; длительность курса лечения 5-10-14 дней. Рекомендуют одновременно применение виферона.

15. Контроль конечного уровня знаний

Тестовый контроль

1. *Возбудителями ВУИ могут быть:*

- а) вирусы;
- б) микоплазмы;
- в) кандиды;
- г) бактерии;
- д) все перечисленные.

2. *Инфекционные бластопатии формируются:*

- а) в первые 2 недели внутриутробного развития;
- б) с 3-й недели внутриутробного развития;
- в) с 14 дней до 75 дней;
- г) с 76 дня по 180 день;

3. *Инфекционные эмбриопатии формируются в сроки:*

- а) в первые 2 недели внутриутробного развития;
- б) с 3-й недели внутриутробного развития;
- в) с 14 дней до 75 дней;
- г) с 76 дня по 180 день;

4. *При воздействии инфекционного фактора в эмбриональном периоде отмечаются:*

- а) выкидыши на ранних сроках беременности;
- б) стигмы дизэмбриогенеза у новорожденных;
- в) врожденный порок сердца;
- г) фиброэластоз эндокарда.

5. *Наиболее тератогенным действием на плод обладает вирус:*

- а) краснухи;
- б) цитомегалии;
- в) герпеса;
- г) вирус гепатита В.

6. *Триада Грегга характерна для внутриутробной инфекции:*

- а) цитомегаловирусной;
- б) краснухи;
- в) герпетической;
- г) листериоза.

7. *Врожденные пороки сердца, катаракта, глухота характерны для ВУИ, вызванной:*

- а) вирусом герпеса;
- б) цитомегаловирусом;
- в) вирусом краснухи;
- г) токсоплазмозом.

8. *Гидроцефалия, кальцификаты в мозге, хориоретинит выявляются при ВУИ:*

- а) цитомегаловирусной;
- б) сифилисе;
- в) токсоплазмозе;
- г) листериозе.

9. *Менингоэнцефалит, гидроцефалия, папулезно-розеолезная сыпь на туловище, желтоватые узелки на задней стенке глотки характерны для ВУИ:*

- а) токсоплазмоза;
- б) сифилиса;
- в) листериоза;
- г) хламидиоза.

10. *Везикулярные высыпания на коже и слизистых оболочках, кератит, желтуха, геморрагический синдром, пневмония, гепатит характерны для ВУИ:*

- а) токсоплазмоза;
- б) сифилиса;
- в) листериоза;
- г) герпеса.

11. *Для врожденного сифилиса характерным симптомом является:*

- а) папулезно-розеолезная сыпь на туловище;
- б) геморрагическая сыпь на туловище, слизистых;
- в) мелкие везикулярные высыпания с эрозией на лице, туловище;
- г) везикулярные высыпания на ладонях и стопах.

12. *Для врожденного хламидиоза характерны:*

- а) желтуха, гепатомегалия;
- б) гнойный конъюнктивит;
- в) судороги, менингоэнцефалит;
- г) пневмония с упорным кашлем.

13. *Лабораторные методы диагностики врожденных вирусных инфекций включают:*

- а) ПЦР;
- б) вирусологическое исследование;
- в) определение титра специфических антител;
- г) все перечисленные.

14. *Для лечения врожденной цитомегаловирусной инфекции используют:*

- а) ацикловир;
- б) цитотект;
- в) виферон;
- г) ко-тримоксазол.

15. *Для лечения врожденного токсоплазмоза используют:*

- а) дараприм;
- б) ацикловир;

- в) сульфаниламиды;
- г) спирамицин.

16. Для лечения врожденной листериозной инфекции используют:

- а) дараприм;
- б) ампициллин;
- в) макролиды;
- г) аминогликозиды.

17. Новорожденным детям от матерей носительниц HBsAg с профилактической целью показано введение специфического иммуноглобулина в сроки:

- а) в первые часы жизни;
- б) на 2-3 сутки жизни;
- в) при выписке из родильного дома;
- г) в возрасте 1 месяца.

18. При выявлении у новорожденного герпетической инфекции лечение проводят:

- а) в наблюдательном отделении роддома;
- б) в специализированном отделении для новорожденных детской больницы;
- в) в боксовом отделении детской больницы.

19. Передача какой инфекции возможна с молоком матери:

- а) цитомегаловирусной;
- б) герпетической;
- в) токсоплазмоза;
- г) ВИЧ-инфекции.

20. Особое значение для профилактики ВУИ у новорожденного имеет лечение у женщин до наступления беременности:

- а) хронических очагов инфекции ЛОР-органов;
- б) хронических заболеваний бронхолегочной системы;
- в) хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- г) инфекции мочеполовой сферы.

Эталоны ответов к тестам

1 – д; 2- а; 3 – в; 4 – а, в; 5 – а; 6 – б; 7 – в; 8 – в; 9 – в; 10 – г; 11 – г;
12 – б, г; 13 – г; 14 – б; 15 – а, в, г; 16 – б, г; 17 – а; 18 – в; 19 – г; 20 – г.

Ситуационные задачи по теме

№ 1

Мальчик И., 4 дней, поступил в отделение патологии новорожденных из роддома. Из анамнеза: матери 21 год, беременность первая, в первом триместре подъем температуры до 38°C в течение 2-х дней, заболевание сопровождалось мелкой розовой сыпью на туловище и конечностях. Роды в сроке 38-39 недель. Масса тела 2750 г, рост 48 см, окр. головы -32 см, грудной клетки – 33 см, оценка по шкале Апгар 5-6 баллов. На коже туловища, конечностей геморрагическая сыпь в виде петехий и мелких экхимозов. Над областью сердца выслушивается грубый систолический шум, в легких дыхание жесткое. Печень выступала из-под края реберной дуги на 3 см, селезенка – на 1 см. Выявлена катаракта.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?
2. Какое дополнительное обследование следует провести для уточнения диагноза?
3. Что такое триада Грегга?

№ 2

Ребенок находится в родильном доме. Матери 18 лет, в женской консультации не наблюдалась. У новорожденного ребенка с 3-го дня жизни отмечается повышение температуры тела до 39°C, на 5-е сутки появилась сыпь по всей поверхности кожи, включая ладони и подошвы, в виде пузырьков 2-3 мм в диаметре на инфильтративном основании. Живот вздут, отечность передней брюшной стенки, отечность мошонки, увеличение печени и селезенки, признаки дыхательной недостаточности и пневмонии.

Вопросы:

1. Предположительный диагноз?
2. Какое дополнительное обследование необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Принципы лечения.

№ 3

Мальчик Ю, 1 мес, находится в стационаре. Из анамнеза: матери 24 года, беременность 1-я, протекала с токсикозом в первом триместре, в 24-26 недель гестации отмечалось повышение температуры без катаральных явлений, не лечилась. Роды в срок, безводный период 9 час, околоплодные воды светлые. Масса тела при рождении 2700 г, длина тела 48 см, окружность головы 35 см, грудной клетки – 32 см. Выписан из родильного дома на 7 сутки. Дома ребенок был вялым, сосал неудовлетворительно, прибавка за месяц – 200 г. Состояние при поступлении тяжелое. Кожа бледно-розовая, сухая, питание понижено. Голова гидроцефальной формы, окружность головы 40 см, грудной клетки – 34 см. Отмечается расхождение костей черепа по сагиттальному, венечному швам, большой родничок 4x4 см. Выражен симптом Грефе, горизонтальный нистагм. Печень на 2,5 см, селезенка на 1 см выступают из-под края реберной дуги. Спинномозговая

жидкость: прозрачность – мутная, белок 1,6 г/л, цитоз 52 в 3 мкл, лимфоцитарный.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какое дополнительное обследование необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Принципы лечения данного заболевания.

Эталоны ответов к ситуационным задачам

Задача № 1

1. Врожденная краснуха.
2. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), метод иммуноферментного анализа (ИФА).
3. Триада Грегга: пороки глаз (глаукома, катаракта, микрофтальмия и др.), пороки сердца, глухота.

Задача № 2

1. Врожденный сифилис.
2. Серологическое исследование: реакция Вассермана экспресс-методом матери и ребенку, реакция иммунофлюоресценции (РИФ), реакция иммобилизации бледной трепонемы (РИБТ).
2. Этиотропное лечение препаратами пенициллина в течение 14 дн.

Задача № 3

1. Врожденный токсоплазмоз.
2. РСК с токсоплазменным антигеном матери и ребенку, метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), метод иммуноферментного анализа (ИФА).
3. Препараты пиримидина (хлоридин, дараприм) 5 дней + сульфадимезин – 7 дней. Провести 3 таких курса с интервалом 10 дней.