

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4

Завідувач кафедри академік НАМН України,
професор В.Г. Майданник _____
(підпис)

“ _____ ” _____ 2019 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фтізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №1	Недоношені діти та діти, які народжені з малою масою тіла. Особливості серцево-легеневої реанімації
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2019

I. Актуальність теми.

Питома вага передчасних пологів в Україні становить біля 5%. Водночас 10-12% новонароджених в Україні мають масу тіла при народженні менш ніж 2500,0 грамів. Слід відзначити, що захворюваність дітей цієї категорії перевищує в 3 рази захворюваність новонароджених з масою тіла при народженні більше 2500 грамів, тому що саме новонароджені з малою масою тіла при народженні мають підвищений ризик порушення адаптації та розвитку патологічних станів.

II. Конкретні цілі:

- 1) знати визначення понять: гестаційний вік, новонароджена дитина з затримкою внутрішньоутробного розвитку, доношена дитина, недоношена дитина, недоношена новонароджена дитина з затримкою внутрішньоутробного розвитку, низька маса при народженні, дуже низька маса при народженні, екстремально низька маса при народженні.
- 2) знати основні перехідні стани новонароджених та недоношених дітей в ранньому неонатальному періоді;
- 3) Знати абсолютні та відносні анатомічні ознаки недоношених дітей;
- 4) Знати фізіологічні особливості недоношених дітей;
- 5) ознайомитись з принципами виходжування та вигодування дітей з малою масою тіла при народженні;
- 6) демонструвати володіння принципами клінічного обстеження новонародженої дитини (зовнішній огляд, огляд по системам, неврологічний огляд, оцінка неврологічного статусу) ;
- 7) демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації у відділенні неонатології.

III Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1. Нормальна анатомія людини	Знати анатомію новонародженої дитини
2. Нормальна ембріологія та гістологія людини	Знати терміни закладки основних органів та час початку внутрішньо-утробного функціонування систем плода, особливості гістологічної будови органів у недоношеної дитини
3. Нормальна фізіологія людини	Знати основні механізми адаптації, механізм першого вдиху, особливості функціонування серцево-судинної системи плода
4. Патологічна фізіологія людини	Знати патофізіологічні прояви порушення функції основних органів та систем у недоношених дітей
5. Пропедевтична педіатрія	Знати анатомо-фізіологічні особливості недоношеної дитини, навички клінічного огляду та вигодовування дитини з малою масою тіла при народженні. Вміти перевірити та дати клінічну оцінку фізіологічним рефлексам новонародженої дитини.

2.Перелік основних термінів які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

Термін	Визначення
Гестаційний вік	Кількість повних тижнів, що минули між першим днем останньої менструації (а не передбачуваним днем зачаття) і датою пологів, незалежно від того, чим закінчилася вагітність, - народженням живої дитини або мертвонародженням.

Доношена дитина	Дитина, яка народилась при терміні вагітності від 38 до 42 тижнів вагітності, тобто між 260 і 294-м днями вагітності.
Новонароджена дитина з затримкою внутрішньоутробного розвитку	Дитина, яка народилась у термін вагітності від 37 до 38 повних тижнів вагітності (259 повної доби) і має показники фізичного розвитку менші за відповідні для даного гестаційного віку (< 10 перцентилія за перцентильними таблицями).
Недоношена дитина	Дитина, яка народилась у термін вагітності з 22-го повного до 37 повного тижня (154-259 повних діб, рахуючи від першого дня останнього нормального менструального циклу) незалежно від маси тіла та зросту дитини при народженні.
Недоношена новонароджена дитина з затримкою внутрішньоутробного розвитку	Дитина, яка народилась передчасно у термін вагітності до 37 повного тижня (154- 259 доби) та має показники фізичного розвитку менші, за відповідні для даного гестаційного віку (<10 перцентилія за перцентильними таблицями).
Низька маса при народженні	Дитина будь-якого терміну гестації, що має при народженні масу тіла менше 2500 р.
Дуже низька маса при народженні	Дитина будь-якого терміну гестації, що має при народженні масу тіла менше 1500 р.
Екстремально низька маса при народженні (екстремально недоношені діти)	Дитина будь-якого терміну гестації, що має масу тіла при народженні менше 1000 г.

3.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

1. Знати основні механізми адаптації та перехідні стани новонароджених в ранньому неонатальному періоді;
2. Будова дихальної, серцево-судинної та травної систем у новонародженого, та особливості їх функціонування у недоношеній дитини;
3. Знати основні фактори, які впливають на передчасні пологи;
4. Знати абсолютні та відносні анатомічні ознаки недоношених дітей;
5. Знати фізіологічні особливості недоношених дітей;
6. Знати методику оцінки стану новонародженої та недоношеної дитини за шкалою Апгар та Балларда;
7. Знати основні принципи виходжування дітей з малою масою тіла при народженні традиційним методом;
8. Температурний режим при виходжування недоношених дітей;
9. Знати основні принципи вигодовування дітей з малою масою тіла при народженні.

3.1 Виконання самостійної роботи відповідної теми з буклету самостійних робіт.

4.Зміст теми.

Гестаційний вік - кількість повних тижнів, що минули між першим днем останньої менструації (а не передбачуваним днем зачаття) і датою пологів, незалежно від того, чим закінчилася вагітність, - народженням живої дитини або мертвонародженням.

Доношена дитина – дитина, яка народилась при терміні вагітності від 37 до 42 тижнів вагітності, тобто між 260 і 294-м днями вагітності.

Адаптація недоношеної новонародженої дитини до умов навколишнього середовища в ранньому неонатальному періоді

Реакції, що відображають процес пристосування (адаптації) до пологів, нових умов життя, називають *перехідними (прикордонними, транзисторними, фізіологічними) станами новонароджених*.

У Табл. 1 представлені фізіологічні перебудови в основних функціональних системах організму доношеної новонародженої дитини в ранньому неонатальному періоді та особливості їх у недоношених дітей.

Недоношені діти

Недоношена дитина - дитина, яка народилася у термін вагітності з 22-го повного до 37 повного тижня (154-259 повних діб, рахуючи від першого дня останнього нормального менструального циклу) незалежно від маси тіла та зросту дитини при народженні. Ступені недоношеності в залежності від гестаційного віку та маси тіла представлені в таблиці 2.

Табл. 2

Ступені недоношеності в залежності від гестаційного віку та маси тіла

Ступінь недоношеності	Гестаційний вік, тижні	Маса тіла, г.
I	35 – 37	2500 – 2000
II	32 – 34	2000 – 1500
III	29 – 31	1500 – 1000
IV	менше 29	менше 1000

Низька маса при народженні - дитина будь-якого терміну гестації, що має при народженні масу тіла менше 2500 р.

Дуже низька маса при народженні - дитина будь-якого терміну гестації, що має при народженні масу тіла менше 1500 р.

Екстремально низька маса при народженні (екстремально недоношені діти) - дитина будь-якого терміну гестації, що має масу тіла при народженні менше 1000 г.

Фактори ризику передчасних пологів:

1. **Соціально-економічні фактори** (професійні шкідливості, шкідливі звички, незадовільні матеріально-побутові умови, небажана вагітність, психічні травми, неадекватність медичної допомоги);

2. **Соціально-біологічні фактори** (вік матері до 18 і старше 30 років, попередні медичні аборти, наявність спонтанних абортів, вагітність, яка наступила менш ніж через 1 рік після попередніх пологів);

3. **Клінічні фактори:**

А) **Захворювання матері:**

- хронічні соматичні або гінекологічні захворювання, ендокрінопатії;
- патологія вагітності;
- фізичні травми (особливо живота);
- імунологічний конфлікт між вагітною жінкою та плодом;
- плацентарна недостатність;
- істміко-цервікальна недостатність;

Б) **Захворювання плода:**

- внутрішньоутробна інфекція;
- хромосомні захворювання;
- аномалії розвитку.

Адаптація та прикордонні стани (фізіологічні зміни) у доношеної дитини в ранньому неонатальному періоді та їх особливості у недоношених дітей

Система	Адаптація у доношеної дитини	Клінічні прояви (перехідні стани у доношених)	Особливості адаптації у недоношеної дитини	Клінічні прояви (перехідні стани у недоношених)
Центральна нервова система	<ul style="list-style-type: none"> - Адаптація до умов навколишнього середовища, больового навантаження під час пологів 	<ul style="list-style-type: none"> - Пологовий катарсис - Синдром «щойно народженої дитини» - Імпринтинг - Транзиторна неврологічна дис-функція 	<ul style="list-style-type: none"> - Незавершене диференціювання кори та мієлінізації нервових волокон - Недорозвинення судин головного мозку - Відсутність автономної регуляції мозкового крово-току - Незрілість центру термо-регуляції - Незрілість дихального центру 	<ul style="list-style-type: none"> - Підвищена спонтанна рухова активність, легкий тремор, атетоз, м'язова гіпотонія, гіпорексія, непостійний ністагм, косо-окість; - Схильність до розвитку крововиливів при гіпоксії та ішемії, а також швидкому розвитку набряку мозку - Ішемічне та геморагічне (крововиливи у шлуночки мозку) ураженню мозку при коливаннях периферичного артеріального тиску - Відсутність адекватної пірогенної реакції на запалення - Схильність до апное, порушення ритму дихання
Зовнішнє дихання	<ul style="list-style-type: none"> - Запуск механізмів видалення фетальної легеневої рідини - Розправлення легень - Дозрівання альвеол 	<ul style="list-style-type: none"> - Транзиторна гіпервентиляція - Транзиторне підвищення ЧД типу «гаспінг» 	<ul style="list-style-type: none"> - Незрілість сурфактантної системи легень - Рихлість інтерстиції легень 	<ul style="list-style-type: none"> - Схильність до розвитку пневмопатій - Розвиток синдрому «інтерстиціального витоку повітря» при неадекватній респіраторній терапії;

Система кровообігу	<ul style="list-style-type: none"> - Перебудова системи кровообігу - Перебудова печінки у зв'язку із змінами газообміну та крово-обігу 	<ul style="list-style-type: none"> - Транзиторний кровообіг - Транзиторна поліцитемія та гіперволемія, без або з порушенням мікроциркуляції - Транзиторна гіперфункція та порушення метаболізму міокард 	<ul style="list-style-type: none"> - Тривало зберігаються фетальні комунікації - Незрілість ендотелію судин 	<ul style="list-style-type: none"> - Патологічне право-ліве та ліво-праве шунтування крові при легеневій гіпертензії - Схильність до розвитку ДВС-синдрому та артеріальної гіпотензії
Система травлення	<ul style="list-style-type: none"> - Перебудова у зв'язку з лактотрофним живленням - Заселення кишечника бактері-альною флорою 	<ul style="list-style-type: none"> - Транзиторний катар кішківника - Транзиторна функціональна непрохідність - Транзиторний дисбактеріоз 	<ul style="list-style-type: none"> - Мала місткість шлунка, недорозвиненість кардіального сфінктера - Незрілість пілоруса - Недостатність координації між актом ссання, ковтання та дихання - Низька активність травних ферментів, мала місткість шлунка - Транслокація нормальної кишкової флори - Незрілість екскреторної функції підшлункової залози - Недостатність синтетичної та дезінтоксикаційної функції печінки 	<ul style="list-style-type: none"> - Часті зригування - Пілоростеноз - Аспірація молоком - Невідповідність між засвоєнням їжі та енергетичними потребами - Транзиторна лактазна недостатність (вторинна) - Транзиторна лактазна недостатність (первинна) - Схильність до гіпопроте-інемії, інтоксикація продукта-ми метаболізму
Шкіра та ПЖК	<ul style="list-style-type: none"> - Адаптація до більш низької температури, тактильних подразників - Заселення шкіри мікрофлорою 	<ul style="list-style-type: none"> - Еритема (проста, токсична) - Фізіологічне лущення - Пустулярний меланоз - Акне 	<ul style="list-style-type: none"> - Відсутня або дуже тонка ПЖК - Незрілість кровоносних судин 	<ul style="list-style-type: none"> - Схильність до гіпотермії - Тривале фізіологічне лущення - Довго зберігається транзиторна еритема, симптом «Арлекіна»
Обмін речовин	<ul style="list-style-type: none"> - Перебудова у зв'язку зі стресом під час пологів та 	<ul style="list-style-type: none"> - Транзиторна гіпоглікемія - Транзиторний негативний 	<ul style="list-style-type: none"> - Недостатня активація ліполізу 	<ul style="list-style-type: none"> - «Синдром енергетичної недостатності»

	зміню з боку інших органів та систем	азотистих баланс – Транзиторні гіпербілірубінемія, гіпокальціємія та гіпомагніємія, гіпертірозінемія, транзиторний ацидоз – Транзиторна втрата маси тіла – Сечокислий інфаркт – Транзиторне порушення теплового балансу – Активація гліколізу, глікогенолізу, ліполізу та глюконеогенезу	– Дефіцит антиоксидантного захисту – Тривало зберігаються транзиторні гіпербілірубінемія, гіпокальціємія та гіпомагніємія, гіпертірозінемія, транзиторний ацидоз – Виражене порушення теплового балансу	– Ураження головного мозку та очей (ретролентальна фіброплазія) – Схильність до розвитку відповідних клініко-патологічних станів – Гіпотермія
Гемопоез	– Заміна кровотворення та синтезу гемоглобіну з фетального на дорослий тип	– Підвищений еритропоез – Транзиторна гіпобілірубінемія	– Незрілість кістково-мозкового кровотворення – Дефіцит трансплацентарної передачі заліза – Тривала гіпербілірубінемія	– Розвиток ранньої анемія недоношених з 2-го місяця життя – Розвиток пізньої (залізодефіцитної) анемії недоношених на 4-му місяці життя – Тривалий перебіг фізіологічної жовтяниці
Гемостаз	– Фазові стани у зв'язку з надходженням тромбoplastичних речовин в кров під час пологів, підвищеною проникністю судинної стінки та загибеллю еритроцитів	– Транзиторне активування фібринолізу, недостатність вітамін К-залежних факторів згортання крові, низька агрегаційна активність тромбоцитів	– Активація внутрішньо судинного згортання та фоні глибокої гіпокоагуляції – Низький рівень вітамін К-залежних прокоагулянтів (факторів II, VII, IX, X) та природних антикоагулянтів (протеинов С и S) – Знижені рівні плазминогену, а2-антиплазміну, фактора Хагемана – Підвищена концентрація тканинного активатора плазминогену	– Схильність до кровоточивості та крововиливів

Сечовидільна система	<ul style="list-style-type: none"> - Адаптація до змін з боку гемодинаміки гормонального фону 	<ul style="list-style-type: none"> - Транзиторні олігоурія та протеїнурія - Сечокислий інфаркт 	<ul style="list-style-type: none"> - Знижена фільтраційна здатність нирок - Недорозвинення канальцевої функції 	<ul style="list-style-type: none"> - Схильність до олігурії та затримки рідини з розвитком набряків - Схильність до ацидозу та втрати електролітів з розвитком відповідних патологічних станів
Ендокринна система	<ul style="list-style-type: none"> - Адаптація до різкої зміни навколишнього середовища, стресу під час пологів; - Адаптація до відсутності фетоплацентарних та материнських гормонів. 	<ul style="list-style-type: none"> - Транзиторна активація симпато-адреналової системи, гіпофізу, наднирників, щитовидної та підшлункової залоз - Транзиторна недостатність паращитовидної залози - Статевий криз 	<ul style="list-style-type: none"> - Незрілість секреторної функції підшлункової залози 	<ul style="list-style-type: none"> - Схильність до гіпоглікемії
Імунні система	<ul style="list-style-type: none"> - Активація лімфоцитопоезу у зв'язку з активацією імунітету - Перебудова у зв'язку з масивною антигенною агресією на тлі стресового гормонального фону - Адаптація до відсутності «материнських» гуморальних факторів імунітету 	<ul style="list-style-type: none"> - Транзиторний лімфоцитоліз та міграція лімфоцитів в тканини - Транзиторна активація мієлопоезу - Транзиторний імунодефіцит - Синдром системної запальної відповіді при родовому стресі - Транзиторний дефіцит хемотаксису мононуклеарів та поліморфних лейкоцитів - Транзиторна бактеріємія 	<ul style="list-style-type: none"> - Функціональна незрілість Т-лімфоцитів та недостатність гуморальної ланки імунітету - Низька активність всіх неспецифічних факторів захисту (крім лізоциму) та незавершеність фагоцитозу 	<ul style="list-style-type: none"> - Схильність до локальної інфекції та генералізації інфекційного процесу (сепсис) - Схильність до інфекційних захворювань викликаних переважно Гр «-» флорою, персистування інфекції, тривалого перебігу інфекційного процесу

Морфологічні ознаки недоношеності:

- відносно великий вертикальний розмір голови (складає 1 / 3 від довжини тіла, у той час як у доношених-1 / 4);
- переважання розмірів мозкового черепа над лицьовим;
- розміщення пупковою кільця нижче середньої точки тіла;
- відносно великий тулуб та короткі ноги;
- тонкий прошарок підшкірної жирової клітковини;
- рясне лануго;
- більш густе волосся на голові, низький його ріст на чолі та потилиці в порівняно з доношеним новонародженим;
- недорозвинення нігтів (не доходять до кінця нігтьової фаланги);
- розходження прямих м'язів живота;
- відкриті малий та бічні джерельця та шви черепа;
- кістки черепа тонкі, мінералізація їх низька, тому вони піддатливі при пальпації;
- м'які вушні раковини;
- у хлопчиків відсутні яєчка в мошонці, у дівчаток статеві щілини зяє (великі статеві губи не прикривають малі), клітор гіпертрофований.

Методологія оцінки гестаційного віку новонародженої дитини за шкалою Баларда:

1. Методика оцінки

- Рекомендується позначати (закреслювати) ту клітинку в таблицях нервово-м'язової і фізичної зрілості (Рис. 1), яка відповідає певній ознаці у дитини.
- Кожен з показників, які входять у шкалу, оцінюють у балах, сума яких може коливатися від 0 до 50.
- Після оцінки всіх ознак нервово-м'язової і фізичної зрілості, підраховується загальна сума балів і за таблицею оцінки зрілості визначає гестаційний вік дитини (Рис. 1).
- Якщо неможливо об'єктивно оцінити нервово-м'язову зрілість (наприклад, дитина отримує седативні препарати, або знаходиться на примусовій ШВЛ), результат оцінки фізичної зрілості помножують на 2 і визначають гестаційний вік дитини за таблицею оцінки зрілості.

2. Оцінка показників нервово-м'язової зрілості

А) Поза новонародженого - спостереження проводять, коли дитина перебуває в стані спокою і лежить на спині):

- 0 балів - верхні і нижні кінцівки розігнуті;
- 1 бал - початкове згинання нижніх кінцівок у кульшових і колінних суглобах, верхні кінцівки – розігнуті;
- 2 бали - сильніше згинання нижніх кінцівок, верхні кінцівки – розігнуті;
- 3 бали - верхні кінцівки злегка зігнуті, нижні кінцівки - зігнуті і розведені;
- 4 бали - повне згинання верхніх і нижніх кінцівок.

Б) Квадратне вікно - кисть новонародженого, затиснута між великим і вказівним пальцями лікаря, згинають у напрямку до передпліччя (не можна допускати ротації в променево-зап'ястковому суглобі новонародженого).

В) Реакція рук - дитина лежить на спині верхні кінцівки згинають у ліктьовому суглобі й утримують в такому положенні протягом 5 секунд, а потім повністю розгинають шляхом потягування за кисті і різко відпускають і проводять оцінку:

- 0 балів - верхні кінцівки залишаються розігнутими чи мають місце лише їх мимовільні рухи;
- 2 бали - якщо кут в ліктьовому суглобі становить 100-180° ;
- 3 бали - якщо кут в ліктьовому суглобі становить 90-100°;
- 4 бали - якщо кут в ліктьовому суглобі становить 90°.

Г) Підколінний кут - дитина лежить на спині, таз притиснутий до поверхні столу, лікар вказівним пальцем лівої руки утримує стегно в колінно-грудному положенні, а великим

пальцем підтримує коліна новонародженого. Потім нижню кінцівку розгинають шляхом легкого натискання вказівним пальцем правої руки на задню поверхню надп'яtkовогомілкового суглоба і вимірюють підколінний кут.

Д) Симптом комірця (косого руху) - дитина лежить на спині, верхню кінцівку беруть за кисть і намагаються завести як можна далі за шию над протилежним плечем:

- 0 балів - лікоть досягає передньої пахвової лінії;
- 1 бал - лікоть знаходиться між серединною лінією тіла і протилежною пахвовою лінією;
- 2 бали - лікоть досягає серединної лінії тіла;
- 3 бали - лікоть не доходить до серединної лінії тіла.

Е) Притягання п'ятки до вуха - дитина лежить на спині, стопу притягують як можна ближче до голови без особливих зусиль, потім визначають відстань між стопою і головою, а також ступінь розгинання кінцівки в колінному суглобі.

Медичний догляд за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні

1. **Щоденний огляд** при забезпеченні основних кроків теплового ланцюжка.

2. **Зважування** проводиться не менше одного разу на добу. Приміщення, де проводиться зважування, повинно бути теплим, а ваги повинні бути накриті теплою пелюшкою. Якщо дитина почала стабільно набирати вагу (20-30 грамів за добу), зважувати її необхідно кожну другу добу протягом тижня, а потім один раз на тиждень до досягнення маси тіла дитини 2500 грамів.

Прибавка в масі тіла в залежності від періодів життя новонародженої дитини з малою масою тіла при народженні:

У *перехідному періоді* (до 7 доби життя) дитина може втрачати від 10% (якщо маса при народженні 1500 -2500 грамів) до 15% (якщо вага при народженні < 1500 грамів) маси тіла.

У *періоді стабілізації* (з 7 доби життя до моменту виписки дитини з пологового стаціонару) в середньому дитина:

- з терміном гестації < 32 тижнів повинна за тиждень набирати від 150 до 200 грамів (15-20 г на добу);
- з терміном гестації 33-36 тижнів повинна набирати від 200 до 250 г за тиждень (25 г на добу);
- з терміном гестації 37-40 тижнів повинна набирати від 250 до 300 г за тиждень (30 г на добу).

У *періоді нормалізації* (з моменту виписки з пологового будинку/ лікарні до 1 року життя або більше) повинна набирати, як дитина, з нормальною масою тіла при народженні.

3. **Вимірювання температури тіла:** в першу добу життя нормальною температурою тіла дитини є 36,5-37,5°C. В наступні дні оптимальною є температура тіла в межах 36,8-37,2°C;

Доля дотримання нормальної температури тіла проводять:

- постійний контроль за температурою в приміщенні;
- заходи збереження тепла включають використання теплих кімнат, інкубаторів, ламп-обігрівачів, ліжок-грілок і матраців-грілок, методом „мами-кенгуру”.
- при виходжуванні новонароджених в інкубаторах необхідно контролювати температуру тіла дитини щонайменше кожні 4-6 годин і регулювати температуру всередині апаратів в межах 30-37°C
- контакт „шкіра-до-шкіри”. *Не дозволяється користуватись грілками для обігрівання дитини;*
- перевірити температуру в приміщенні;
- ентральне годування продовжувати;
- перевірити рівень глюкози крові. У разі гіпоглікемії розпочати корекцію цього стану;
- провести контрольне вимірювання температури тіла через 15-30 хвилин після проведених заходів. При отриманні результату менше 36,5°C продовжити зігрівання дитини і

вимірювання температури кожні 15-30 хвилин до стабілізації температури тіла дитини та отриманням двох послідовних результатів вимірювання температури тіла дитини $> 36,5^{\circ}\text{C}$;

- у подальшому контролювати температуру тіла дитини слід щонайменше кожні 4-6 годин.

У разі розвитку важкої гіпотермії (зниження температура тіла дитини $\leq 35^{\circ}\text{C}$):

- негайно розпочати заходи щодо зігрівання дитини (див. вище);
- припинити ентеральне годування і почати довенне введення 10% розчину глюкози із розрахунку фізіологічної потреби дитини;
- контролювати температуру тіла кожні 15 хвилин після проведених заходів до стабілізації температури тіла дитини та отримання двох послідовних результатів вимірювання температури тіла дитини $> 36,5^{\circ}\text{C}$ [А];
- паралельно з заходами щодо зігрівання перевірити рівень глюкози в крові; у разі розвитку гіпоглікемії розпочати корекцію цього стану згідно пункту „Профілактика і корекція гіпоглікемії цього протоколу. У разі відсутності гіпоглікемії слід визначати рівень глюкози в крові щонайменше кожні 8 годин протягом 3 діб;
- розпочати ентеральне харчування після стабілізації стану дитини і досягнення температури тіла $> 35^{\circ}\text{C}$.

4. **Обробка пуповинного залишку;**

5. **Догляд за шкірою;**

6. **Адекватне вигодовування:**

Перед початком грудного годування необхідно оцінити:

- 1) здатність дитини до ссання;
- 2) якість ссання (чи кашляє і захлинається дитина під час годування);
- 3) наявність зригувань або блювання під час годування або після нього. У разі, коли дитина кашляє або зригує під час годування, пропонують матері годувати деякий час у вертикальній позиції: матір підтримує грудну залозу і підборіддя дитини рукою, задня стінка ший і горло дитини повинні знаходитись вище соска.

Годування дитини з малою масою тіла при народженні може продовжуватись довше, ніж доношеної і мати наступний вигляд: швидке смоктання \rightarrow уповільнення темпу \rightarrow ковтання \rightarrow відпочинок \rightarrow повторення циклу.

Для впровадження ефективного грудного вигодовування новонароджених з малою масою тіла необхідно як можна раніше розпочати виходжування дитини за методом „мамі-кенгуру”.

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шунько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали.
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4

Завідувач кафедри академік НАМН
України,

професор В.Г. Майданник _____
(підпис)

“ _____ ” _____ 2016 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фтізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №2	Диференційна діагностика жовтяниць новонароджених
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2016

ТЕМА №10. Диференційна діагностика жовтяниць новонароджених

I. Актуальність теми:

Неонатальна жовтяниця (жовтяниця новонароджених) розвивається у 60% у доношених новонароджених і у 80% у недоношених дітей.

Своєчасна діагностика та лікувальні заходи дозволяють значною мірою запобігти ускладненням та смертності серед новонароджених кон'югаційних жовтяниць.

II. Конкретні цілі:

1. Визначити етіологічні фактори кон'югаційних жовтяниць.
2. Визначити патогенетичні механізми розвитку кон'югаційних жовтяниць різної етіології.
3. Класифікувати і аналізувати типову клінічну картину кон'югаційних жовтяниць.
4. Визначити особливості перебігу кон'югаційних жовтяниць різної етіології.
5. Знати весь обсяг діагностичних досліджень при кон'югаційних жовтяницях.
6. Скласти план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при кон'югаційних жовтяницях різної етіології.
7. Демонструвати володіння принципами лікування кон'югаційних жовтяниць різної етіології.
8. Проводити диференційну діагностику при кон'югаційних, гемолітичних, механічних та змішаних жовтяницях.
9. Давати прогноз життя при кон'югаційних жовтяницях різної етіології.
10. Демонструвати володіння морально – деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в неонатології.

III Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1. Нормальна анатомія	Знати будову печінки новонародженого.
2. Біохімія	Знати реакції кон'югації білірубіну
3. Нормальна фізіологія	Знати перетворення білірубіну
4. Патологічна фізіологія	Знати особливості розвитку патологічних жовтяниць
5. Пропедевтика педіатрії	Особливості розвитку фізіологічної жовтяниці, особливості формули крові у новонароджених.

2.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Неонатальна жовтяниця (жовтяниця новонароджених)	Поява видимого жовтого забарвлення шкіри, склер та / або слизових оболонок дитини внаслідок підвищення рівня білірубіну в крові новонародженого
Фізіологічна жовтяниця	Жовтяниця, яка проявляється після 36 годин життя дитини та характеризується підвищенням рівня загального білірубіну сироватки крові не вище 205 мкмоль/л.
Кон'югаційні жовтяниці	Група жовтяниць різної етіології, які характеризуються підвищенням рівня кон'юговоного білірубіну в крові.

3. теоретичні питання:

1. Етіологічні чинники чинників кон'югаційних жовтяниць різної етіології;
2. Класифікація кон'югаційних жовтяниць;
3. Загальні клінічні клініко-лабораторні прояви кон'югаційних жовтяниць;
4. Патогенетичні механізми розвитку кон'югаційних жовтяниць при синдромі Жильберта; Криглера – Найяра I и II типу; Дубіна – Джонса та Ротора; від материнського молока; при гепатитах різної етіології; при парантеарльному вигодовуванні;
5. Особливості клінічно-лабораторних проявів кон'югаційних жовтяниць при синдромі Жильберта; Криглера – Найяра I и II типу; Дубіна – Джонса та Ротора; від материнського молока; при гепатитах різної етіології; при парантеарльному вигодовуванні;
6. Обсяг діагностичних досліджень при підозрі на кон'югаційну жовтяницю;
7. Особливості діагностики при синдромі Жильберта; Криглера – Найяра I и II типу; Дубіна – Джонса та Ротора; від материнського молока; при гепатитах різної етіології; при парантеарльному вигодовуванні;
8. Диференціальна діагностика кон'югаційних жовтяницях;
9. Загальна схема лікування кон'югаційних жовтяниць;
10. Особливості лікувальної тактики при синдромі Жильберта; Криглера – Найяра I и II типу; Дубіна – Джонса та Ротора; від материнського молока; при гепатитах різної етіології; при парантеарльному вигодовуванні.

3.1 Виконання самостійної роботи відповідної теми з буклету самостійних робіт.

4.Зміст теми.

Кон'югаційні жовтяниці - група жовтяниць різної етіології, які характеризуються підвищенням рівня кон'югового білірубину в крові.

Патогенетична класифікація

Патогенетичні механізми	Вроджені	Набуті
1. Низький захват білірубину гепатоцитами	Синдром Жильберта	
2. Відсутність або зниження кон'югації білірубину	Синдром Криглера – Найяра I, II тип, синдром Аріаса – Люція – Дріскола.	Жовтяниця при грудному вигодовуванні ("жовтяниця від материнського молока")
3. Порушення екскреції білірубину із гепатоциту	Синдроми Дубіна-Джонса, Ротора	Гепатити (інфекційні, токсичні), гематологічні порушення, парантеральне вигодовування
4. Симптоматичні	При гіпотеріозі, галактоземії, тирозиназі	

Синдром Жильберта

Етіологія: тип успадкування аутосомно – домінантний.

Патогенез: є порушення захоплення білірубину гепатоцитами або кон'югації непрямого білірубину з глюкоуроновою кислотою, що обумовлено спадковою неповноцінність глюкоронілтрансферазної системи.

Клініка: має схожість з транзиторною жовтяницею, але ознак гемолізу немає. Виражених змін з боку внутрішніх органів немає, забарвлення калу і сечі нормальна.

Прогноз: сприятливий.

Синдром Кріглера-Найяра (I та II тип)

Етіологія: тип успадкування аутосомно - рецесивний.

Патогенез: дефіцит ферменту глюкуронілтрансферази.

Клініка: жовтяниця з'являється на 1-3 добу після народження. Білірубін може підвищуватися до високих цифр (600 - 765 ммоль / л), що призводить до розвитку ядерної жовтяниці. Посиленого гемолізу еритроцитів немає. Функціональні проби печінки нормальні.

Прогноз: сумнівний. Діти часто гинуть у перші місяці та роки життя. При виживання підвищений рівень білірубіну зберігається все життя.

Синдром Дубина-Джонса та Ротора

Етіологія: тип успадкування аутосомно - рецесивний.

Патогенез: дефіцитом екскреції білірубіну через стінку гепатоциту.

Клініка: захворювання супроводжуються помірним підвищенням прямого білірубіну, деяким збільшенням печінки, помітним збільшенням екскреції з сечею копропорфіринів. При синдромі Дубина-Джонса є дефіцит каналікулярної секреції БДГ.

Прогноз: при обох синдромах – сприятливий.

Жовтяниця при гепатитах

Етіологія: TORCH – інфекція, сепсис, токсичні речовини,

Патогенез: порушення кон'югації непрямого ураженням гепатоцитом.

Клініка: строк появи жовтяниці залежить від етіології гепатиту. Загальний стан дитини порушений (поганий апетит, зригування, порушення ссання і ковтання, погана прибавка маси тіла, здуття живота, млявість). Пальпаторно визначається гепатомегалія, край печінки щільний. Змінюється колір випорождень: сеча стає темною, кал - світлим. У окремих хворих в клінічній картині можуть домінувати ознаки холестазу, цитолізу гепатоцитів, у тяжких випадках печінкової недостатності. Функціональні проби печінки порушені.

Жовтяниця при грудному вигодовуванні ("жовтяниця від материнського молока")

Етіологія: наявність в грудному молоці 3 α -20 β прегнандіолу, призначення матері лікарських препаратів (оксацилін, гентаміцин, ацетилсаліцилова кислота, сульфаніламід, жирні кислоти тощо)

Патогенез: у першому випадку метаболіт гальмує активність глюкуронілтрансферази, у другому - порушується зв'язування білірубіну з альбуміном при призначенні вищеперахованих лікарських препаратів.

Клініка: жовтяниця наростає до кінця першої та на початок другого доби після народження. Гепатоспленомегалія не відмічається. Випорождження мають звичайне забарвлення. До другого тижня після народження білірубін може досягати 342 - 513 ммоль / л, а потім поступово знижується. Припинення годування груддю на 1-2 дні призводить до швидкого зменшення рівня білірубіну в крові. З відновленням вигодовування рівень білірубіну знову поступово підвищується.

Жовтяниця при парантеральному вигодовуванні

Патогенез: під впливом амінокислот відбувається гальмування екскреції білірубіну, цей процес різко посилюється при використанні жирових емульсій.

Клініка: через тиждень повного парантерального харчування можна виявити ознаки пошкодження гепатоцитів: підвищення активності в сироватці крові 5-нуклеотідази, γ глутаміл-транспептідази. Скасування парантерального харчування зазвичай приводить до досить швидкого зникнення жовтяниці та біохімічних порушень.

Обсяг діагностичних досліджень:

1. Загальний аналіз крові з підрахунком кількості ретикулоцитів;
2. Загальний аналіз сечі;

3. Біохімічний аналіз крові (рівень білірубіну та його фракцій, загального білка та його фракцій, активність трансаміназ, рівень холестерину, рівні жовчних кислот, вміст а-фетопротеїна);

4. Біохімічний аналіз сечі (визначення рівня білірубіну та уробіліногена);

5. Коагулограма;

6. Прямий тест Кумбса;

7. Визначення активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів дитини;

8. ПЦР на виявлення краснухи, цитомегалії, герпес - вірусів, токсоплазмоз у матері та дитини, HBsAg і антитіла до HB у матері та дитини.

9. Ультразвукове і рентгенологічне(якщо необхідно) дослідження печінки;

10. Консультація у генетичному центрі з проведенням відповідних тестів при підозрі на вроджену аномалію обміну речовин.

Диференціальна діагностика жовтяниць

Види жовтяниць	Клініко-лабораторні прояви	Причини розвитку	
		Спадкові	Набуті
<i>Гіперпродукція білірубіну (гемолітичні)</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гепаспленомегалія 2. Підвищення непрямого білірубіну 3. Анемія та ретикулоцитоз 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Еритроцитарні мембранопатії: мікросфероцитоз, еліптоцитоз 2. Еритроцитарні енцефалоцити пептозофосфатного шунта, обміну глутатіону 3. Гемоглобінопатії: дефекти структури (серповидно-клітинна, М-гемогло-бінемія, нестабільні гемоглобіни) і синтез глобіну (талас-семія) або гему (порфірин) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ГХН 2. Крововиливи 3. Поліцитемія 4. Медикаментозний гемоліз (вікасол) 5. Вітамін Е дефіцитна анемія і неонатальний пікноцитоз
<i>Знижений кліренс білірубіну гепатоцитами (кон'югаційні)</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Відсутня спленомегалія 2. Не змінений колір випорожнень (крім гепатиту) 3. Підвищення прямого білірубіну 4. Відсутня анемія та ретикулоцитоз 5. Часто порушені функціональні проби печінки 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Низький захват білірубіну (синдром Жильберта) 2. Відсутність або зниження кон'югації білірубіну (синдром Криглера – Найяра I, II тип, синдром Аріаса – Люція – Дріскола) 3. Порушення екскреції білірубіну із гепатоциту (синдроми Дубіна-Джонса, Ротора) 4. Симптоматичні при гіпотеріозі, галактоземії, тирозиназі 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Жовтяниця від материнського молока 2. Порушення кон'югації Б при пілоростенозі, різних лікарських препаратів 3. Інфекційні гепатити 4. Токсичні і метаболічні гепатози у т. ч. при гіпотеріозі, гіпофізарній недостатності

<i>Порушення евакуації жовчі у жовчних шляхах та кишкової (механічні)</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Забарвлення шкіри із зеленуватим відтінком 2. Змінений колір випорожнень 3. Підвищення прямого білірубину 4. Відсутня анемія та ретикулоцитоз 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Синдромні аномалії у поєднанні з іншими видами розвитку (трисомія по 18 парі Едварда) 2. Сімейні холестази (Бойлера, Мак-Елфрена) 3. Муковісцедоз 4. Дефіцит альфа - анти трипсину 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Синдром згущення жовчі 2. Обструкція жовчних шляхів при запаленні або при вродженому гепатиті 3. Кіста загального жовчного протоку 4. Здавлення жовчних шляхів 5. Непрохідність кишкового при атрезіях, хворобі Гіршпрунга, ілеусі, парезах
<i>Змішаного генезу</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сепсис 2. Внутрішньоутробні інфекції (лістеріоз, цитомегалія, краснуха, токсоплазмоз, гепатит В, герпес, сифіліс). 		

Лікування залежить від етіології кон'югаційної жовтяниці.

Загальна схема лікування:

1. Вибір адекватного вигодовування;
2. *Фототерапія* проводиться ультрафіолетовим світлом з довжиною хвилі 450 нм. (перетворює білірубін у ізомер, розчинний у воді). Сеанси по 3-4 години з інтервалом 2 годин, всього 12 -16 годин. Додатково призначають В2 (рибофлавін) 0,001 (1 мг) – 3 рази per os;
3. *Речовини, направлені на прискорення метаболізму і екскреції білірубину із організму.* люмінал 10 мг\кг на добу, розділити на 3 прийому;
4. *Сорбенти;*
5. За показаннями: інфузійна терапія, гепатопротектори, кортикостероїди, протівірусна терапія, заміне переливання крові, оперативне лікування.

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шунько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали.
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.
<http://pediatrics.kiev.ua> сайт кафедри педіатрії №4

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4

Завідувач кафедри академік НАМН України,
професор В.Г. Майданник _____
(підпис)

“ _____ ” _____ 2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фтізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №3	Диференційна діагностика перинатальних гіпоксичних уражень нервової системи у новонароджених
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2016

I. Актуальність теми: у практичній діяльності лікар-педіатр часто стикається з дітьми, що народилися в асфіксії. Своєчасна постановка діагнозу, проведення первинної реанімації новонароджених і лікування суттєво покращує в подальшому якість життя хворих.

II. Конкретні цілі:

1. Визначати етіологічні та патогенетичні фактори внутрішньоутробної гіпоксії плода та асфіксії новонародженого.
2. Класифікувати та аналізувати типову клінічну картину внутрішньоутробної гіпоксії плода та асфіксії новонародженого.
3. Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу асфіксії новонародженого.
4. Ставити попередній діагноз при внутрішньоутробній гіпоксії плода та асфіксії новонародженого.
5. Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики внутрішньоутробної гіпоксії плода та асфіксії новонародженого.
6. Здійснювати прогноз життя при внутрішньоутробній гіпоксії плода та асфіксії новонародженого.
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації у педіатрії.

III Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви дисциплін	попередніх	Отримані навички
1. Нормальна анатомія		Описувати будову органів та систем організму новонароджених.
2. Гістологія та ембріологія людини		Знати та визначати особливості будови органів новонароджених.
3. Нормальна фізіологія		Визначити особливості функціонування органів та систем новонародженого.
4. Пропедевтика педіатрії		Знати особливості будови та функціонування систем у новонароджених. Фізіологічні рефлексії новонародженого. Шкала Апгар.

2. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Асфіксія	Патологічний стан, що виникає внаслідок дії гіпоксії та гіперкапнії, що супроводжується тяжкими розладами діяльності центральної нервової системи, систем дихання та кровообігу.
Шкала Апгар	Шкала Апгар передбачає оцінку стану новонародженого на основі п'яти найважливіших клінічних ознак: <ul style="list-style-type: none"> - частота скорочень серця - глибини дихання - забарвлення шкіри - м'язового тону - рефлекторної збудливості

3. Теоретичні питання до заняття:

1. Причини, що призводять до розвитку внутрішньоутробної гіпоксії плода.
2. Причини, що призводять до розвитку асфіксії новонародженого.
3. Класифікація внутрішньоутробної гіпоксії плода та асфіксії новонародженого.
4. Патогенез розвитку асфіксії новонародженого.
5. Прояви синдрому загального пригнічення.
6. Гіпертензивно-гідроцефальний синдром.
7. Судомний синдром.
8. Прояви набряку головного мозку.
9. Клінічні прояви асфіксії новонародженого.
10. Особливості адаптації недоношених новонароджених, що перенесли асфіксію.
11. Основні критерії поліорганної недостатності у новонароджених.
12. Неонатальні ускладнення після перенесеної асфіксії.
13. Диференційний діагноз.
14. Постановка діагнозу внутрішньоутробної гіпоксії плода.
15. Постановка діагнозу асфіксія новонародженого.
16. Лікування асфіксії новонародженого.

3.1 Виконання самостійної роботи відповідної теми з буклету самостійних робіт.

4.Зміст теми:

Асфіксія новонароджених

Асфіксія новонароджених – патологічний стан, що виникає внаслідок дії гіпоксії та гіперкапнії, що супроводжується тяжкими розладами діяльності центральної нервової системи, систем дихання та кровообігу.

Гостра гіпоксія:

1. гіпоксемічна гіпоксія
 - передчасна відслойка плаценти
 - розрив матки
 - зупинка току крові в пуповині
 - гіпертонус матки
 - гостра гіпоксія у матері
2. циркуляторна гіпоксія
 - брадикардія внаслідок гіпоксемічна гіпоксія к стиснення головки, притиснення чи

натяжіння пуповини

Хронічна гіпоксія

1. гіпоксемічна гіпоксія
 - хронічна гіпоксія матері (соматичні хвороби)
 - порушення маточно-плацентарного кровотоку (токсикози, переносування, плацентити)
 - морфологічні зміни плаценти (внутрішньоутробна інфекція)
2. циркуляторна гіпоксія
 - внутрішньоутробна інфекція – вроджені вади розвитку
3. гемічна гіпоксія
 - гемолітична хвороба новонароджених

Класифікація.

Стан немовлят, що народилися в асфіксії, оцінюють за шкалою, розробленою Апгар у 1952році. Ця шкала у 1965році була рекомендована ВООЗ для всіх країн світу. Шкала Апгар передбачає оцінку стану новонародженого на основі п'яти найважливіших клінічних ознак:

- частота скорочень серця
- глибини дихання
- забарвлення шкіри
- м'язового тону

- рефлекторної збудливості

Кожна ознака оцінюється за трибальною шкалою (0, 1, 2 бали).

Здорові діти за шкалою Апгар мають 8-10 балів, а ті, що народилися у асфіксії легкого ступеня – 6-7 балів, середнього ступеня – 4-5 балів, тяжкого ступеня – 0-3 балів.

Клінічна картина.

Легкий ступінь асфіксії.

При легкому ступені відмічається дещо знижений тонус м'язів, рухова активність, знижені фізіологічні рефлекси, ціаноз шкіри, брадикардія, поверхнєве нерівномірне дихання, можливе короткочасне апное. Перкуторно над легеньми відмічається коробковий відтінок звуку, при аускультатії – ослаблене дихання, різнокаліберні вологі хрипи різної непостійної локалізації і звучності. На протязі наступних 2-3 днів для цих новонароджених характерно поява підвищеної збудливості, тремору, порушення сну, зригування, гіперестезії, підвищення сухожильних рефлексів. Наявність такої симптоматики свідчить про те, що навіть легка гіпоксія викликає порушення функцій ЦНС, які мають транзиторний характер. Стан дітей швидко покращується і до 3-5 доби життя стає задовільним.

Середній ступінь тяжкості.

При асфіксії середнього ступеня тяжкості знижені тонус м'язів та рухова активність, слабка реакція на огляд, в'яла реакція на больовий подразник. Більшість фізіологічних рефлексів в перші години життя викликати не вдається. Забарвлення шкіри ціанотичне чи бліде. Пульс сповільнений, тони серця ослаблені, дихання порушене (поверхнєве, нерівномірне, судорожне) або відсутнє, через пригнічення дихального центру або аспірації навколоплідними водами, слизом, меконієм.

Важкий ступінь тяжкості.

Асфіксія тяжкого ступеня загрожує життю немовляти. При цьому, шкіра має восково-блідний відтінок, слизові оболонки різко ціанотичні, різко знижений тонус м'язів (атонія), арефлексія, адинамія. Самостійного дихання не має, серцева діяльність майже цілком пригнічена, знижений артеріальний тиск.

Покращення стану дітей проходить повільно: 3-4 доби залишаються знижений м'язовий тонус, реакція на огляд, з'являються але швидко виснажуються фізіологічні рефлекси. Відсутність смоктального та ковтального рефлексів свідчать про тяжке ураження головного мозку.

Основні критерії поліорганної недостатності у новонароджених:

Кардіоваскулярна система:

- АТ (середній) < 45 мм рт ст. у доношених і < 40 мм рт ст. у не доношених
- ЧСС < 80 або > 180 за 1хв
- Порушення ритму серця
- Необхідність внутрішньовенного введення допаміну > 5 мкг/кг/хв. або адреналіну > 0,1 мкг/кг/хв.

Дихальна система:

- ЧД > 80 або < 35 за 1хв
- Ра O₂ < 50 мм рт ст.
- Ра CO₂ > 60 мм рт ст.
- Необхідність ШВЛ

Нервова система:

- Набряк головного мозку з гіпотонією м'язів, гіпоксичною комою розходженням стрілоподібного і лобного швів черепа
- Судоми
- Відсутність фотокорекції зіниць (без медикаментів)

Система гемостазу:

- Нь < 150 г/л в перші 3 доби життя і < 100 г/л після 4-ї доби життя
- Нт < 40% на 1-му тижні життя і М 30% з 2-го тижня життя
- Тг < 150000

- Початок згортання крові – пізніше 5 хв

Сечовидільна система:

- Сечовина в крові > 10 ммоль/л
- Креатинін в крові > 177 ммоль/л

Гастродуоденальна система:

- Стаз в шлунку (> 1,5мл за год), відсутність перистальтики кишківника, самотійного стільця

- Наявність «кавової гущі» у вмісту шлунка
- Мелена
- Шлункова кровотеча

Метаболічні порушення:

- рН – 7,1 і менше
- ВЕа – 15 ммоль/л і менше
- Натрій в плазмі < 130 ммоль/л або > 150 ммоль/л
- Калій в плазмі < 3,0 ммоль/л або > 7,0 ммоль/л
- Кальцій в плазмі: загальний < 1,7 ммоль/л, іонізуючий < 0,8 ммоль/л

Недоношені новонароджені, які перенесли асфіксію, мають свої особливості адаптації:

- Термолабільність
- Приступи апное
- Більше транзиторне зниження маси тіла
- Повільне набирання маси тіла
- Пізне відпадиння пуповинного залишку
- Тривала гіпербілірубінемія.

Неонатальні ускладнення в післяасфіксічному періоді можна розподілити на рані (перші 3 доби життя) і пізні (після 3 діб життя).

До раніх ускладнень асфіксії відносяться:

1. набряк мозку (перші години життя)
2. Судоми (клонічні, тонічні, змішані). Еквівалентами судом можуть бути оперкулярні пароксизми, ністагм, спазм погляду, немотивоване смоктання, приступи ціанозу, апное, брадикардія, підвищена саливація.

3. Крововилив у мозок

4. Аспіраційний синдром

5. Приступ апное

6. Персистуюча фетальна циркуляція. Легенева гіпертензія зберігає фетальні шунти, підтримує викид крові зправа- наліво.

7. Поліцитемічний синдром – Ht-0,65, Hb >220 г/л

8. Тромбози

9. Постгеморагічний шок

10. Гіпоглікемія (глюкоза крові 1,67-1,39 ммоль/л)

11. Розлади ритму серця

До пізніх ускладнень відносяться:

1. Інфекційні – пневмонія, менінгіт, сепсис, ентероколіт

2. Вторинні ателектази

3. Шокові легені, тобто постасфіксічна пневмопатія, вона виникає у дітей, що перенесли асфіксію і яким проводилась ШВЛ. Це проявляється залежністю до більш високих концентрацій кисню.

4. Бронхолегенева дисплазія (некроз, метаплазія стінок альвеол, інтерстиціальний некроз, вогнищева деструктивна емфізема, легенева гіпертензія).

5. Гостра ниркова недостатність

6. Гідроцефальний синдром

7. Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія

Діагноз.

Асфіксію діагностують на підставі оцінки по шкалі Апгар. При асфіксії легкого і середнього ступенів необхідно у перші 3 години життя провести аналіз КОС, клінічний аналіз крові, Нт, кількість тромбоцитів, визначити час згортання крові, тривалість кровотечі, визначити рівень глікемії, вимірювання артеріального тиску. При асфіксії тяжкого ступеня доцільно визначити електроліти крові (К, Na, Ca, Mg), проводити постійний нагляд за діяльністю дихання і серця, контроль рО₂, рСО₂, ЕКГ.

Лікування

Комплексний метод лікування асфіксії складається з декількох складових частин:

- I – реанімаційні заходи у пологовому залі – А (air)
- II – підтримування адекватної вентиляції легень – В (briath)
- III – корекція метаболічних порушень, інфузійна терапія – С (circulation)

Сучасна класифікація перинатальних уражень ЦНС заснована на причинах і механізмах, що приводять до порушень в роботі ЦНС у дитини. Відповідно до цієї класифікації, виділяють чотири групи перинатальних уражень нервової системи:

1. *гіпоксичні ураження ЦНС*, при яких основним уражуючим чинником є нестача кисню,
2. *травматичні ураження*, в цьому випадку провідним ушкоджуючим чинником є механічне пошкодження тканин центральної нервової системи (головного і спинного мозку) у пологах і в перші хвилини і години життя дитини,
3. *дисметаболичні і токсико-метаболичні ураження*, при цьому основним ушкоджують фактором є порушення обміну речовин в організмі дитини у внутрішньоутробному періоді,
4. *ураження ЦНС при інфекційних захворюваннях перинатального періоду*: основний ушкоджувальний вплив робить інфекційний агент (як правило, вірус).

Методи лабораторної діагностики перинатальних уражень нервової системи у дітей

Згідно з експериментальними дослідженнями, мозок новонародженої дитини у відповідь на пошкодження здатний утворювати нові нейрони. Рання діагностика і своєчасне лікування - це запорука відновлення функцій уражених органів і систем, так як патологічні зміни у маленьких дітей краще піддаються зворотному розвитку, корекції; анатоמו-функціональне відновлення відбувається повніше, ніж при запущених змінах з незворотними структурними змінами.

Відновлення функцій ЦНС залежить від ступеня тяжкості первинного ушкодження. У лабораторії клінічної біохімії Наукового центру здоров'я дітей РАМН були проведені дослідження, які показали: для лабораторної діагностики ступеня тяжкості перинатальних уражень нервової системи у дітей можна визначати в сироватці крові вміст особливих речовин - "маркерів ураження нервової тканини" - нейронспецифічної енолази (NSE), яка міститься в основному, в нейронах і нейроендокринних клітинах, і мієлін-основного білка, що входить до складу оболонки, які знаходяться навколо відростків нейронів. Збільшення їх концентрації в крові у новонароджених при важких перинатальних ураженнях нервової системи пояснюється надходженням цих речовин у тік крові в результаті процесів руйнування в клітинах мозку. Тому, з одного боку, поява NSE у крові дозволяє підтвердити діагноз "перинатального ураження ЦНС", а з іншого - встановити ступінь тяжкості цієї поразки: чим більше концентрація NSE та мієлін-основного білка в крові малюка, тим про більш важкі ураження йде мова.

Крім того, мозок кожної дитини має свої, генетично детерміновані (тільки йому властиві) структурні, функціональні, метаболічні та інші особливості. Таким чином, облік ступеня важкості ураження та індивідуальних особливостей кожної хворої дитини відіграє найважливішу роль у процесах відновлення ЦНС і розробці індивідуальної програми реабілітації

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шуцько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали, <http://pediatrics.kiev.ua> сайт кафедри педіатрії №4
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.
8. Неонатологія .За ред Знаменської.Т.К.Софія.-2012.0с.877

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4

Завідувач кафедри академік НАМН України,
професор В.Г. Майданник _____
(підпис)

“ _____ ” _____ 2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фтізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №4	Диференційна діагностика перинатальних травматичних ушкоджень нервової системи у новонароджених дітей
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2016

I. Актуальність теми:

У практичній діяльності неонатолог, лікар-педіатр не рідко зустрічається з дітьми, що перенесли пологову травму. Своєчасна постановка діагнозу, проведення первинної реанімації новонароджених і лікування суттєво покращує в подальшому якість життя дітей.

Пологова травма – об'єднує порушення цілісності тканин та органів дитини, що виникли під час пологів. Частота пологових травм складає 2-7% . Пологова травма у 0,4% являється безпосередньою причиною смерті немовлят

II. Конкретні цілі:

1. Визначати етіологічні та патогенетичні фактори пологових травм (травми м'яких тканин, пологові травми кісток, пологові пошкодження м'язів, пологова травма головного мозку)
2. Класифікувати та аналізувати типову клінічну картину пологових травм (травми м'яких тканин, пологові травми кісток, пологові пошкодження м'язів, пологова травма головного і спинного мозку).
3. Скласти план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу найбільш поширених пологових травм.
4. Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики пологових травм.
5. Ставити попередній діагноз при кефалогематомі, переломі ключиці, пошкодженні грудинно-ключично-сосковидного м'язу, крововиливі в головний мозок, ушкодженнях спинного мозку.
6. Здійснювати прогноз життя при пологових травмах (травми м'яких тканин, пологові травми кісток, пологові пошкодження м'язів, пологова травма головного і спинного мозку).
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації у педіатрії.

III Організація змісту навчального матеріалу

1. Базовий рівень підготовки.

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1. Нормальна анатомія	Описувати будову органів та систем організму новонароджених.
2. Гістологія та ембріологія людини	Знати та визначати особливості будови органів новонароджених.
3. Нормальна фізіологія	Визначити особливості функціонування органів та систем новонародженого.
4. Пропедевтика педіатрії	Знати особливості будови та функціонування систем у новонароджених. Фізіологічні рефлекси новонародженого. Шкала Апгар.

2. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Пологова травма	Об'єднує порушення цілісності тканин та органів дитини, що виникли під час пологів.
Пологова пухлина	Набряк м'яких тканин провідної ділянки при народженні голови
Кефалогематома	Крововилив під окістя будь-якої кістки черепа

Нижній дистальний параліч Дежерін-Клюмпке	Ураження середнього та нижнього пучків плечового сплетіння (С7-Т1),
Тотальний параліч верхньої кінцівки	Тотальний параліч верхньої кінцівки (С5-Т1)
Пологова травма головного мозку	Ураження головного мозку плода в пологах в наслідок механічної травми, що визиває здавлювання, роздавлювання, розрив, крововилив.
Епідуральний крововилив	Крововилив між внутрішньою поверхньою кісток черепа та твердою оболонкою, не розповсюджуються за межі швів
Субарахноїдальний крововилив	Результат порушення цілістності менінгіальних судин в тім'яно-скроневій ділянці великого мозку

3. Теоретичні питання до заняття:

1. Причини, що призводять до розвитку пологових травм.
2. Класифікація пологових травм.
3. Класифікація внутрішньочерепних крововиливів (ВЧК).
4. Прояви синдрому загального пригнічення.
5. Гіпертензивно-гідроцефальний синдром.
6. Судомний синдром.
7. Прояви набряку головного мозку.
8. Клінічні прояви ВЧК.
9. Лікування пологових уражень головного мозку.
10. Особливості пологових травм головного мозку у недоношених новонароджених.
11. Причини пологових травм спинного мозку.
12. Верхній параліч плечового сплетіння. Рівень ураження. Клінічна картина, діагностика, лікування.
13. Нижній параліч плечового сплетіння. Рівень ураження. Клінічна картина, діагностика, лікування.
14. Тотальний параліч верхньої кінцівки. Рівень ураження. Клінічна картина, діагностика, лікування.
15. Клінічна картина, діагностика, Лікувальна тактика при кефалогематомі.
16. Клінічна картина, діагностика та лікувальна тактика при переломі ключиці.
17. Критерії постановки діагнозу «кривошия».

3.1 Виконання самостійної роботи відповідної теми з буклету самостійних робіт.

4.Зміст теми

Пологові пошкодження

Пологова травма – об'єднує порушення цілістності тканин та органів дитини, що виникли під час пологів.

Частота пологових травм складає 2-7% . Пологова травма у 0,4% являється безпосередньою причиною смерті немовлят.

Причини розвитку пологових травм:

- аномалія положення плода в пологах;
- велика вага;
- невідповідність розмірів тазу матері і розмірів плода;
- ригідність пологових шляхів;
- стрімкі чи затяжні пологи;
- швидке витягання при кесаревому розтині;

Сприяючі чинники:

- гіпоксія плода, будь-якої етіології;
- недоношеність, переношеність.

Класифікація пологових травм:

1. Травми м'яких тканин;
2. Пологові травми кісток:
 - кефалогематома;
 - перелом ключиці;
 - перелом трубчастих кісток;
3. Пологові пошкодження м'язів:
 - грудинно-ключично-сосцевідний м'яз
4. пологова травма головного мозку:
 - епідуральний крововилив;
 - субдуральний крововилив;
 - ВШК;
 - субарахноїдальний крововилив;
 - внутрішньомозковий крововилив;
 - змішаний крововилив;

Пологова травма головного мозку (ПТГМ). Внутрішньочерепні крововиливи (ВЧК).

ПТГМ – ураження головного мозку плода в пологах в наслідок механічної травми, що визиває здавлювання, роздавлювання, розрив, крововилив.

ВЧК типові для глибоко недоношених дітей. В 70-і роки їх частота складала 50%, а у дітей, що народилися з масою тіла менше 1000г – 65-70%. Сьогодні, у дітей, що народилися з масою менше 1500г, частота ВШК складає 25-30%. В той же час не менше 1/3-1/2 померлих новонароджених на секції виявляють ВЧК, вони займають провідне місце (4) в неонатальній смертності.

Етіологія ВЧК:

1. Пологовий травматизм (акушерський, і не завжди акушерський); невідповідність розмірів тазу матері та плода, стрімкі чи затяжні пологи, неправильне виконання акушерських пособій, тракції за голову, швидке вилучення при кесаревому розтині.
2. Перинатальна гіпоксія з гемодинамічними (артеріальна гіпотензія), метаболічними (патологічний ацидоз, активація перекісного окислення ліпідів) порушеннями.
3. Перинатальні порушення коагуляційного (дефіцит К-залежних факторів) і тромбоцитарного (тромбоцитопатії) гемостазу.
4. Відсутність здатності до ауторегуляції мозкового кровотоку у дітей з малим гестаційним віком.
5. Внутрішньоутробні вірусні та мікоплазменні інфекції, що визивають ураження судинної стінки, печінки, мозку.
6. Нераціональний догляд та ятрогенні втручання (ШВЛ з жорсткими параметрами, швидкі внутрішньовенні втручання, особливо гіперосмолярних розчинів, гідрокарбонату натрія, відсутність знеболювання при проведенні болісних процедур, медикаментозна поліпрогмазія з використанням багатьох тромбоцитарних інгібіторів).

Класифікація ВЧК:

- Епідуральні;
- Субдуральні;
- ВШК, ПВК
- Субарахноїдальні;
- Внутрішньомозкові;
- Змішані;

Клінічні прояви ВЧК:

1. Синдром вегето-вісцеральних порушень (порушення терморегуляції, брадіпное, брадікардія, зригування, патологічне зменшення маси, метеоризм, нестійкий стілець);
2. Судомний синдром;
3. Синдром м'язової дистонії;
4. Гіпертензійний, гіпертензійно-гідроцефальний синдром;

5. Менінгіальний симптомокомплекс;
6. Синдром рухових порушень;
7. Вогнищеві симптоми;
8. Очні симптоми;
9. Постгеморагічна анемія;
10. Метаболічні порушення (ацидоз, гіпоглікемія, гіпербілірубінемія);
11. Приєднання соматичних захворювань;

Внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК). Частіше у недоношених, може бути одно- чи двохсторонні. У 60-75% ВШК діагностують на 1-2 день життя, після 3 доби – 10%.

По даним НСГ розрізняють 4 ступеня ВШК (L.A.Papile)

1. Крововилив в гермінальний матрикс (з мінімальним чи повністю відсутнім ВШК) – ПМК
2. ВШК з нормальними розмірами шлуночків
3. ВШК з гострою ділятацією хоча б одного шлуночу
4. ВШК з наявністю паренхіматозного крововиливу

Виділяють гострий і підгострий перебіг ВШК.

Гострий перебіг:

- Зниження гематокриту і розвиток анемії без видимої причини
- Вибухання великого тім'ячка
- Зміни м'язового тону (синдром де-марша)
- Гіподинамія, зникнення смоктального та ковтального рефлексів (якщо вони були раніше)

- Поява апное
- Очна симптоматика (парез погляду, ністагм, відсутність реакції зіниць на світло)
- Зниження АТ, тахікардія
- Судоми (метаболічного генезу – гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпомагніємія, гіпернатріємія)

Підгострий перебіг, характеризується:

- Періодами підвищеної нервово-рефлекторної збудливості, що змінюється апатією
- Повторні приступи апное
- Напруження тім'ячка
- Порушення м'язового тону
- Вогнищеві симптоми (девіація очних яблук, ністагм, псевдобульбарні порушення, косоокість)
- Симптом Грефе, («сонця, що заходить»)
- Метаболічні порушення (ацидоз, гіпернатріємія, гіпоксія, гіперкапнія, гіпоглікемія)
- Судомний синдром

Субарахноїдальний крововилив – результат порушення цілістності менінгіальних судин в тім'яно-скроневої ділянці великого мозку. Кров осідаючи на оболонках мозку, викликає асептичне запалення, що призводить до рубцових змін у мозку, його оболонках, порушення ліквородинаміки. Клінічно проявляється менінгіальним, судомним, гіпертензійно-гідроцефальним синдромом і симптомами випадіння в залежності від локалізації. Помірний субарахноїдальний крововилив може протікати малосимптомно: на 2-3 добу з'являються ознаки загального збудження, мозковий крик, судоми, інверсія сну, діти тривалий час лежать з відкритими очима, вираз обличчя - бентежне, уважне.

Прояви гіпертензійно-гідроцефального синдрому: закидування голови, судоми чи їх еквіваленти, випадіння функції ЧМН, ністагм, згладженість носогубних складок, симптом Грефе, псевдобульбарні порушення, вибухання тім'ячків, розходження швів, збільшення розмірів голови. Ригідність м'язів у 1/3 новонароджених від ледве помітної до судом проявляються через декілька годин або на 2-3 день життя. В соматичному статусі – жовтуха, анемія, зниження маси тіла.

Лікувальна тактика. В лікворі – еритроцити, а в подальшому його ксантохромія, підвищення рівня білка, лімфоцитарний чи макрофагальний цитоз. Прогноз при ізольованих крововиливах як правило сприятливий.

Внутрішньомозковий крововилив виникає при ураженні кінцевих гілок передніх та задніх мозкових артерій. При дрібноточечних геморагіях клінічна картина мало виражена і нетипова (в'ялість, зригування, порушення м'язового тону, нестійкі вогнищеві симптоми, анізокарія, страбізм, фокальні судоми, симптом Грефе). При утворенні гематом клінічна картина більш типова: стан тяжкий, симптом «відкритих» очей, гіпотонія, гіпо- і арефлексія, вогнищеві симптоми (розширення зіниць на стороні ураження, косоокість, ністагм, порушення ссання та ковтання). Сухожильні рефлексії знижені, але через деякий час на стороні, протилежній крововиливу – підвищуються. Типові рухові порушення, судоми (монотонні скорочення на обличчі чи на верхній кінцівці). Погіршення стану обумовлено наростанням набряку мозку.

Клініка набряку мозку – м'язова гіпотонія, відсутність ковтання і ссання, збережен тільки хватальний рефлекс (може бути посилен на стороні ураження), стогне. На біль реагує слабким беззвучним плачем, ністагм, косоокість, анізокарія, судоми (клонічні, потім тонічні), судинні плями на обличчі, грудині, апное, дрібнокрапкові крововиливи на очному дні. В цереброспинальній рідині патологічних змін як правило не має, але тиск її підвищен.

Особливості пологової травми головного мозку у недоношених

1. генез травм гіпоксичний
2. найбільш часті форми – ВШК і субарахноїдальний крововилив
3. змазанність, бідність клінічної картини
4. домінує синдром дихальних розладів
5. превалює синдром загального пригнічування (гіпотонія, адинамія, зниження рефлексів, слабкий крик, гіпотермія)
6. швидке приєднання інфекційних захворювань (менінгіт, пневмонія, сепсис)

Пологова травма спинного мозку (ПТСМ)

1. Ураження верхньошийних сегментів (С1-С4)

Клініка спинального шоку: в'ялість, адинамія, дифузна м'язова гіпотонія (поза «жабки»), арефлексія. Спастичний тетрапарез, СРП, затримка не нетримання сечі. Вогнищеві симптоми ураження 3,6,7,9,10 пар ЧМН. При ураженні на рівні С3-С4 виникає парез діафрагми (синдром Коферата). При цьому – клініка СРП: задишка. Диспное, цианоз, асиметрія грудної клітки, відставання в акті дихання сторони, що уражена, парадоксальне дихання (западіння черевної стінки на вдосі і вип'ячування на видосі). Аускультативно – ослаблене дихання, крепітуючі хрипи. Рентгендослідження – на стороні ураження купол діафрагми стоїть високо, глибокий реберно-діафрагмальний синус, а на здоровій стороні купол сплющений за рахунок компенсованої емфіземи.

2. Парез і параліч Дюшен-Ерба (С5-С6) верхня частина плечового сплетіння.

Уражена кінцівка приведена до тулуба, розігнута в ліктьовому суглобі, повернута до середини, ротована в плечовому суглобі, пронована в передплічі, кисть в ладонному згинанні, повернута назад і назовні. М'язовий тонус знижен в проксимальних відділах. При положенні на долоні вниз головою – рука звисає. При тяжкому паралічі – рука відділяється від тулуба глибокою складкою (симптом лялькової ручки Новікова). Пасивні рухи в паретичній кінцівці безболісні, іноді симптом «щелчка» (симптом Фінка), можливий підвивих чи вивих головки плечової кістки. При тяжкому паралічі відбувається ураження пірамідних шляхів, що призводить до підвищення колінного та ахілового рефлексів, підвищення м'язового тону привідних м'язів стегна.

3. Парез і параліч Дежерин-Клюмпке (С7-Т1), середній та нижній пучки плечового сплетіння.

Грубе порушення функції руки в дистальному відділі: відсутня функція згиначів кисті і пальців, м'язовий тонус дистальних відділів знижений. Кисть блідна, ціанотична (симптом ішемічної рукавички), у вигляді лапи тюленя (ураження променевого нерву) чи когтистої кисті (ураження ліктьового нерву). Рефлекс Моро знижений, Бабкіна, хватальний – відсутні. При

ураженні шийного симпатичного вузла на стороні ураження приєднується симптом Клод Бернара – Горнера (птоз, міоз, енофтальм).

Параліч Керара (С5-Т1), тотальний параліч верхньої кінцівки.

Частіше односторонній. Характерно поєднання симптомів: м'язова гіпотонія, відсутність активних рухів, відсутність вроджених і с/ж рефлексів, трофічні розлади.

4. Ураження грудного відділу хребта спинного мозку (Т1-Т12)

Характеризується дихальними розладами. Ураження на рівні Т3-Т4 супроводжується спастичним парапарезом. При ураженні нижньогрудних сегментів – зниження м'язового тонусу черевної стінки (симптом розпластаного живота). Крик слабкий, але при надавлюванні на черевну стінку становиться більш гучний.

5. Травма поперечно-крижової ділянки

Проявляється нижнім в'ялим парапарезом, рухи в верхніх кінцівках не порушуються. В нижніх кінцівках м'язовий тонус знижений, активні рухи відсутні. Нижні кінцівки в позі «жабки». Звисають в горизонтальному положенні, відсутні рефлекси опори, автоматичної ходи, Бауера, пригнічені колінний і ахіловий рефлекси.

6. Частковий чи повний розрив спинного мозку.

Частіше в шийних і верхньогрудних хребців. Характеризуються в'ялими парезами, паралічами на рівні ураження і спастичними – нижче рівня, порушення функцій тазових органів з приєднанням інфекції сечовивідних шляхів.

Лікування пологових уражень головного мозку.

В лікуванні пологових уражень головного мозку використовується посиндромна терапія:

Набряк головного мозку:

- концентрована суха плазма 5-10 мл/кг в/в 1 раз на добу
- 10% сорбітол (манітол) 0,5-1,0г сухої речовини/кг 1-2 рази на добу
- Лазикс 1% 2мл 1-2-3- мг/кг в/в (в 2-3 прийому)
- 3 2-ї доби можна вводити ноотропні препарати

Геморагічний синдром:

- Плазма (свіжезаморожена,антігемофільна) 10-15 мл/кг
- концентрована кров (не >3доби) 10-15 мл/кг
- кріопреципітат 10мл/кг
- дицинон 1% 0,1 /кг
- тромбоцитарна маса 5-7 мл/кг
- еритроцитарна маса 5-7 мл/кг

Боловвий синдром:

- 50% анальгін 0,1 мл + 0,25% дроперідол 0,1мл/кг в/в

Судомний синдром:

- 0,5% седуксен 0,1мл/кг в/м, в/в (можна повторно ч/з 30-40хв), разова доза 1 мг, максимально 10мг
- 20% оксибутират натрія 100-150мл/кг
- 5% сироп оксибутирату натрія (0,3-0,4мл/кг) 1 чл * 3 рази
- Реланіум ,сібазон 0,1-0,2 мл/кг
- Люмінал (таб.0,05) 5мг/кг на добу
- 0,2% розчин люміналу 100мл , ½ чл (0,01) * 3 рази
- Суксилеп 100 мг на добу (в 2-3 прийоми)
- 25% магnezія 0,2-0,5мл/кг (не > 2мл)

Гіпертензійно-гідроцефальний синдром:

- 2% лазикс 1-2-3 мг/кг
- 25% магnezія 0,2-0,5мл/кг (не > 2мл)
- Діакарб (таб 0,25) 30-80 мг/кг в 1-2 прийома

Синдром рухових порушень:

- для зниження м'язового тонусу: мідокалм (др. 0,05, 10%-5мл) 5мг/кг

- для підвищення м'язового тону: прозерин 0,05%-1мл , доза добміс 0,01мл,
- дибазол 0,5%, 1%-1мл, доза 0,1мл

Вегетовісцеральний синдром:

- 1% церукал 0,1мл в/м (0,5-1 мг/кг)
- 2% но-шпа 0,1 мл в/м
- Пірацетам 50-100 мг/кг
- 5% церебролізин 1мл , доза - 0,3-0,5 мл в/м (0,01 мг/кг)
- Пірідітол (енцефабол) 200,0 сироп , доза- 1мл*2р. В день

Для покращення мієлінізації:

- Вітаміни групи В: в гострому періоді : В1,В2,В15;
- з кінця 2-3 тижня віт.В6

Розсмоктуюча терапія(з 3-4 тижня):

- лідаза 8-10 Од в/м 2 рази на день
- алое 0,3-0,5 мл в/м

Лікування пологових уражень спинного мозку:

В гострому періоді лікувальна тактика така ж, як і при травмі головного мозку.

1. спеціальна укладка, іммобілізація шийного відділу хребта (комір Шанца, «бублик» по О.М.Юхновій, масочні витягнення без вантажа і з вантажем 150-300г.)
2. зупинка чи попередження кровотечі
3. зняття больового синдрому
4. нормалізація мозкового кровообігу

В підгострому періоді тактика слідує:

1. нормалізація роботи ЦНС (ноотропіл, енцефабол)
2. підвищення трофіки м'язової тканини (АТФ, В1, В2, з кінця 2 тижня В12 №10-15)
3. відновлення нервово-м'язової провідності (дибазол, галантамін, прозерин, оксазил, сангвірітрин)

З 3-4 тижня - розсмоктуючи препарати: алое, лідаза, пірогенал, препарати, що покращують мієлінізацію – проперміл, церебролізин в поєднанні з АТФ и віт.В12 %15-20

Фізіотерапія.

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шунько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали.
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.
<http://pediatrics.kiev.ua> сайт кафедри педіатрії №4

фМІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4
Завідувач кафедри академік НАМН України,
професор В.Г. Майданник

“ _____ ” _____ 2016 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фтізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №5	Диференційна діагностика геморагічного синдрому у новонароджених дітей
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2016

I. Актуальність теми:

Геморагічна хвороба новонароджених розвивається дуже швидко у 0,25 – 1,5% новонароджених, переважно у недоношених, при відсутності профілактики вітаміном К.

Своєчасна діагностика та лікувальні заходи дозволяють значною мірою запобігти ускладненням та смертності серед новонароджених від геморагічної хвороби новонароджених

II. Конкретні цілі:

1. Визначити етіологічні фактори геморагічної хвороби новонароджених.
2. Визначити патогенетичні механізми розвитку геморагічної хвороби новонароджених.
3. Класифікувати і аналізувати типову клінічну картину геморагічної хвороби новонароджених.
4. Визначити особливості перебігу геморагічної хвороби у недоношених новонароджених.
5. Скласти план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу геморагічної хвороби новонароджених.
6. Демонструвати володіння принципами лікування геморагічної хвороби новонароджених
7. Ставити діагноз і надавати екстрену допомогу при основних невідкладних станах у новонароджених з проявами геморагічної хвороби новонароджених.
8. Проводити диференційну діагностику при геморагічній хворобі новонароджених.
9. Давати прогноз життя при гемолітичній та геморагічній хворобах новонароджених.
10. Демонструвати володіння морально – деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в неонатології.

III Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Нормальна анатомія	Знати будову печінки новонародженого.
Біохімія	Формули різних форм вітаміну К.
Нормальна фізіологія	Знати вітаміну К в печінці новонародженого.
Патологічна фізіологія	Знати особливості розвитку геморагічних порушень у новонароджених
Пропедевтика педіатрії	Особливості формули крові у новонароджених

2.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Геморагічна хвороба новонароджених	Захворювання, при якому спостерігається порушення згортання крові внаслідок недостатності вітаміну К

3. Теоретичні питання:

1. Етіологія геморагічної хвороби новонароджених;
2. Особливості обміну вітаміну К в організмі новонародженої дитини;
3. Патогенетичні механізми розвитку геморагічною хвороби новонароджених;
4. Клінічні прояви геморагічної хвороби новонароджених;
5. Особливості перебігу геморагічною хвороби новонароджених у недоношених дітей;

6. Показники зального аналізу крові та коагулограми при геморагічній хворобі новонароджених.

7. Принципи лікування та профілактики геморагічної хвороби новонароджених.

3.1 Виконання самостійної роботи відповідної теми з буклету самостійних робіт.

4. Зміст теми.

Геморагічна хвороба новонароджених - захворювання, при якому спостерігається порушення згортання крові внаслідок недостатності вітаміну К.

Розрізняють ранню (в перші 24 години життя), класичну (1 – 5 день життя) і пізню (2 – 8 тиждень життя, рідше до 6 місяців) геморрагічну хворобу новонароджених. Всі три форми обумовлені дефіцитом вітаміну К.

Класифікація геморагічних розладів у новонароджених:

- | | |
|--|---|
| 1) Первинні геморагічні розлади (зустрічаються у практично здорових дітей) | <ul style="list-style-type: none">– Геморагічна хвороба новонароджених;– Спадкові коагулопатії (гемофілія, афибрино-генемія тощо)– Тромбоцитопенічні пурпури (вроджені – аллоімунна і трансімунна; спадкові – синдром Віскотта-Олдрича, гіпо- чи аплазія мегакаріо-цитарного ростка);– Тромбоцитопатії (вродженні, медикаментозні, які розвиваються при лікуванні матері в останні дні вагітності саліцилатами та іншими тромбоцитарними інгібіторами при наявності у матері і дитини спадкової тромбоцитопатії) |
| 2) Вторинні геморагічні розлади | <ul style="list-style-type: none">– Некомпенсований ДАС – синдром;– Тромбоцитопенічний геморрагічний синдром;– Коагулопатичний геморрагічний синдром при інфекціях і гепатитах;– Вітамін К – дефіцитний геморрагічний синдром при механічній жовтяниці;– Медикаментозний тромбоцитопатичний с-м |

Патогенез

Біологічна роль вітаміну К полягає в активації процесу карбоксилювання залишків глютамінової кислоти в:

- протромбіні (II фактор), проконвертині (VII фактор), антигемофільному глобуліні В (IX фактор) і факторі Стюарт – Проуера (X фактор);
- антипротеазах С і S плазми (беруть участь в протизгортальних механізмах);
- остеокальцині і деяких інших білках.

При недостатності вітаміну К в печінці утворюються неактивні акарбокси – II, VII, IX, і X – фактори, які не здатні зв'язувати Ca ++ та повноцінно брати участь в зортанні крові.

Встановлено, що вітамін К дуже погано проникає через плаценту, і рівень його в пуповині крові завжди нижче, ніж у матері.

Фактори які сприяють К-гіповітамінозу у новонародженого:

- a) призначення матері антикоагулянтів непрямої дії (група неодикумарина);
- b) призначення матері проти судомних препаратів (фенобарбітал, дифеніл тощо);
- c) призначення матері великих доз антибіотиків широкого спектру дії;
- d) гестоз на фоні низького синтезу естрогенів (добова екскреція естрогенів з сечею < 10 мг);
- e) гепатоентеропатії, дисбіози та дисбактеріози кишківника у матері;

В організм людини вітамін К потрапляє у вигляді філлохінона – вітаміна К1 що є в рослинній їжі. Мінімальна добова потреба в вітаміні К1 – 2 мкг\кг. Крім того, мікрофлора

кишківника синтезує манахинон – вітамін К2, але у дорослих він мінімально чи взагалі не всмоктується, тоді як у новонароджених всмоктується і є важливим джерелом вітаміну К для організму.

Клініка

1. Рання геморагічна хвороба новонародженого.

Починається ще внутрішньо утробно, і у дитини вже при народженні визначають внутрішньочерепні крововиливи при УЗД головного мозку, кефалогематома, шкірні геморагії, кровотеча з пупка. Також можливі крововиливи в органи черевної порожнини (дуже часто в печінку, селезінку, наднирники), мелена.

2. Класична геморагічна хвороба новонароджених.

У дитини, що знаходиться на природному вигодовуванні, з'являються мелена і кровава блювота (гематемезис), можуть бути шкірні геморагії (екхімози, петехії), кровотеча при відпадинні залишку пуповини, у хлопчиків – після обрізання крайньої плоти, носові кровотечі, кефалогематоми, кровотеча під апоневроз. У дітей з тяжкою гіпоксією, пологовими травмами дефіцит вітаміну К може проявлятися у вигляді внутрішньочерепних крововиливів, а також внутрішніх гематом, легеневих або кровотеч іншої локалізації.

Мелену дітей першого дня життя потрібно диференціювати з «синдромом проковтнутої крові» матері, який спостерігається у кожного третього новонародженого. У таких дітей в перший день життя з'являється кров в калі. Для диференційної діагностики використовують тест Апта: кров'яні блювотні або калові маси розчиняють водою і отримують рожевий розчин, що містить гемоглобін. Після центрифугують. 4 мл надосадової рідини змішують в 1мл 1% розчину гідратата окису натрію та оцінюють результати тусту через 2 хвилини:

- зміна кольору рідини на коричневий говорить про наявність в ній гемоглобіну А (материнська кров);
- збереження рожевого кольору свідчить про гемоглобін F (кров дитини).

При сильній чи рецидивуючій мелені, кровотечі із заднього проходу необхідно виключити аноректальну травму, папіломи, ангіоматоз кишківника і іншу хірургічну патологію.

3. Пізня геморагічна хвороба новонароджених

Клінічними ознаками можуть бути внутрішньочерепні кровотечі, розповсюджені шкірні екхімози, внутрішньочерепні крововиливи, мелена, гематемезис, кровотеча із місць ін'єкцій.

Діагноз

Встановлюють на основі сукупності анамнестичних, клінічних та лабораторних даних (табл. 2).

Табл. 2

Показники коагулограм здорової доношеної дитини, дитини з геморагічною хворобою новонароджених та дитини з ДВС – синдромом

Показники коагулограми	Нормальні величини у здорових доношених новонароджених	Геморагічна хвороба новонароджених (вітамін К – дефіцит)	ДВС – синдром (II, III стадії)
Кількість тромбоцитів	150 -400 – 10 ⁹	Нормальне	Знижено
Протромбінів час	13 -16	Збільшене	Збільшено
Тромбіновий час	0 -16	Нормальне	Збільшено
Парціальний тромбопластичний час	45 – 65	Збільшене	Збільшено
Фібриноген	1,5 -3,0	Норма	Знижено
ПДФ (0,7 Мг\мл)	0 -7	Норма	>10 мг\мл

Лікування:

– *Вигодовування* проводиться зцідженим материнським молоком 7 раз на добу у відповідності з віковими потребами;

– *Призначення вітаміну К* внутрішньовенно чи внутрішньом'язово.

Зазвичай на протязі 4 годин після внутрішньовенного вливання вітаміна К потромбіновий та парціальний тромбoplastичний час нормалізуються. Якщо клінічно і лабораторно покращень не виникло, то потрібно виключати іншу патологію.

Призначають *вікасол* (вітамін К3) - вводять 2 рази з інтервалом 12 годин. *Доношеним новонародженим призначають 5 мг вікасолу, а недоношеним 2 – 3 мг.*

Профілактика

Внутрішньом'язове введення вітаміну К після народження – ефективний засіб профілактики ГрБН. Недоношеним дітям вводять 0,5 мл, а недоношеним – 1 мг вітаміна К. Доза вікасолу – 1 мг\кг маси тіла. Щотижнево прийом внутрішньо 1мг вітаміну К у всіх дітей ,що знаходяться на природному вигодовуванні - ефективна профілактика пізньої ГрБН.

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шунько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали.
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4

Завідувач кафедри академік НАМН України,
професор В.Г. Майданник _____
(підпис)

“ _____ ” _____ 2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фтізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №6	Диференційна діагностика синдрому дихальних розладів у новонароджених .
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2016

I. Актуальність теми:

Синдром дихальних розладів є найбільш частою патологією в неонатальному періоді. Рівень смертності при цьому захворюванні і його наслідках складає близько 50% від загальної неонатальної смертності.

Частота зустрічаємості синдрому дихальних розладів залежить від строку гестації плода. Це захворювання зустрічається у 60% новонароджених дітей, гестаційний вік котрих складає менше 28 тижнів, і у 15-20 % дітей, гестаційний вік котрих дорівнює 32-36 тижнів і у 5% новонароджених з гестаційним віком більш 37 тижнів.

II. Конкретні цілі:

1. Визначати етіологічні та патогенетичні фактори хвороб органів дихання у новонароджених.

2. Класифікувати та аналізувати типову клінічну картину інфекційних та не інфекційних хвороб органів дихання у новонароджених.

3. Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу хвороб органів дихання у новонароджених.

4. Проводити диференціальну діагностику хвороб органів дихання у новонароджених.

5. Знати принципи лікування, реабілітації і профілактики хвороб органів дихання у новонароджених.

6. Ставити діагноз і надавати екстрену допомогу при основних невідкладних станах у новонароджених при хворобах органів дихання.

8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в неонатології.

III Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1. Нормальна анатомія	Описувати будову легень, сурфактанта.
2. Біохімія	Знати склад. Шляхи синтезу сурфактанта.
3. Нормальна фізіологія	Знати механізм першого вдиху.
4. Патологічна фізіологія	Знати причини порушення дихання, типи і види дихальної недостатності. Розрізняти дихальну недостатність за ступенями.
5. Пропедевтика педіатрії	Знати семіотику захворювань органів дихання, анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у новонароджених.

2. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Пневмопатія	Перинатальні захворювання легень неінфекційного генезу.
Синдром дихальних розладів	Патологічні зміни в легенях, які виникають у новонароджених за перші два тижні і клінічно проявляється вираженою дихальною

	недостатністю.
Сурфактант	Поверхнево активна речовина, яка синтезується пневмоцитами II порядку
Пневмонія	Запальний процес в респіраторних відділах легеневої тканини

3. Теоретичні питання до заняття:

1. Дати визначення поняттю пневмопатії.
2. Фактори ризику розвитку пневмопатій.
3. Етіологія і основні механізми патогенезу пневмопатій.
4. Дати визначення, характеристику, перерахувати функції та шляхи синтезу сурфактанту.
5. Дати оцінку вираженості дихальних розладів у дитини за шкалою Сільвермана.
6. Основні клінічні прояви дихальної недостатності.
7. Провести диференційну діагностику дихальних розладів.
8. Лікування пневмопатій. Замісна характеристика сурфактантами.
9. Методи діагностики пневмопатій.
10. Показання до різних варіантів оксигенотерапії.
11. Класифікація пневмоній.
12. Етіологія пневмоній новонароджених.
13. Патогенетичні механізми розвитку пневмонії у новонароджених.
14. Клініко-лабораторні критерії пневмоній.
15. Особливості пневмоній недоношених дітей.
16. Лікування пневмоній новонароджених. Схема антибактеріальної терапії.

3.1 Виконання самостійної роботи відповідної теми з буклету самостійних робіт.

4. Зміст теми

Порушення акта самостійного дихання може спостерігатися при народженні дитини або наростати в першу годину і добу після народження.

Під терміном **синдром дихальних розладів** розуміють будь – які патологічні зміни в легенях, які виникають у новонароджених за перші два тижні і клінічно проявляється вираженою дихальною недостатністю.

Основними причинами синдрому дихального розладу є:

- Пневмопатія;
- Внутрішньоутробна інфекція (пневмонія, сепсис).

Під терміном **пневмопатія** об'єднують перинатально набуті захворювання легень неінфекційного генезу.

До них відносять:

- 1.Первинні ателектази;
- 2.Хворобу гіалінових мембран;
- 3.Набряково-геморагічний синдром;
- 4.Транзиторне тахіпноє;
- 5.Аспірацію навколоплідними водами;
- 6.Вторинні ателектази;
- 7.Пневмоторакс;
- 8.Бронхолегеневу дисплазію з її підвидами:
 - а) легенева дисфункція недоношених (синдром Вільсона –Мікіти)
 - б) вроджена лабораторна емфізема.

Етіологічним фактором розвитку пневмопатій являється **дефіцит сурфактанту**, який може бути пов'язаний з:

- а) Недостатнім синтезом
- б) Швидким руйнуванням

- c) Порушенням процесів синтезу (сурфактант «поганої якості»)
- d) Дефіцитом або порушенням ферментних систем
- e) Синтезом антитіл до сурфактанту

Фактори, які призводять до дефіциту сурфактанту:

1. Всі клінічні фактори, які приводять до передчасних пологів (аборти, викидні, захворювання матері: серцева патологія, ендокринні захворювання, інфекції, токсикози, відслойка плаценти, кровотеча, пологи шляхом кесаревого розтину)
2. Гіпоксія плода і асфіксія новонародженого
3. Крововиливи у головний і спинний мозок
4. Охолодження
5. Гіпероксія

Патогенез

В патогенезі основну роль відіграє дефіцит сурфактанту.

Сурфактант – поверхнево активна речовина, яка синтезується пневмоцитами II порядку. Виконує наступні функції:

- a) Каркасна – утворює жировий каркас, який попереджує злипанню альвеол на видиху;
- b) Захисна – захищає епітелій альвеол;
- c) Бактерицидна;
- d) Підтримують нормальну мікроциркуляцію;
- e) Адсорбуюча - сприяють виведенню внутрішньолегової рідини після народження.

Починає синтезуватись з 20-24 тижня внутрішньоутробного життя, повністю дозріває до 35-36 тижня.

Сурфактант на 90% складається з ліпідів, з них 80% фосфоліпідів: фосфотидилхолін (лецитин), фосфотидилгліцерол-5% і інші фосфоліпіди - 5%; 5-10% - нейтральні ліпіди, незначний % сухої ваги сурфактанта – білки: протеїни А,В,С,Д.

Існує два шляхи синтезу основного фосфоліпідного компоненту фосфотидилхоліну (лецитину):

- Метилування фосфотиділетаноламіну за допомогою метилтрансферази – цей шлях активується з 20 – 24 тижня внутрішньо утробного розвитку, в результаті утворюється нестійкий сурфактант з періодом напіврозпаду 2 години.
- Синтез із цитидинфосфатхоліну – цей шлях активується з 36 тижня внутрішньо утробного розвитку, період напіврозпаду сурфактанту при цьому складає 10 - 12 годин.

Клініка складається з ряду симптомів:

1. *Задшка.*
2. *Пристипи апное* (затримка дихання на 10 – 15 секунд).
3. *Експіраторні шуми*
4. *Западання грудної клітини на вдиху*
5. Патологічні зміни під час *перкусії і аускультції* у
6. *Загальні симптоми*

a) Праволівий шунт - через відкриту артеріальну протоку і овальне вікно, так званий синдром персистоуючої циркуляції

b) Лівоправий шунт – через відкриту артеріальну протоку внаслідок швидкого розправлення легень (ШВЛ після народження) або застій у легенях у кінці 1 – 2 тижня життя.

Набряково-геморагічний синдром

Виникає у перші години життя дитини. Типові експіраторні шуми і велика кількість хрипів в легенях, кров'янисті пінні виділення з роту. Відмічається загальний набряковий синдром, збільшення печінки. Часто розвивається синдром десимінованого згортання з крововиливами у мозок, надниркові залози, шлунково – кишковий тракт, що приводить до гіпотонії, анасарки. Тривалість набряково – геморагічного синдрому 1-3 тижні.

Ступень тяжкості дихальних розладів у новонароджених оцінюється за шкалою Сільвермана (Табл. 1)

Табл. 1

Ознаки	Стадія 0	Стадія 1	Стадія 2
1) Синхронність рухів верхньої частини грудної клітини та передньої черевної стінки	Синхронні	Не синхронні, (опущення верхньої частини грудної клітки при підйомі передньої черевної стінки на вдиху)	Не синхронні (виражене опущення верхньої частини грудної клітки при підйомі передньої черевної стінки на вдиху)
2) Втягіння між реберних проміжків на вдиху.	Немає	Легке втягіння	Помітне втягіння
3) Втягіння мечовидного відростку грудини на вдиху	Немає	Легке втягіння	Помітне втягіння
4) Западання підборіддя на вдиху	Немає	Опущення («Хрюкаючий видих»)	Опущення («Хрюкаючий видих»)
5) Шуми на видиху	Немає	Експіраторні шуми (чутно лише при аускультатії грудної клітини)	Експіраторні шуми (чутно на відстані)

Ателектази

Частіше виникають у недоношених дітей, а також при передозуванні матері седативних препаратів, аспірації навколоплідними водами, слизу.

Ателектази можуть бути:

- а) тотальні (частіше локалізують в лівій легені);
- б) розсіяні (частіше локалізують в правій легені).

Розправлення легень у доношених і недоношених дітей проходить за дві доби при ателектазах затримується до 7 діб. З перших годин життя відмічається постійний ціаноз, западання грудної клітини на стороні ураження, дихання на цій стороні ослаблене, непостійні мілко пухирчасті хрипи, тахікардія, розширення меж серця, набряковий синдром. Тривалість СДР при даній патології - 5 – 7 діб.

Хвороба гіаланових мембран

Найбільш тяжкий вид пневмопатії. Має «світлий проміжок» від декількох до 10 – 12 годин після народження, після чого різко погіршується стан дитини - розвивається типовий СДР.

Протікає в два етапи:

- а) оборотних патологічних змін;
- б) необоротних патологічних змін.

Клінічно проявляється: тахіпноє з участю допоміжної мускулатури, патологічними типами дихання, приступами апное, значною гіпотонією, гіпорексией, вкороченням перкуторного тону, ослабленням дихання, звучним видихом. Межі серця і судинного пучка розширені, ослаблені, часто систолічний шум. Тривалість захворювання 10 – 15 діб.

Транзиторне тахіпноє новонароджених

Стан, який характеризується порушенням дихання з посиленням судинного малюнка і ознаками гіпераерації легень на рентгенограмі грудної клітини, помірним збільшенням тіні серця, яке зазвичай не потребує ІВЛ і проходить чи суттєво покращується на протязі першої доби життя.

Етіологія :

- родорозрішення шляхом кесаревого розтину - у дітей народжених таким шляхом відсутній «катехоламіновий сплеск» який відповідає за родовий стрес;
 - гостра асфіксія при народженні (особливо через надмірний прийом окситоцина матір'ю і обумовлена цим гіпонатріємія у новонароджених);
 - цукровий діабет у матері.
- Тривалість захворювання від 1 доби до 5-7 доби.

Синдром аспірації міконієм (СМ)

Етіологія:

- Недоношений або переносений плід;
- Внутрішньоутробна гіпоксія або асфіксія - приводить до спазму судин брижейкі, посилення перистальтики кишківника, послаблення анального сфінктера і пасажу меконія – виходу його в навколоплідну рідину;
- Обвиття пуповиною навколо ший - призводить до стимуляції вагусної реакції і пасажу мезонію.

Клініка

Виділяють 2 варіанта перебігу:

- а) Розвиток СМ одразу після народження: тяжка дихальна недостатність, приступи вторинної асфіксії, задишка, притуплення легеневого тону, підвищення ригідності грудної клітини, велика кількість різнокаліберних хрипів в легенях.
- б) Розвиток СМ після «світлий проміжок» часу, після якого розвивається клініка СДР II типу (задишка, емфізема).

Ателектази

Етіологія - аспірація навколоплідними масами (навколоплідні води, меконій), молоком або іншим вмістом шлунка після зригування, блювоти.

Клініка:

- а) первинні ателектази:
 - задишка;
 - постійний ціаноз;
 - послаблення дихання на стороні ураження, западання ділянки грудної клітини, вкорочення перкуторного тону.
 - б) вторинні ателектази:
 - нечіткість меж відносної серцевої тупості
 - різко послаблене дихання,
 - вкорочення перкуторного тону,
 - деяке западання грудної клітини.
- (як правило є ускладненням аспірації шлункового вмісту, шлункового слизу, молока, ГРВІ з обструктивним синдромом)

Діагностику синдрому дихальних розладів можна розділити на антенатальну та постнатальну.

1) Антенатальна діагностика СДР:

а) *Вивчення ліпідного профілю навколоплідних вод.* Метод базується на тому, що легенева рідина плода із повітряних шляхів потрапляє в навколоплідні води і по фосфоліпідному складу її можна говорити про зрілість плода.

Якщо співвідношення лецитин/сфінгомієлін більше 2, то ймовірність СДР розвивається близько 2% дітей, якщо співвідношення лецитин/сфінгомієлін менше 1%, то СДР розвивається у 75% дітей.

а) *Визначення кількості фосфатидилгліцерину.* При рівні 3 мкмоль/л СДР не розвивається.

Диференціальна діагностика наведена в таблиці 2.

Ускладнення СДР можуть бути:

1. *системні:* незрощення артеріальної протоки, септичний шок, ДВЗ – синдром, внутрішньо шлуночкові крововиливи, транзит орна гіперамоніємія, гіпоглікемія, ядерна жовтяниця, некротизуючий ентероколіт, ретинопатія недоношених, печінкова недостатність;

2. *місцеві*: синдроми « утечі повітря», крововиливи в легені, набряк, пневмонії, бронхолегенева дисплазія.

Лікування

- 1) Замісна терапія – препарати сурфактанту
- 2) Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів (санація верхніх дихальних шляхів, при необхідності – проведення лаважа);
- 3) Нормалізація газового складу крові; оксигенотерапія
- 4) Температурний захист.
- 5) Інфузійна терапія
- 6) Антибактеріальна терапія проводиться наступними препаратами
- 7) Антиоксидантна терапія - призначають вітаміни А, Е;
- 8) Сечогінні показані при набряку легень та набряковому синдрому;
- 9) Глюкокортикоїди: дексаметазон, гідрокортизон за показанням;
- 10) Антигеморагічна терапія (діцинон, андроксон, етамзілат);
- 11) Для прискорення закриття баталового протока – індометацин.

Постасфіксична пневмопатія

Клініка:

- а) Фаза гострої дихальної недостатності (3 – 4 доба):
 - стійка гіпоксемія з низькою реакцією на дихання;
 - задишка із залученням під час дихання додаткової мускулатури;
 - збудження, неспокій;
 - тремор, судомна готовність;
 - тахікардія, приглушенням тонів серця, систолічний шум;
 - схильність до набряків, олігурії, підвищенню артеріального тиску;
 - рентгенологічна картина в цей момент не є показовою.
- б) Фаза наростання дихальної недостатності:
 - вислуховуються різнокаліберні дифузні хрипи (крепітуючі, мілко- та середньо пухирчаті хрипи та сухі хрипи - високі, низькі на вдиху та на видиху);
 - ознаки гіперзбудливості проходять з періодами в'ялості, зниження м'язового тону, артеріальною гіпотонією.
 - рентгенологічно в легенях виявляють множинні дрібні вогнищеві тіні, що розташовуються в окремих легеневиx полях, чи дифузно, можуть бути ознаки набряку легень.
- в) Фаза тяжких фізичних аномалій.
В подальшому наростають явища в'ялості, в тяжких випадках розвивається кома, з'являється серцева недостатність та ішемічні зміни в серці.

Прогноз:

Можливе видужання на будь-якій стадії цього захворювання, але якщо розвинулась остання стадія (тяжких фізичних аномалій), то летальність доходить до 50% .

Набряк легень

Клініка:

- Явища дихальної недостатності (ціаноз, епізоди апное, западіння грудини, різні види періодичного дихання);
- Перкуторно - вкорочення легеневого тонів у медіальних відділах
- Аускультативно визначаються експіраторні шуми, велика кількість хрипів в легенях (крепітуючі, середньо- та мілко пухирчасті) на фоні ослабленого дихання,;
- пульс частий, слабкого наповнення тони серця приглушені;
- загальний набряковий синдром, збільшення печінки.

Лікування включає активну гемостатичну терапію в комплексі з різними варіантами допоміжного дихання з постійним позитивним тиском.

Крововилив в легені

Зазвичай крововиливи ускладнюють перебіг тяжкої асфіксії, а також легеневої інфекції, пневмопатій. Частіше кровотечі починаються в альвеолах, рідше в інтерстиції. Дуже часто

крововиливи в легенях є єдиною ознакою кровотечі. Клінічно не має специфічних проявів. Патогномонічною ознакою є виділення крові з рота і носа, з ендотрахеальної трубки. Можливе рожеве забарвлення пінистої рідини, що виділяється з рота при набряку легень, може бути тимчасовим.

Лікування гемостатична терапія, включаючи пряме переливання крові, ІВЛ.

Синдром «витоку повітря» (синдром повітряних пробок)

Клініка.

З'являється поступове ослаблення дихальних шумів, здувається грудна клітина зменшується її екскурсія, посилюється чи виникає гіперкапнія і гіпоксемія, прогресують метаболічний ацидоз, гіпотензія, брадикардія.

Лікування. Зменшення пікового тиску на вдиху та остаточного тиску в кінці видиху.

Пневмонії

Пневмонія – запальний процес в респіраторних відділах легеневої тканини.

Етіологія:

Збудником у антенатальному періоді є:

- а) віруси;
- б) бактерії;
- в) мікоплазми

Збудником в інтранатальному періоді:

- а) бактерії;
- б) анаероби;
- в) клебсієла;
- г) віруси;

Збудником в постнатальному періоді:

- а) в ранньому (5- 6 день), як і в інтранатальному + протей, стафілокок, псевдомонади;
- б) в пізньому – змішана, вірусна, бактеріальна флора.

Фактори, які провокують розвиток пневмонії у новонароджених:

- а) соматична патологія матері;
- б) асфіксія;
- с) тривалий безводний період (до 12 годин)
- д) пневмопатії;
- е) спадкові захворювання;
- ф) травми;
- г) схильність до зригування та блювоти;
- h) недоношеність;
- і) не благоприємні санітарно-епідеміючі умови.

Клінічна картина:

а) Загально інтоксикаційний синдром (відмовою від груді, зригування, блювання, блідість або жовтушність шкірних покривів; підвищення температури тіла, здуття живота, пронос, схуднення, гепатоспленомегалія, зниження рефлексів).

б) Дихальна недостатність:

- Дихання до 80 – 100 за хвилину;
- Участь в акті дихання допоміжної мускулатури;
- Приступи апное;
- Виражений ціаноз;

Дані фізикального обстеження: Перкуторні зміни незначні. При аускультатії легень визначають ослаблене дихання, дрібно-пухирчасті хрипи, крепітацію. Тони серця ослаблені, пульс швидкий, малого наповнення, печінка збільшена, живіт здутий.

Внутрішньоутробна пневмонія найчастіше спостерігається у недоношених дітей. Стан тяжкий з перших годин життя. Відмічають слабкий крик і різко пригнічені рефлекси. Тонус

м'язів знижений. Шкіра блідо – ціанотична або жовтувато сіра. Буває петехіальне висипання, набряк підшкірної основи, зокрема на очах, що пов'язане з порушенням проникності судин.

Температура тіла у доношених дітей може підвищуватись до 40 С, у недоношених переважно спостерігається гіпотермія. Часто бувають зригування і блювання. Маса тіла знижується.

Лікування:

1. Організація вихажування (знаходження матері разом з дитиною, вільне пеленання, профілактика перегрівання і охолодження, уход за шкірою і слизовою оболонками).
2. Об'єм і вид годування визначають за віком і зрілістю дитини.
3. Антибіотикотерапія (схема 1);
4. Кількість внутрішньовенного введення рідини (до добової потреби додають по 10 мл\кг на кожний градус підвищення температури тіла вище 37С, задишка – 10 мл\кг за добу на кожні 10 дихань за хвилину більше 60).
5. Корекція ацидозу.
6. Киснева терапія.=

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шуцько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали, сайт кафедри педіатрії <http://pediatrics.kiev.ua>
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.
8. Дихальна підтримка у новонароджених дітей. Частина 2. За ред. Вдовиченко Ю.П..- Київ, 2011.-612 с.

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4

Завідувач кафедри академік НАМН України,
професор В.Г. Майданник _____
(підпис)

“ _____ ” _____ 2016 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №6	Диференційна діагностика гнійно-запальних захворювань шкіри та підшкірної клітковини у новонароджених. Омфаліт новонароджених. Сепсис новонароджених
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2016

I. Конкретні цілі :

1. Збирання цілеспрямованого анамнезу захворювання.
2. Уміння оцінити роль патогенетичних, етіологічних факторів, які спричиняють розвиток бактеріальних захворювань новонароджених.
3. Уміння оцінити роль найбільш інформативних ознак бактеріальних захворювань новонароджених, стан органів і систем, які залучаються в патологічний процес.
4. Оцінити результати лабораторних методів дослідження.
5. Уміння призначити патогенетичну і симптоматичну терапію.
6. Уміння виписати рецепти на антибіотики.
7. Намітити профілактичні заходи, розробити план диспансерного нагляду, обґрунтувати прогноз перебігу бактеріальних захворювань новонароджених.

II Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

1 Базовий рівень підготовки.

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1. Нормальна анатомія людини	Описати статуру новонародженого, знати анатомію шкіри та підшкірно-жирової клітковини Демонструвати знання етапів розвитку шкіри, підшкірної клітковини, придатків шкіри
2. Гістологія	Визначати основні механізми функціонування шкіри, підшкірної клітковини
3. Нормальна фізіологія людини	Володіти термінологією Володіти знаннями про патогенез розвитку бактеріальних захворювань новонароджених.
4. Латинська мова	
5. Патологічна фізіологія людини	Вміти виписати і призначити препарати, які застосовуються для лікування інфекційних захворювань.
6. Фармакологія	

2. Зміст теми

Стафілодермії.

Шкіра немовляти в перші тижні життя може зазнавати величезної кількості змін. Більшість з них носять тимчасовий і доброякісний характер, але окремі мають інфекційну етіологію.

Піодермії (греч. *pyon* - гній) - гнійні запальні захворювання шкіри, що викликаються різними збудниками (стафілококи, стрептококи, пневмококи, кишкова паличка, вульгарний протей, синьогнійна паличка і ін.).

Везикулопустульоз (стафілококовий перипорит) – захворювання, яке може розпочатися на 3-8 день життя. При цьому, на шкірі сідниць, стегон, складок шкіри, на голові з'являються дрібні розміщені на поверхні пухирці розміром до кількох міліметрів, наповнені спочатку прозорим, а потім мутним вмістом. Морфологічним субстратом захворювання є запалення в ділянці витоків потових залоз. Перебіг захворювання, як правило, доброякісний. Пухирці лопаються через 2-3 дні з часу появи, утворені внаслідок цього маленькі ерозії покриваються сухими шкірочками, які не залишають після відпадання рубців чи пігментації.

Пухирчатка новонароджених (пемфігус, піококовий пемфігоїд) може мати дві форми: доброякісну і злаякісну. **Доброякісна** форма характеризується появою на фоні еритематозних пятен пухирів (розмірами до 1 см в діаметрі), наповнених серозно-гнійним вмістом. Локалізуються зазвичай у нижній частині живота, біля пупка, на кінцівках, в природних складках. Висипання пухирів може тривати кілька днів. Симптом Нікольського негативний. Після лопання пухирів з'являються ерозії. Характерно, що на місці колишніх пухирів скоринки не утворюються. Можливе підвищення температури тіла до субфебрильної. Інтوكсикація при даній формі захворювання зазвичай відсутня, однак діти можуть бути неспокійними або ж відзначається деяка в'ялість, зменшення чи відсутність зростання маси тіла. При своєчасно розпочатому активному лікуванні одужання настає через 2-3 тижні з початку захворювання.

Злаякісна форма пухирчатки новонароджених характеризується появою на шкірі хворого великої кількості в'ялих пухирів, переважно великих розмірів – до 2-3 см в діаметрі (такі пухирі називають фліктенами). Шкіра між окремими пухирями може луштитися. Симптом Нікольського може бути позитивним. Стан дітей тяжкий, виражені симптоми інтоксикації. Температура тіла піднімається до фебрильної. Зовнішній вигляд дитини подібний до стану хворого сепсисом. В клінічному аналізі крові характерний лейкоцитоз з нейтрофіліозом і здвигом вліво до молодих форм, збільшене ШОЕ і анемія різного ступеню тяжкості. Захворювання нерідко закінчується сепсисом.

Диференційну діагностику пухирчатки новонароджених слід проводити з іншими видами піодермій, вродженим бульозним епідермолізом, вродженим сифілісом, еритродермією Лейнера.

Ексфолюативний дерматит Ріттера – найбільш тяжка форма стафілококових піодермій новонароджених, яку можна розглядати як септичний варіант перебігу пемфігуса. Викликається госпітальними штаммами золотистого стафілокока, продукуючим екзотоксин – ексфолюатин.

Захворювання починається наприкінці 1-го – на початку 2-го тижня життя з появою почервоніння, мокнуття шкіри і утворення тріщин в ділянці пупка, пахових складок, навколо рота. Ранній початок, як правило, характеризується найбільш тяжким перебігом захворювання. Впродовж кількох годин яскрава еритема поширюється на шкіру живота, тулуба, кінцівок. Симптом Нікольського у більшості дітей позитивний.

Стан хворих тяжкий: діти відмовляються від грудей, стають неспокійними, виражені симптоми інтоксикації. Захворювання супроводжується фебрильною температурою, різкими змінами в аналізі крові. Через 1-2 тижні з початку захворювання вся шкіра новонародженого стає гіперемованою, і на великих ділянках утворюються ерозії внаслідок накопичення ексудату під епідермісом з наступним відшаруванням останнього, додаються симптоми, обумовлені появою ексикоза. Тіло новонародженого має вигляд обвареного кип'ятком.

Псевдофурункульоз Фігнера – захворювання, яке може починатися так само, як перипорит, з подальшим поширенням процесу на всю потову залозу. Можлива первинна поява підшкірних вузлів розміром від кількох міліметрів до 1-1,5 см багряно-червоного кольору. Надалі в центрі вузлів з'являється гнійний вміст. Найчастіша локалізація – шкіра волосяної частини голови, задня поверхня шиї, шкіра спини, сідниць, кінцівок. Типові підвищення температури, симптоми інтоксикації, реакція регіонарних лімфатичних вузлів, метастазування гнійних вогнищ. В аналізі крові відзначаються анемія, лейкоцитоз зі зміщенням вліво, нейтрофіліоз, збільшення ШОЕ.

Мастит новонароджених – тяжке захворювання, яке починається на фоні фізіологічного нагрубаня грудних залоз. Клінічно проявляється збільшенням однієї грудної залози, її інфільтрацією. Гіперемія у перші дні може бути відсутньою чи нечітко вираженою. Пальпація супроводжується хворобливістю – дитина плаче, проявляє неспокій. Згодом гіперемія шкіри над залозою посилюється, з'являється флюктуація. Стан дитини зазвичай погіршується, дитина погано смокче, підвищується температура тіла, з'являються симптоми інтоксикації. Із вивідних протоків грудної залози при надавлюванні чи спонтанно з'являються гнійні виділення. Захворювання небезпечно метастатичними гнійно-септичними ускладненнями.

Некротична флегмона новонароджених – одне з найбільш тяжких гнійно-запальних захворювань новонароджених.

Захворювання починається з появи на невеликій ділянці шкіри червоної плями, зазвичай щільної на дотик, надалі в її розвитку можна виділити 4 стадії.

Початкова стадія (гострий запальний процес) характеризується швидким, протягом кількох годин, поширенням вогнища ураження, яке досягає значних розмірів.

Альтернативно-некротична стадія виникає вже через 1-1 ½ доби від початку захворювання, уражена ділянка шкіри набуває багряно-синюшного відтінку, у центрі виникає пом'якшення. Стадія відторгнення характеризується омертвінням відшарованої шкіри, після видалення якої утворюються дефекти від ран з підритими краями і гнійними кишнями.

Стадія репарації – розвиток грануляцій, епітелізація поверхні рани з наступним утворенням рубців. Захворювання у більшості дітей протікає з інтоксикацією, яка приєднується зазвичай у II стадії. Характерні лихоманка, блювота, диспепсичні явища, виникнення метастатичних вогнищ інфекції, що дозволяє трактувати дану методологію як сепсис.

Лікування. Термінове переведення дитини в спеціалізоване відділення – патології новонароджених або хірургічне - дитячої лікарні.

Місцева терапія. Проведення гігієнічних ванн (з урахуванням стану пупкової ранки) із застосуванням дезінфікуючих засобів (розчин калію перманганату 1:10000, відвари трав - чистотіл, ромашка). Рекомендовано двічі на день місцеве застосування 1-2% спиртових розчинів анілінових фарб чи бриліантової зелені. Дезинфікуючу дію також має присипка ксероформ. Доцільне УФ-опромінювання. Зрідка при значній кількості елементів в ослаблених новонароджених, за наявності температурної реакції і запальних змін в аналізі крові рекомендована госпіталізація і лікування, як при пемфігусі.

При *пухирчатці новонароджених* проколюють пухирі, після чого обробляють спиртовими розчинами анілінових фарб. При проведенні цієї маніпуляції не можна допустити потрапляння вмісту пухиря на здорові ділянки шкіри.

При *ексфоліативному дерматиті Ріттера* дуже важлива підтримка нормальної температури тіла („температурний захист”) і рідинно-електролітного балансу, помірний догляд за шкірою. Перше завдання вирішують помещенням дитини під лампу солюкс чи в спеціальний каркас, кувез і регулярним контролем температури тіла (кожні 2-3 години). Якщо дозволяє стан дитини, то 1-2 рази на день його купують в стерильній воді температури 35-36 град.С з доданням настоїв ромашки, чистотілу, череди. Ділянки здорової шкіри змазують 1-2% водними розчинами анілінових фарбників, а на вражені – накладають компреси з рідиною Бурова, стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду з доданням 0,1% розчину срібла азотнокислого, змазують 0,5% розчином калію перманганату. Пом'якшуючі креми з 0,1% вітаміну А та ін. застосовують при підсихаючих ураженнях. Стерильні не грубі пелюшки, догляд з мінімальною травматизацією шкіри – обов'язкові умови лікування всіх піодермій. При рясних мокнутях з метою адсорбції серозного вмісту і захисту шкіри від подразнення пелюшкою застосовують присипку із 5% окису цинку з тальком. Повітря в боксі дитини 4 рази на день знезаражують бактерицидною лампою (дитину, звичайно, при цьому закривають).

Лікування *псевдофурункулозу Фігнера, мастита і некротичної форми флегмони новонароджених* проводять спільно педіатр і дитячий хірург, який визначає показання для проведення різного виду дренажу.

Загальна терапія середньо тяжких і тяжких форм стафілодермій новонароджених включає: антибактеріальну, інфузійну, симптоматичну, вітамінотерапію, лікування, спрямоване на підтримку імунітету. Із антибіотиків використовують напівсинтетичні пеніциліназостійкі пеніциліни (метицилін, оксацилін, амоксицилін), а також цефалоспорини II і III покоління, лінкоміцин (особливо у випадку приєднання остеомієлітів). При дуже тяжкому перебігу захворювання рекомендовані аміноглікозиди (нитроміцин, гентаміцин, амікацин). Гарний ефект отриманий від специфічної імунотерапії (антистафілококові імуноглобуліни, плазма).

Харчування новонароджених, хворих стафілодерміями, проводять грудним молоком (при умові, що молоко стерильне) в об'ємі, відповідно до віку з урахуванням інфузійної терапії.

Стрептодермії.

Локалізується на шкірі обличчя чи в ділянці пупка і швидко поширюється на інші ділянки шкіри. В типових випадках захворювання починається з фебрильної температури, ознобу, появи локальної гіперемії і інфільтрації шкіри і підшкірної жирової клітковини. Краї вогнища враження фістончаті, неправильної форми, обмежувальний валок відсутній, змінена шкіра тепла на дотик, можлива гіперестезія. У новонароджених може спостерігатися „біла рожа”, при якій гіперемія відсутня, уражена ділянка шкіри бідніє, інколи виникають пухирі, підшкірні абсцеси, некрози. Перебіг захворювання зазвичай тяжкий, стан дітей швидко погіршується, дитина стає в'ялою, відмовляється від грудей, з'являються диспепсичні розлади, явища міокардиту, менінгіту і ураження нирок.

Диференційну діагностику стрептодермій проводять зі стафілодерміями, кандидозами, вродженим сифілісом.

Лікування стрептодермій. Місцева терапія не відзначається від подібної при стафілококових ураженнях шкіри. У випадку прободної форми ектими і панарицію лікування проводить педіатр разом з дитячим хірургом. При панариції показані місцеві ванночки з розчином калія перманганата.

Принципи загальної терапії подібні таким при стафілодерміях. При виборі антибактеріальної терапії слід віддавати перевагу комбінаціям антибіотиків, активним як проти стрептокока, так і стафілокока (цефалоспорины без чи вкупі з аміноглікозидами).

Інфекційні захворювання пупкової ранки

Катаральний омфаліт (мокнучий пупок). Клінічно характеризується наявністю серозного виділення із пупкової ранки і уповільненням термінів її епіталізації. У деяких випадках відзначається легка гіперемія і незначна інфільтрація пупкового кільця. При утворенні кров'янистих скориночок у перші дні після відпадання пуповидного залишку можливе скупчення під ними незначних серозно-гнійних виділень. Стан новонародженого не порушений, температура тіла нормальна. Змін в аналізі крові немає. Пупкові судини не пальпуються.

Лікування місцеве, включає часте (3-4 рази на добу) оброблення пупкової ранки 3% розчином перекису водню, а потім розчином бетадіну, або 2% спиртовим розчином бриліантової зелені. Ефективний і такий склад: Viridis nitentis, Methyieni coerulei a a 0,1, Spiritus aethylici 70% 10,0. Можна закладати мазь з бацитрацином і поліміксином. Показано також УФ-опромінювання пупкової ранки.

Омфаліт. Бактеріальне запалення дна пупкової ранки, пупкового кільця, підшкірної жирової клітковини навколо пупкового кільця, пупкових судин. Захворювання починається зазвичай в кінці раннього неонатального періоду чи на 2-му тижні життя, нерідко з симптомом катарального омфаліту. Через кілька днів з'являється гнійне виділення з пупкової ранки – піорея пупка, набряк і гіперемія пупкового кільця, інфільтрація підшкірної жирової клітковини навколо пупка, внаслідок якої пупок вибухає над поверхнею передньої черевної стінки. Шкіра навколо пупка гіперемована, гаряча на дотик, характерне розширення судин передньої черевної стінки. Стан хворого порушений, дитина стає кволою, гірше смочке груди, зригує, зменшується прибавка маси тіла. Температура тіла підвищена, іноді до фебрильної. В аналізі крові лейкоцитоз зі зсувом вліво, збільшення ШОЕ.

Виразка пупка. Може виникнути як ускладнення піореї пупка чи омфаліту. Дно пупкової ранки зазвичай вкрито серозно-гнійними чи гнійними виділеннями, після видалення яких виявляється виразка. Загальний стан у перші дні захворювання може бути порушений, надалі додаються симптоми інтоксикації.

Захворювання пупкових судин. При тромбофлебіті пупкової вени пальпується еластичний тяж над пупком. При тромбоартеріїті пупкові артерії пальпуються нижче пупкового кільця. У випадку виникнення перифлебіту і періартеріїту шкіра під враженими судинами має набряк і гіперемована, можливе при пальпації напруження передньої черевної стінки. При легких поглажуючих рухах від периферії враженого судину до пупкового кільця, на дні пупкової ранки з'являється крапля гною. Можлива кволість дитини.

Гангрена пупкового канатика (пуповидного залишку) Захворювання починається в перші дні життя і викликається анаеробною паличкою. Муміфікація пупкового залишку

припиняється, він стає вологим, набуває брудно-бурого відтінку і виділяє неприємний гнилісний запах. Стан хворого порушений, характерна температурна реакція, симптоми інтоксикації, зміни в аналізі крові, відповідно тяжкості інфекційного процесу. Зазвичай розвивається сепсис.

Лікування проводять у відділеннях патології новонароджених і хірургічному відділенні дитячої лікарні. Основною умовою успішної терапії є своєчасне призначення антибіотиків широкого спектру дії, корекція проводиться після отримання відомостей про збудника і його чутливість до антибіотиків. При вираженій інтоксикації, значній втраті маси тіла рекомендована інфузійна терапія. На фоні антибактеріальної терапії необхідно застосування еубіотиків. УФО-опромінювання на пупкову ранку. Рекомендовано курс імунотерапії (при стафілококовій етіології – проти стафілококовим імуноглобуліном). Лікування хворих з гангrenoю пупкового залишку одразу починають з його хірургічної обробки.

При тромбофлебитах внаслідок катетеризації пупкової вени у випадку відсутності явищ інтоксикації та інших ознак нашарування бактеріальної інфекції проводять тільки місцеве лікування: змазування ділянки шкіри над веною гепариновою маззю і маззю з антибіотиками, систематичне оброблення пупкової ранки, фізіотерапія (УФО-опромінювання, електрофорез з антибіотиками).

Остеомієліт. Остеомієліт (osteomyelitis, греч. osteon кістка + myelos кістковий мозок + -itis) — запалення кісткового мозку, що зазвичай поширюється на губчасту і компактну речовину кістки і окістя.

Класифікація. За етіологічною ознакою розрізняють неспецифічний остеомієліт, що викликається гноєрідними мікроорганізмами, і специфічний, що викликається специфічною мікрофлорою. Залежно від шляхів проникнення збудників інфекції в кістку виділяють гематогенний (ендогенний) і негематогенний (екзогенний) остеомієліт. За клінічним перебігом гострий та хронічний.

Клінічна картина. Розрізняють три клінічні форми гострого гематогенного остеомієліта (Т.П.Краснобаєв): токсична, септикопемічна, локальна.

Стадії гострого гематогенного остеомієліта: – I фаза – набряк кісткового мозку; II фаза – кістково-мозкова флегмона; III фаза – гнійний артрит;

IV фаза – параартикулярна флегмона.

Загальні симптоми: підвищення температури більш 38,0°C, порушення загального стану, інтоксикація, неспокій, який посилюється при рухах, зміні пелюшок, набряк ураженої кінцівки, яка знаходиться у вимушеному положенні, активні рухи знижені, пасивні – різко болючі; при запізнілому надходженні у стаціонар – симптоми флегмони (набряк, гіперемія, флюктуація).

Обов'язкова лабораторна діагностика.

Загальний аналіз крові – виявляється збільшення кількості лейкоцитів, підвищення ШОЕ, зсув формули вліво (збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів), збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації.

Загальний аналіз сечі – може бути протеїнурія.

Біохімічні дослідження – визначається у сироватці крові зменшення загального білка, глобулінових фракцій, зміни у кислотно-лужному стані.

Коагулограма.

Імунограма.

Мікробіологічні дослідження: виявлення бактеріємії, ідентифікація збудника у крові та у виділеннях з осередку запалення (кістки, суміжного суглобу, флегмони).

Обов'язкова інструментальна діагностика.

– Рентгенографія ураженої кінцівки інформативна не раніш 10 діб

– УЗД.

– ЕКГ.

– Рентгенографія органів грудної клітки.

– МРТ (по показанням).

– Обов'язковою при підозрі на гнійний остеомієліт є пункція кісткового осередку запалення

Хірургічне лікування.

Сепсис неухильно прогресує генералізоване інфекційне захворювання, яке виникає за умови дуже низької реактивності організму.

Фактори ризику захворювання:

а) в антенатальному періоді – наявність у матері хронічних вогнищ інфекції, особливо сечостатевої сфери; захворювання матері в останні місяці вагітності (герпес, ангіна, фурункульоз, пієлонефрит), несприятливий перебіг вагітності;

б) в інтранатальному періоді - меконіальні навколоплідні води, тривалий безводний період, лікарські маніпуляції (інкубація, катетеризація підключичних і пупкових вен, ушкодження шкіри);

в) в постнатальному періоді – захворювання матері після пологів (мастит, ендометрит), контакт з носіями інфекції, тривалі маніпуляції з ушкодженням природних бар'єрів, опіки, недоношені, хірургічні втручання, рецидивуючі ГРВІ, спадкові імунодефіцитні захворювання, дисбактеріоз.

Вхідними воротами сепсису є: пупкова ранка, шкіра, шлунково-кишковий тракт, легені, вуха.

Найчастіше хворіють новонароджені, недоношені і діти перших місяців життя. Це зумовило анатомо-фізіологічними особливостями їхнього організму (морфологічна і функціональна незрілість багатьох органів і систем, насамперед нервової, слабкість імунологічних і ферментативних реакцій).

Згідно з Г.Н. Сперанським, слід виділити такі ланцюги патогенезу сепсису: вхідні ворота – місцевий інфекційний процес – бактеремія – сенсибілізація та перебудова імунологічної реактивності – септицемія – септикопемія.

Класифікація сепсису за А.Д.Островським, А.С.Воробйовим (1985 р.)

Генез	Період виникнення	Етіологія	Вхідні ворота інфекції	Форма	Перебіг	Клініко-патологічний синдром
Первинний	Пренатальний	Стафілокок	Пупкова ранка	Септицемія	Гострий (3-6 тиж.)	Синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання
		Стрептокок				
	Кишкова паличка	Легені	Затягне (більше 3 міс.)			
				Паличка синьо-зеленого гною	Шлунково-Кишковий тракт	
Постнатальний	Клебсієла	Середнє Вухо	Криптоген. сепсис			Токсикоз-Дистрофічний стан
	Змішана інфекція					

Початкові ознаки захворювання: втрата апетиту, зригування, мляве ссання, відмова від груді, припинення збільшення маси тіла, диспепсичні випорожнення, порушення нервової системи (неспокій, збудження або млявість, підвищення температури, зміна забарвлення шкіри).

Септицемія – одна із форм сепсису. Вона звичайно короткочасна, але може коливатися від 2-3 (без терапії) до 5-7 днів (при лікуванні). Септицемія характеризується посиленням початкових клінічних симптомів з виразною інтоксикацією організму. Домінують симптоми інтоксикації ЦНС: блювання, млявість адинамія, корчі, затьмарення

свідомості. Пригнічується діяльність дихальної і серцево-судинної систем, розвивається геморагічний синдром, анемія, порушується водно-мінеральний обмін.

Наслідки септицемії: піємія, одужання, смерть.

Септикопіємія характеризується утворенням вторинних гнійних вогнищ (отит, флегмона, пневмонія, пієлонефрит, плеврит, менінгіт, остеомієліт). У період септикопіємії обов'язково уражаються легені. Відзначається висока температура, яка передує появі нових піємічних вогнищ. Септикопіємія супроводжується ДВЗ-синдромом, порушеннями імунітету.

В аналізі крові відзначається гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, моноцитопенія, відносний лімфоцитом, тромбоцитопенія, завищена ШОЕ. При одужанні з'являється еозинофілія, знижується ШОЕ.

Напрямки лікувальних заходів в гострій період:

1. Діяти на збудника захворювання; проводити антибіотикотерапія; дезінтоксикацію (внутрішньовенні введення 5% розчину глюкози, інфезолу, розчину Рінгера-Локка, альбуміну, плазми, реосорбілаку).

2. Підвищувати опірність організму дитини. Заходи загального характеру: раціональне харчування оптимальні умови навколишнього середовища, засоби пасивної імунізації (гіперімунна антистафілококова плазма, антистафілококовий гамма-глобулін).

3. Проводити санацію гнійних вогнищ.

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шунько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали.
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на методичній нараді кафедри педіатрії №4

Завідувач кафедри академік НАМН України,
професор В.Г. Майданник _____
(підпис)

“ _____ ” _____ 2016 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

Навчальна дисципліна	Педіатрія з дитячою інфекцією та фізіатрією
Модуль №2	Диференційна діагностика захворювань новонароджених дітей, курація дітей в умовах поліклініки
Змістовий модуль №7	Диференційна діагностика захворювань новонароджених. Допомога при невідкладних станах
Тема №7	Диференційна діагностика внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених дітей
Курс	6
Факультет	Медичний №3

Київ 2016

I. Актуальність теми:

Згідно з узагальненими літературними даними, не менше 10% дітей внутрішньоутробно інфікуються різними мікроорганізмами. У переважній більшості випадків збудником інфекції в антенатальному періоді є віруси.

Інфекції, які передаються внутрішньоутробно або під час пологів суттєво впливають на неонатальну захворюваність і смертність.

II. Конкретні цілі:

1. Збирання цілеспрямованого анамнезу захворювання.
2. Уміння оцінити роль патогенетичних, етіологічних факторів, які спричиняють розвиток внутрішньоутробних інфекцій.
3. Уміння оцінити роль найбільш інформативних ознак захворювань, стан органів і систем, які залучаються в патологічний процес.
4. Оцінити результати лабораторних методів дослідження.
5. Уміння призначити патогенетичну і симптоматичну терапію внутрішньоутробних інфекцій.
6. Уміння виписати рецепти на антибіотики.
7. Намітити профілактичні заходи, розробити план диспансерного нагляду, обґрунтувати прогноз перебігу захворювання.

III. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1. Нормальна анатомія людини	Описувати будову органів та систем організму новонароджених.
2. Гістологія	Демонструвати знання етапів розвитку ембріону і плоду.
3. Нормальна фізіологія людини	Визначати основні механізми функціонування мозку, серця, легень у плода і новонародженого.
4. Латинська мова	Володіти термінологією при вивченні внутрішньоутробних інфекцій.
5. Патологічна фізіологія людини	Володіти знаннями про патогенез розвитку внутрішньоутробних інфекцій
6. Фармакологія	Вміти виписати і призначити препарати, які застосовуються для лікування внутрішньоутробних інфекційних захворювань.

2. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Внутрішньоутробна інфекція	Хвороба плода або новонародженого, що виникла внаслідок його антенатального або інтранатального зараження збудником якого-небудь інфекційного захворювання.
Внутрішньоутробне інфікування	Під внутрішньоутробним інфікуванням слід розуміти ймовірний факт внутрішньоутробного проникнення до плода мікроорганізмів, при якому не виявляється ознак інфекційного захворювання плода.
TORCH	TORCH-група, отримала свою назву від перших букв таких поширених інфекцій, як: токсоплазмоз (Т), краснуха (Rubella), С – цитомегаловірус, Н – герпес і О – інші інфекції – хламідії, вірусні гепатити, лістеріоз, сифіліс, вітряна віспа, ентеровірусна інфекція, ВІЛ-інфекція.

3. Теоретичні питання до заняття:

1. З яких реакцій складається інфекційний процес.
2. Як інфекції відносяться до TORCH-групи ?
3. Фактори ризику перинатальних TORCH-інфекцій.
4. Етіологія і патогенез TORCH-інфекцій.
5. Загальна клініка TORCH-інфекцій.
6. Клініка, діагностика, лікування ЦМВІ.
7. Клініка, діагностика, лікування герпеса.
8. Клініка, діагностика, лікування вітряної віспи.
9. Клініка, діагностика, лікування краснухи.
10. Клініка, діагностика, лікування вірусних гепатитів.
11. Клініка, діагностика, лікування СНІД.
12. Клініка, діагностика, лікування ентеровірусної інфекції.
13. Клініка, діагностика, лікування токсоплазмозу.
14. Клініка, діагностика, лікування сифілісу.
15. Клініка, діагностика, лікування лістеріозу.

3.1 Виконання самостійної роботи відповідної теми з буклету самостійних робіт.

4.Зміст теми:

Під інфекцією розуміють будь-яке проникнення і розмноження у внутрішньому середовищі макроорганізму мікроорганізмів (віруси, бактерії, найпростіші та ін.). Це проникнення призводить до комплексу імунологічних, біохімічних та інших реакцій, з яких складається інфекційний процес. Результатом інфекційного процесу може бути: ліквідація інфекції, латентна інфекція чи інфекційна хвороба.

Під внутрішньоутробною інфекцією, слід розуміти встановлений факт внутрішньоутробного проникнення до плода мікроорганізмів, при якому в організмі плода і новонародженого відбулися характерні для інфекційної хвороби патологічні зміни, виявлені пренатально чи незабаром після народження.

Під внутрішньоутробним інфікуванням слід розуміти ймовірний факт внутрішньоутробного проникнення до плода мікроорганізмів, при якому не виявляється ознак інфекційного захворювання плода.

Серед інфекційних захворювань, які вражають дітей з перших днів життя, особливе місце займають інфекції TORCH-групи, які отримали свою назву від перших букв таких поширених інфекцій, як: токсоплазмоз (Т), краснуха (Rubella), С – цитомегаловірусна, Н – герпетична і О – інші інфекції – хламідії, вірусні гепатити, лістеріоз, сифіліс, вітряна віспа, ентеровірусна інфекція, ВІЛ-інфекція.

Етіологія і патогенез

Аntenатальне інфікування плода найчастіше відбувається трансплацентарно, рідше через інфіковані навколоплідні води. Трансплацентарним шляхом відбувається інфікування цитомегаловірусом, вірусами простого герпесу типів 1 і 2, вірусами краснухи, гепатиту В і С, ВІЧ. Інтранатальне зараження характерне для герпетичної, мікоплазменної і хламідійної інфекцій.

Характеристика найбільш поширених внутрішньоутробних інфекцій

ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Етіологія – цитомегаловірус (ЦМВ) *Клініка* - більш поширеним симптомокомплексом, який виявляється у новонароджених з ЦМВІ, є низька маса тіла при народженні, гепатоспленомегалія і персистуюча жовтяниця.

Діагностика - у дітей з вродженою ЦМВІ цитомегаловірус в високих титрах виділяється з сечею і слиною, що дозволяє легко і швидко його виявити з допомогою вірусологічного дослідження. Діагностичне значення може мати визначення специфічних IgM до ЦМВ в сироватці пуповидної і периферійної крові новонародженого з допомогою ІФА (імуноферментний аналіз).

Лікування і профілактика - Ефективної специфічної противірусної терапії немає. Для зменшення симптомів віремії можна використовувати специфічний антицитомегаловірусний імуноглобулін. Цитотект призначають внутрішньовенно в дозі 2 мл/ кг маси тіла кожні 2 дні чи 4 мл/кг кожні 4 дні до очевидного зворотнього розвитку клінічних симптомів цитомегалії.

ГЕРПЕС

Етіологія. В патогенезі неонатального герпесу відіграють роль ва серотипи вірусу простого герпесу: ВПГ-1 і ВПГ-2. У новонароджених тяжке генералізоване захворювання з високим рівнем захворюваності і летальності частіше викликається ВПГ-2.

Клінічні прояви залежать від форми захворювання. Безсимптомний перебіг інфекції зустрічається рідко. Герпетичні ураження можуть бути локалізованими чи генералізованими.

Діагностика. Зішкріб стінки везикул чи ушкоджених ділянок шкіри і слизових можна дослідити з допомогою мікроскопії (в мазку по Танку виявляються гігантські багатоядерні клітини) чи прямим імунофлюоросцентним методом для виявлення антигену вірусу простого герпесу. Дослідження вмісту везикул, крові, ліквори, а також мазків із рота і очей.

Лікування: При ізольованому ураженні шкіри ацикловір застосовують в дозі 30 мг/кг/добу, розділений на 3 введення (по 10 мг/кг кожні 8 годин) у вигляді повільної ін фузії протягом 10-14 днів.

ВІТРЯНА ВІСПА

Етіологія – вірус вітряної віспи (Herpes virus varicellae)

Клініка. Якщо мати захворіла вітряною віспою в першому чи другому триместрі вагітності, то у новонародженого можуть бути рубцеві зміни на шкірі, вади розвитку кінцівок, очей, мозку і низька маса при народженні.

Діагностика: вроджена вітряна віспа характеризується наявністю IgM-антитіл чи персистенцією специфічних IgG в діагностичному титрі.

Лікування: Новонароджені з клінічними проявами вітряної віспи повинні отримати ацикловір дозою 45 мг/кг/ добу, розділений на 3 введення (по 15 мг/кг кожні 8 годин) протягом 10 днів.

КРАСНУХА

Етіологія – РНК- вірус.

Клініка. Класична тріада:

- вроджена вада серця (відкритий артеріальний проток, стеноз легеневої артерії, дефект міжшлуночкової чи міжпредсерцевої перегородки;
- ураження очей (глаукома, катаракти, хоріоретиніт);
- вада розвитку органа слуху (враження слухового нерва).

Діагностика. Виділення вірусу із сечі і фарингального секрету.

Виявлення специфічних краснушних IgM антитіл чи персистенція специфічних IgG антитіл у новонародженого.

Лікування. Специфічної антивірусної терапії не існує. Відповідне лікування усіх виявлених аномалій.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Етіологія віруси гепатиту А, В, С, Д. *Діагностика*. Гепатит А можна діагностувати по надходженню анти-HAV-IgM антител в крові.

Клініка. У більшості новонароджених, які отримали HBsAg від матері, перебіг захворювання безсимптомний.

Діагностика. Заснована на виявленні специфічних антигенів і антитіл. Новонароджені від HBsAg-позитивних матерів чи від необстежених матерів із груп високого ризику повинні отримати 0,5 мл в/м специфічного імуноглобуліну (HBIG) в перші години життя.

Якщо у матері HBsAg-позитивна кров, новонародженому повинна бути введена вакцина гепатиту В (0,5 мл в/м) протягом перших 7 днів, а також в 1 і 6 місяців.

СНІД

Етіологія – вірус імунодефіциту людини (ВІЛ)

Клініка. Найбільш частими клінічними ознаками у перші місяці життя є: повторні інфекції, тяжка трудно виліковна діарея, відсутність стабільної прибавки у вазі та інші прояви декомпенсації, які можуть проявитися незабаром після народження.

Діагностика: В три місяці життя показано визначення специфічних антитіл класу IgA.

Лікування. Адекватне парентеральне харчування. Антибактеріальні препарати для лікування супутніх інфекцій.

ЕНТЕРОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Етіологія – вірус поліомієліта, Коксаки і ЕСНО.

Клініка. Зазвичай її перебіг безсимптомний, але може проявлятися такими специфічними симптомами, як лихоманка і в'ялість. Можуть бути плямисто-папульозні чи петехіальні висипи.

Діагностика. Виділення ентеровірусу із ліквора і тканин при біопсії чи аутопсії. Підвищення титру специфічних антитіл – достовірна ознака захворювання.

Лікування. Специфічної противірусної терапії немає.

При ураженні серця, печінки і ЦНС потрібна підтримуюча терапія.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Етіологія – облигатний внутріклітинний паразит, вражаючий птахів і ссавців *Toxoplasma gondii*.

Клініка: класична тріада у вигляді гідроцефалії, хоріоретиніту і внутрішньочерепних кальцифікатів зустрічається у новонароджених, інфікованих у першому триместрі вагітності.

Діагностика. Для постановки діагнозу застосовуються такі серологічні методи обстеження: тест пофарбування по Сейбіну. Чутливий і дуже специфічний, але може бути виконаний тільки з живими паразитами. Метод непрямих флуоресцентних антитіл (ІФА). Легко доступний і найбільш часто використовуваний тест.

Лікування. Застосовується комбінація пириметаміну і сульфадимезину.

СИФІЛІС

Етіологія – спірохета – бліда трепонема. Спектр клінічних проявів може коливатися від безсимптомного перебігу до важкого полі органного захворювання. Клінічно може зустрічатися риніт, висип, гематоспленомегалія, жовтяниця, лімфаденопатія, нефроз, псевдопараліч, мертвонародження, недоношеність, затримка внутрішньоутробного розвитку і незрозуміла водянка плода.

Діагностика. Скринінг-тести для виявлення прихованої форми захворювання включають так звані реакінові (неспецифічні) тести, наприклад, реакція Вассермана (RW). Для підтвердження інфекції при позитивних скринінг-тестах слід провести специфічні тести на трепонему, наприклад, реакція імунофлюоресценції (РІФ) і реакції іммобілізації блідої трепонеми (РІБТ).

Лікування. Водорозчинний пеніцилін в дозі 100 тис. Од/кг/добу – кратність введення 6 разів на добу – тривалість лікування 28 днів.

ЛІСТЕРІОЗ

Етіологія – *Listeria monocytogenes*.

Клініка. Внутрішньоутробна інфекція може викликати тяжку гранулематозну інтерстиціальну пневмонію з високою летальністю.

Лікування. Комбінація ампіциліна і аミノглікозидов.

ХЛАМІДІОЗ

Етіологія – облигатний внутрішньоклітинний паразит.

Клініка: кон'юнктивіт. Пневмонічний синдром, що проявляється інтерстиціальною пневмонією і бронхіолітом.

Діагностика рентгенологічне дослідження грудної клітини визначає дифузні інтерстиціальні чи обмежені інфільтративні зміни в поєднанні з ділянками емфіземи. В крові зазвичай збільшена кількість еозинофілів.

Лікування. При пневмонії еритроміцин, при кон'юнктивіті – 0,5% еритроміцинові мазь для очей (чи 0,5% розчин левоміцетина).

Література

Основна:

1. Неонатологія. Національний підручник. За редакцією професора Є.Є.Шунько, Київ, 2014 - 959с
2. Лекційні матеріали, <http://pediatrics.kiev.ua> сайт кафедри педіатрії №4
3. Клінічна діагностика в педіатрії, навчальний посібник. Майданник В. Г., Бутиліна О.В.-К.: «Дорадо-Друк», 2012.– 286с
4. Наказ МОЗ України №149 від 20.03.2008 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років»
5. Наказ МОЗ України №90 від 13.02.2009. «Про внесення змін до наказу МОЗ від 20.03.2008 № 149»
6. Збірник нормативних документів з питань реформування перинатальної допомоги в Україні, - Київ, 2012.-454с.
7. Посібник з неонатології: Пер. з англ. Джон Клоерті, Енн Старк. – Київ, 2010.- 748с.
8. Неонатологія. За ред. Знаменської.Т.К.Софія.-2012.0с.877

Додаткова:

1. Детские болезни: учебник в двух томах. Н.П.Шабалов.- СПб, 2011.
2. Основні положення неонатології. Ханс Ферсмольд. Київ, 2009.-186с.