

## Задача 1

Опишите и обоснуйте возникшее состояние у ребенка?

Ответ:

Транзиторное состояние: Половой криз. Гиперэстрогенный фон у плода стимулирует рост и развитие молочных желез и отдельных структур матки. «Лишение» организма новорожденного материнских и плацентарных эстрагенов вызывает выраженные изменения именно в органах мишенях этих гормонов. При достаточно быстром выведении из организма эстрагенов молочные железы начинают активно реагировать на воздействие пролактина и быстро увеличиваются в размерах в связи с активизацией секреторной деятельности. Падение содержания эстрагенов влечет за собой бурную реакцию со стороны матки.

7. Требуется ли лечение?

Ответ: Лечение не требуется, но при очень выраженном нагрубании молочной железы, накладывают теплую стерильную повязку для предотвращения трения одеждой.

8. Прогноз данного состояния?

Ответ: Благоприятный.

9. Назовите признаки, которые оцениваются по шкале В. Апгар?

Ответ: Первичная оценка функционального состояния новорожденного ребенка проводится по шкале Апгар в конце 1-ой и в конце 5-ой минут жизни, оцениваются следующие признаки: сердцебиение, дыхание, окраска кожи, рефлексы, мышечный тонус.

19

10. Назначьте питание для данного ребенка?

Ответ: Методы подсчета объема питания на 3 сутки жизни:

D. Видоизмененная формула Финкельштейна –  $n \cdot 80$ , где  $n$  – день жизни ребенка. Следовательно,  $3 \cdot 80 = 240$  мл молока необходимо в сутки ребенку.

E. В. Формула Г.И. Зайцевой 2% массы тела при рождении  $n$ , где  $n$  – день жизни ребенка.  $70 \cdot n = 70 \cdot 3 = 210$  мл в сутки.

F. С. Формула Н.П. Шабалова коэффициент 3 массу тела (кг) день жизни.  $3 \cdot 3 \cdot 3 = 29,7$  мл на одно кормление  $7 = 210$  мл в сутки.

## Задача 17

1) Учитывая экстрагенитальную патологию матери (ВПС с хронической сердечной недостаточностью), осложненное течение беременности (анемия) и родов (преждевременные роды в 34 недели путем экстренной операции кесарево сечение в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты) и состояние ребенка тяжелое: не кричит, адинамия, атония, физиологические рефлексы угнетены, тотальный цианоз, отсутствие дыхания, брадикардию ЧСС менее 60, очень низкую массу тела (масса 1400 г., рост 41 см., ребенка), явления морфо-функциональной незрелости (пушковые волосы на плечах и спине), низкую оценку по шкале Апгар на первой минуте 1 балл, можно поставить диагноз: Основной: Асфиксия новорожденного тяжелой степени. Фон: Недоношенность 34 недели, ЗВУР I степени гипотрофический вариант;

2) Поместить под лучистое тепло. Провести интубацию трахеи на 1-й минуте жизни, санацию трахеи через интубационную трубку, начать ручную ИВЛ мешком Амбу,  $FiO_2=0,21$ . Если через 30 сек сохраняется брадикардия – начать непрямой массаж сердца, продолжая ИВЛ мешком Амбу,  $FiO_2=90-100\%$ . Если через 30 секунд непрямого массажа сердца ЧСС менее 60/мин – ввести адреналина 0,01% р-ра 0,2-0,4 мл внутривенно

через пупочный катетер. Если через 30 секунд ЧСС менее 60/мин начать восполнение ОЦК 0,9% раствором натрия хлорида (10 мл/кг) 14 мл в течение 5 минут, коррекцию ацидоза – 4% раствор бикарбоната натрия 4 мл/кг (5-6 мл) в течение 2-х минут (2 мл/кг/мин);

3) После оказания первичной и реанимационной помощи показан перевод в ПИТ.

Показана комплексная интенсивная терапия – выхаживание в кувезе,  $t=35^{\circ}\text{C}$ , АИВЛ, инфузионная терапия, инотропная поддержка, восполнение ОЦК (волювен, инфукол), заместительная терапия (эритроциты, плазма) при подтверждении тяжелой постгеморрагической анемии, парентеральное питание (глюкоза, аминовен), минимальное энтеральное питание в первые сутки, антибактериальная терапия;

4) На этапе первичных мероприятий проводится мониторинг: 1. ЧСС 2. Дыхательные усилия 3. Цвет кожи и состояние периферического кровообращения 4. Оценка по Апгар В ПИТ показано мониториование: 1. ЧСС (110-160 в мин.) 2. ЧД (40-60 в мин.) 3. Оценка по шкале Даунса 4. Температура тела ( $36,5-37,00\text{C}$ ) 5. АД (ср. 38-42 мм рт. ст.) 6. Симптом «Бледного пятна» (2-4 сек.) 7. Пульсоксиметрия ( $\text{Sa O}_2$  90-95%) 8. Диурез (1-3 мл/кг/час) 9. КОС 10. Гемоглобин/гематокрит 11. Гликемия, билирубин, анализ системы гемостаза 12. Динамика массы тела 13. Электролитный состав крови 14. Клинический анализ крови 15. НСГ, УЗИ внутренних органов, ЭКГ, ЭхоКС;

5) 1 сутки - парентеральное питание (р-р глюкозы 10%, аминовена 10:). В конце первых суток зондовое энтеральное питание, начиная с 1мл смесью для недоношенных детей или сцеженным грудным молоком;

#### Задача 4

1) Транзиторная гипербилирубинемия (физиологическая желтуха новорожденного). Повышенное образование билирубина ( $137 — 171$  мкмоль/кг/сут - у новорожденных в первые сутки жизни и  $60$  мкмоль/кг/сут. — у взрослых) связано с: укороченной продолжительности жизни эритроцитов из-за преобладания эритроцитов с фетальным гемоглобином; выраженным неэффективным эритропозом; повышенным образованием билирубина в катаболическую фазу обмена из неэритроцитарных источников гема (миоглобин, печеночный цитохром и др.). Пониженная функциональная способность печени, проявляющаяся в: сниженном захвате непрямого билирубина гепатоцитами; низкой способности к глюкуронированию билирубина из-за низкой активности глюкуронил-трансферазы и уридиндифосфоглюкозодегидрогеназы в основном по причине угнетения их гормонами матери; сниженной способности к экскреции билирубина из гепатоцита. Повышенное поступление непрямого билирубина из кишечника в кровь в связи с: высокой активностью  $\beta$ -глюкуронидазы в стенке кишечника; поступлением части крови от кишечника через венозный (аранциев) проток в нижнюю полую вену, минуя печень, т.е. нарушением гепатоэнтерогенной циркуляции билирубина; стерильностью кишечника и слабой редукцией желчных пигментов;

2) Лечение не требуется;

3) Благоприятный;

4) Динамика желтухи: появляется спустя 24-36 часов после рождения; нарастает в течение первых 3-4 дней жизни; начинает угасать с конца первой недели жизни; исчезает на второй-третьей неделе жизни. Особенности клинической картины: кожные покровы имеют оранжевый оттенок, общее состояние ребенка - удовлетворительное; не увеличены размеры печени и селезенки; обычная окраска кала и мочи. Лабораторные критерии: концентрация билирубина в пуповинной крови (момент рождения) – менее  $51$  мкмоль; концентрация гемоглобина в пуповинной крови соответствует норме почасовой прирост билирубина в первые сутки жизни менее  $5,1$  мкмоль/л/час максимальная концентрация общего билирубина на 3-4 сутки в периферической или венозной крови:  $\leq 256$  мкмоль/л у доношенных,  $\leq 171$  мкмоль/л у недоношенных; общий билирубин крови повышается за

счет непрямой фракции, относительная доля прямой фракции составляет менее 10%; нормальные значения гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов в клинических анализах крови;

5) Естественное вскармливание – грудью биологической матери по требованию;

### **Задача 10**

1) Основной: Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром), сольтеряющая форма. Диагноз поставлен на основании данных клиники - проявления эксикоза и токсикоза, макрогенитосомии у мальчика, данных лабораторного обследования - метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия, высоких цифр кетостероидов в моче;

2) Снижение активности 21-гидроксилазы сопровождается нарушением синтеза кортизола и альдостерона с накоплением промежуточных продуктов стероидогенеза, прежде всего 17-гидроксипрогестерона и прогестерона. Недостаточность кортизола приводит к развитию явной или скрытой, компенсированной, надпочечниковой недостаточности и повышению секреции АКТГ с гиперплазией сетчатой зоны коры надпочечников и гиперпродукцией андрогенов, синтез которых не зависит от 21-гидроксилазы. Дефицит альдостерона сопровождается активацией ренин-ангиотензиновой системы с явным или компенсированным синдромом потери соли;

3) Выделяют три клинические формы ВГКН сольтеряющую, простую (вирильную), стертую (поздно проявляющуюся, неклассическую). Простая форма ВГКН у новорожденных характеризуется внутриутробно начавшейся гиперандрогенией — вирилизацией наружных гениталий у девочек (гипертрофия клитора, мошонкообразные большие половые губы, урогенитальный синус), макрогенитосомией — у мальчиков. Дети чаще рождаются от перенесенной беременности со средней или умеренно повышенной массой тела, хорошо развитыми мышцами, плотными костями черепа и малыми размерами родничка. Вследствие хронического избытка АКТГ у части детей отмечается гиперпигментация. В дальнейшем наблюдается ускорение физического развития и темпов окостенения скелета, а после — 2 лет появляются признаки ложного преждевременного полового развития по изосексуальному типу у мальчиков и гетеросексуальному — у девочек. При стрессовых ситуациях, заболеваниях возможно развитие острой надпочечниковой недостаточности вероятность которой увеличивается при осложненных родах, гипоксии, а также в подростковом возрасте. Сольтеряющая форма ВГКН. При рождении клиника не отличается от проявлений простой формы ВГКН, но уже с 1—4-й недели жизни развиваются симптомы острой недостаточности надпочечников: прогрессирующая потеря массы тела, срыгивания, рвота «фонтаном», диарея, «мраморность» кожных покровов, снижение артериального давления, тахикардия (редко брадикардия), глухость тонов сердца, цианоз. При отсутствии адекватной терапии больные погибают в первые 1—3 месяца жизни;

4) Диагноз заболевания верифицируют при выявлении повышенного уровня 17-гидроксипрогестерона в крови — выше 15 нмоль/л. Кроме того, характерно повышение уровня АКТГ (выше 15,0 нмоль/л) и активности ренина плазмы (более 10 нмоль/л/ч), экскреция 17-КС с мочой (более 1 мг/сут). У некоторых больных снижены содержание кортизола в крови (ниже 100 нмоль/л) и экскреция 17-ОКС с мочой (менее 0,2 м/г/сут). Разработаны методы ДНК-диагностики ВГКН вследствие недостаточности 21-гидроксилазы. Важное значение в диагностике приобретает характер и степень электролитных нарушений (гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия), данные ЭКГ (гиперкалиемия), показатели КОС (метаболический ацидоз), гематокрита (повышен), уровня глюкозы крови (снижена);

5) 1) Госпитализация в ПИТ 2) Мониторинг АД, ЭКГ, ЧСС, ЧД, SaO<sub>2</sub>, уровней натрия и калия в сыворотке крови, КОС. 3) В течение 30 минут в/в инфузия: раствор глюкозы 10% 30 мл + раствор NaCl 0,9% 30 мл + болюсно в/в гидрокортизон 25 мг или преднизолон 10 мг. В течение суток объем инфузионной терапии 150-200 мл/кг под контролем уровня электролитов, глюкозы, гидрокортизон 100-125 мг/м<sup>2</sup> в/в в течение суток (гидрокортизон гемисукцинат 10-25 мг/кг/сут. в 3-4 инъекции, или преднизолон 2,5-7 мг/кг/сут. в 3 приема равномерно в течение суток до клинического улучшения), затем редукция дозы на 25% ежедневно до достижения дозы поддержания (10-12 мг/м<sup>2</sup>), которая при массе 3000 г соответствует дозе 2,0-2,4 мг в сутки;

### Задача 23

- 1) Диагноз: «Физиологическая» желтуха (транзиторная гипербилирубинемия), учитывая сроки появления, отсутствие изменений в анализе крови, признаков нарушения билирубинового обмена;
- 2) «Физиологическая» желтуха (транзиторная гипербилирубинемия) появляется на 3-и сутки жизни или позже, исчезает на 10 сутки. Она обусловлена повышением образования билирубина и снижением его поглощения, конъюгации и экскреции. У недоношенных гипербилирубинемия более выражена из-за незрелости печени. При естественном вскармливании гипербилирубинемия ярче и медленнее исчезает. Гипербилирубинемия часто встречается у новорождённых детей. Клиническим эквивалентом её является желтуха. В раннем неонатальном периоде желтуха констатируется у 65 % детей. У доношенных новорождённых она появляется при концентрации билирубина в сыворотке крови более 85 мкмоль/л, а у недоношенных - более 120 мкмоль/л, т.е. при уровне, превышающем в 2,5-4 раза по сравнению с взрослыми (более 34 мкмоль/л). Уровень билирубина > 205 мкмоль/л отмечается у доношенных в 4,5-6,2 % случаев, а у детей с массой тела < 2500 г в 10-20 % достигает 257 мкмоль/л. Максимальная концентрация свободного билирубина наблюдается на 3-4 сутки и составляет у детей на грудном вскармливании 253 мкмоль/л, а на искусственном – 212 мкмоль/л. Обычно у здоровых доношенных новорождённых уровень прямого (конъюгированного) билирубина менее 15 % уровня общего билирубина;
- 3) При любой неонатальной желтухе врач в первую очередь должен исключить патологические желтухи и только после этого выставлять диагноз транзиторной, или «физиологической», конъюгационной желтухи, которая включается в понятие «переходные» состояния периода новорожденности. Это определяет врачебную тактику ведения таких новорожденных детей с первых дней жизни. Для патологических желтух (в частности, гемолитической желтухи), в отличие от транзиторных, характерно следующее: Появление желтухи при рождении или в первые 12-24 часа жизни, а также на 2 неделе жизни. Признаки гемолита: анемия, высокий ретикулоцитоз, в мазке крови – ядерные эритроидные формы, много сфероцитов ++++, ++++). Бледность, гепатоспленомегалия. Продолжительность более 7-10 дней у доношенных и 10-14 дней у недоношенных детей. Волнообразное течение (иктеричность кожи и слизистых оболочек возрастает после ее уменьшения или исчезновения). Темп нарастания (почасовой прирост) непрямого (неконъюгированного) билирубина (НБ), более 5,1 мкмоль/л/ч. Концентрация НБ в сыворотке пуповинной крови более 51 мкмоль/л. Максимальные цифры НБ в любые сутки жизни более 260 мкмоль/л. Максимальная концентрация прямого билирубина (билибиндиглюкуроида, БДГ) более 25 мкмоль/л;
- 4) При уровне НБ в сыворотке крови выше 340 мкмоль/л у 10 % доношенных детей развивается «ядерная желтуха», при 428-496 мкмоль/л – у 30 %, а при 518-684 мкмоль/л – у 70%. Билирубиновая энцефалопатия может развиваться и при меньшей концентрации неконъюгированного билирубина. У недоношенных при гестации менее 28 недель

гипербилирубинемия 171-205 мкмоль/л может привести к ядерной желтухе. Много зависит от прочности связи НБ с альбумином, так как НБ-кислота адгезируется на фосфолипидной поверхности клеток и затем проникает в цитоплазму путем аутофагоцитоза с последующим повреждением клеток мозга. Возникает демиелинизация нервных волокон и некроз нейронов. Начальные стадии билирубиновой энцефалопатии обратимы;

5) Лечения не требуется. Кормить ребёнка грудью биологической матери (свободный режим грудного вскармливания);

## **Задача 20**

1) Гемолитическая болезнь новорожденного, конфликт по Rh-фактору, отечная форма.

Осложнения: СПОН, ДВС синдром;

2) Определение титра антирезус-антител в крови матери ПЦР – определение D-гена плода в крови матери. УЗИ плода. Доплерометрия плодово-плацентарного, маточно-плацентарного кровотока. Амниоцентез. Кордоцентез.;

3) Плазмаферез 3-5 сеансов – до беременности, с 1 триместра в динамике.

Иммуноглобулин в/в по 10 г (400 мг/кг), начиная с ранних сроков беременности после курса плазмафереза. Введение резус-отрицательных эритроцитов плоду после 28-й недели путем кордоцентеза внутрисосудисто;

4) Постнатальная профилактика резус-сенсibilизации – резус-отрицательной несенсибилизированной родильнице, родившей резус-положительного ребенка, вводится иммуноглобулин антирезус в дозе 350 мкг в/м, не позднее 72 ч после родов.

Аntenатальная профилактика резус-сенсibilизации – резус-отрицательной несенсибилизированной беременной при наличии резус-положительной крови у отца ребенка вводится 350 мкг иммуноглобулин антирезус в 28-30 недель и в 34 недели беременности. После диагностического амниоцентеза вводится 100 мкг. Резус-отрицательной несенсибилизированной женщине после прерывания беременности самопроизвольным или медицинским абортom после 7 недель беременности также необходимо ввести иммуноглобулин антирезус;

5) Лечение в ОРИТ (комплексная терапия ПОН), АИВЛ, ОЗПК, ППП, инотропная поддержка, иммуноглобулин, лечение отека мозга, лечение холестаза;

## **Задача 21**

1) Учитывая, что у матери Rh-отрицательная кровь, отягощенный акушерский анамнез (роды, выкидыш при сроке 19 недель), осложненное течение настоящей беременности (протекала с гестозом), нерегулярное наблюдение в женской консультации, желтушное окрашивание околоплодных вод, оболочек пуповины и кожи новорожденного при рождении, увеличение размеров печени до + 5 см и селезенки до +3 см, уровень билирубина пуповинной крови 105 мкмоль/л, почасовой прирост непрямого билирубина 25 мкмоль/л/час, тяжелую анемию (Hb периферической крови сразу после рождения, 100 г/л), можно поставить диагноз: Основной: Гемолитическая болезнь новорождённого (ГБН), конфликт по Rh-фактору, желтушная форма, тяжелая;

2) Определение группы крови и Rh-принадлежности матери и ребёнка. Анализ крови с подсчётом ретикулоцитов и лейкоцитарной формулы. Мониторинг уровня билирубина и его фракций в сыворотке крови новорождённого ребёнка. Определение уровня АЛАТ и АсАТ. Определение титра анти-Rh-АТ в крови (с учётом показателей на дородовом этапе)

и молоке матери. Прямая проба Кумбса с эритроцитами ребёнка в динамике (агрегат-агрегационная проба по Л.И.Идельсону) – при Rh-конфликте выраженная агглютинация отмечается через 1 мин, а при АВО-конфликте – через 4-8 мин. Непрямая проба Кумбса с сывороткой крови матери в динамике. Тест на индивидуальную совместимость при подозрении на конфликт по редким антигенным факторам эритроцитов (выявится гемагглютинация эритроцитов ребёнка при добавлении сыворотки матери). Выявление нарушения слуха при билирубиновой энцефалопатии. В общем анализе крови следует ожидать признаки анемии – снижение уровня Hb (< 200 г/л), числа эритроцитов (<  $5 \cdot 10^{12}/л$ ), гиперретикулоцитоз > 50% (в норме  $27 \pm 15\%$ ), нормо- и эритробластоз, тромбоцитопению, псевдолейкоцитоз за счёт увеличения числа ядерных форм эритроидного ряда, редко лейкоидную реакцию, в мазке крови – избыток сфероцитов (+, ++, +++++);

3) У беременных женщин, начиная с 16-18 нед гестации до момента родов, можно в крови выявить эритроциты плода в количестве 0,1-0,2 мл в 75% случаев. Большее проникновение эритроцитов плода (3-4 мл) происходит через плаценту во время родов. Происходит сенсибилизация Rh-отрицательной женщины к Rh(+) эритроцитам плода. Известно, что иммунный ответ у беременной женщины снижен, но после родов происходит активный синтез резус-антител после первой и последующих беременностей, которые способны проникать через неповрежденную плаценту и гемолизировать эритроциты плода и новорожденного. Изоиммунные анти-А и анти-В антитела у матери с 0(I) группой крови тоже относятся к классу IgG1 и IgG3. Они также могут проникать через плаценту и повреждать эритроциты ребёнка с соответствующими антигенами А и В. При одновременной несовместимости по Rh-факторам и АВО-системе эритроциты плода в организме матери быстро разрушаются и анти-Rh АТ не успевают синтезироваться, т.е. АВО-несовместимость смягчает иммунный ответ. При повышенном гемолизе эритроцитов новорождённого в макрофагально-моноцитарной системе основным повреждающим фактором является гипербилирубинемия с непрямым (свободным) билирубином (НБ). При тяжёлой ГБН гемолиз может быть и внутрисосудистым. При неинтенсивном гемолизе печень справляется с гипербилирубинемией и выводит НБ. В таких случаях у ребёнка превалирует клиника анемии без желтухи или слабо выраженной желтухой. Если антиэритроцитарные антитела проникали к плоду длительно, то развивается гибель и мацерация плода или отёчная форма ГБН. Чаще плацента выполняет в полной мере свою защитную функцию и изолирует плод от агрессии аллоиммунных антител. И только в момент родов эти антитела поступают в кровоток ребёнка. Поэтому желтуха часто развивается не сразу после рождения, а через несколько часов. Антитела против эритроцитов ребёнка могут частично поступать с молоком матери. В патогенезе ГБН отводится определенная роль и сенсибилизированным лимфоцитам (отёчная форма ГБН – это пример реакции отторжения «трансплантат против хозяина»). Отёчная форма ГБН вероятнее всего обусловлена наличием в крови плода большого количества материнских цитотоксических Т-лимфоцитов. В развитии ГБН играет существенную роль и сниженная конъюгационная возможность печени (конъюгационные желтухи). Неконъюгированный билирубин, являясь тканевым ядом, приводит к поражению разных органов и систем (головной мозг, печень, почки, легкие, сердце и др.). При проникновении НБ через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) возможно прокрашивание базальных ядер и других структур головного мозга – это так называемая «ядерная желтуха» (Г.Шморль, 1904). Обычно в первые дни гипербилирубинемия при ГБН обусловлена НБ, но к 3-5 суткам жизни повышается значительно и уровень прямого билирубина, что в основном связано с синдромом «сгущения жёлчи», обусловленного незрелостью экскреторной системы печени и особенностью жёлчных капилляров (узость и сниженное число);

4) А. Консервативное лечение: Очистительная клизма или свечи с глицерином в первые часы жизни приводят к раннему отхождению мекония. Стандартные иммуноглобулины

внутривенно как только поставлен диагноз. Иммуноглобулин человека нормальный в/в медленно в течение 2-х часов в дозе 0,5-1,0 г/кг массы тела в первые часы после рождения. Фототерапия проводится после ЗПК в течение первых 1-2 суток жизни, при которой происходит фотоокисление НБ с образованием водорастворимых биливердина, дипирролов, монопирролов, нетоксичных фотоизомеров (превращение Z-изомеров в E-изомеры – фотобилирубин, люмбилирубин), которые выводятся с мочой и калом. Инфузионная терапия или эндогастральное введение жидкости в объеме физиологической потребности с учетом патологических потерь и имеющегося дефицита жидкости. Б. Оперативное лечение: Заменное переливание крови (ЗПК) через пупочную вену, показанием к которому является: гипербилирубинемия в пуповинной крови – 105 мкмоль/л (в норме < 50 мкмоль/л); высокий почасовой прирост билирубина – 20,0 мкмоль/л/ч. тяжелая анемия – снижение уровня Нб до 100 г/л; появление желтухи до рождения; выраженная гепатоспленомегалия. ОЗПК проводится резус-отрицательной одногруппной с ребёнком донорской кровью (2-3 дневной консервации) в количестве 170 мл/кг (2 ОЦК). После ОЗПК уровень билирубина снижается обычно на 50%. Применение свежемороженой (дважды отмытой) эритроцитарной массы и свежемороженой плазмы (СЗП) в 2 раза повышает риск передачи вирусных инфекций (гепатиты В и С, ВИЧ, ЦМВ и др.). До и сразу после ОЗПК необходимо определить уровень билирубина. После ОЗПК – анализ мочи, а через 1-2 ч – определить уровень гликемии. Показанием для повторного ОЗПК является темп прироста НБ более 6 мкмоль/л/ч спустя 12 часов после первого ОЗПК. В течение 2-3 дней после ОЗПК назначают антибиотики – ампициллин или др. Гемосорбция и плазмаферез проводятся по тем же показаниям, что и ОЗПК;

5) Участковый педиатр должен наблюдать ребёнка после выписки из стационара ежемесячно, как всех детей 1-го года жизни. Важно в течение 6 мес. следить за динамикой ликвидации анемии на фоне лечения препаратами железа с регистрацией информации (общий анализ крови, биохимические исследования крови – билирубин, сывороточное железо, железосвязывающая способность крови, протеинограмма, анализ мочи) в историю развития ребёнка (уч.ф. № 112-у). Данного пациента должны наблюдать совместно невропатолог, офтальмолог, оториноларинголог;

## Задача 22

- 1) Учитывая несовместимость крови матери и ребенка по резус-фактору, отягощенный акушерский анамнез (первая беременность закончилась выкидышем), неэффективное наблюдение в женской консультации, преждевременные роды в 36 недель, рождение ребенка с низкой массой тела, раннее появление желтухи, выраженную гепато- и сплено-мегалию, гипербилирубинемия в пуповинной крови за счет непрямой фракции, можно поставить диагноз: Основной: Гемолитическая болезнь новорожденного, конфликт по резус-фактору, желтушная форма, средней тяжести. Фон: Недоношенность 36 недель. Задержка внутриутробного развития 3 степени, гипотрофический вариант;
- 2) Б/х анализ крови (билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ), расчет почасового прироста билирубина в сыворотке крови Анализ периферической крови с подсчетом ретикулоцитов. Прямая реакция Кумбса с эритроцитами ребенка. Непрямая реакция Кумбса с сывороткой крови матери;
- 3) Наблюдение в ПИТ (клинический, аппаратный и лабораторный мониторинг) Очистительная клизма необходима для освобождения кишечника от мекония, в котором содержится большое количество непрямого билирубина. Фототерапия 12 часов в сутки с перерывами Кормление смесью по 7,0 мл x 8 раз в сутки Поить 5% р-ром глюкозы 7,0 мл x 8 раз в сутки Иммуноглобулин в/в 1 г/кг (1,9 г) 1 сутки ОЗПК в объеме 320 мл (170 мл/кг – 2 ОЦК) – 210 мл эр. массы резус-отрицательной и 110 мл одногруппной плазмы.

Сорбенты (смекта) Желчегонная терапия (урсофальк 15-20 мг/кг/сут) Слабительные средства (12,5% магния сульфат);

4) 1) Появление желтухи или выраженной бледности в первые часы жизни с увеличением печени и селезенки 2) Уровень непрямого билирубина в пуповинной крови более 69 мкмоль/л 3) Почасовой прирост билирубина выше 6,9 мкмоль/л 4) Билирубин выше 342 мкмоль/л 5) Нб ниже 100 г/л или Нб ниже 140 г/л при рождении с вероятностью ГБН; 5) Последствия токсико-метаболического поражения ЦНС (ядерная желтуха); геморрагический синдром, отечный синдром, поражения печени, сердца, почек, надпочечников, синдром «сгущения желчи», обменные нарушения (гипогликемия и др);

### Задача 13

1) Осн.: Геморрагическая болезнь новорождённого, классическая, желудочно-кишечное кровотечение. Фон: ЗВУР 1 степени, гипотрофический вариант;

2) 1). Режим кувеза с температурой 33°C. 2). Увлажнённый подогретый 40% кислород через воронку или в кислородной палатке. 3). Кормление сцеженным материнским молоком комнатной температуры (не пастеризованным) по 25 мл 7 раз в сутки. 4). Раствор тромбина и адроксона в 5 % растворе ε-аминокапроновой кислоты внутрь (ампулу сухого тромбина растворить в 50 мл 5% раствора ε-аминокапроновой кислоты и добавить 1 мл 0,025% раствора адроксона и давать по чайной ложке 3 – 4 раза в сутки внутрь). 5). Раствор викасола 1 % - 0,3 мл внутримышечно – 2 раза в сутки. 6). При отсутствии эффекта, продолжающемся желудочно-кишечном кровотечении, угрозе развития постгеморрагического шока внутривенно капельно вводят одногруппную плазму 30 мл в течение 30 минут;

3) Для геморрагической болезни новорождённых характерен дефицит витамина К, который плохо проникает от матери через плаценту к плоду. Развивается дефицит активированных витамин-К-зависимых факторов свёртывания крови, синтезирующиеся в печени: ф. II (протромбин), ф. VII (проконвертин), ф. IX (антигемофильный глобулин В, ф. X (фактор Стюарта-Проуэра), которые не способны связывать ионы кальция (Ca<sup>2+</sup>) и полноценно участвовать в процессе гемостаза;

4) С синдромом «заглоченной материнской крови» (провести тест Апта). 2). С «фоновыми» заболеваниями, сочетающиеся с гипопродукцией витамин-К-зависимых факторов и геморрагическим синдромом (врождённые TORCH-инфекции, сепсис). 3). С гемофилией В (хотя у новорождённых детей она редко манифестирует). 4). С наследственным дефицитом проконвертина (ф. VII), фактора Стюарта-Прауэра (ф. X), проакселерина (ф. V), протромбина (ф. II) – используют тесты со змеиными ядами гюрзы и эфры;

5) Нет необходимости в консультации детского хирурга;

### Задача 12

1) Осн.: Геморрагическая болезнь новорождённого, классическая, среднетяжелая форма. Желудочно-кишечное кровотечение. Соп.: Церебральная ишемия II степени, синдром угнетения ЦНС. Транзиторная гипербилирубинемия (конъюгационная желтуха). Фон: ЗВУР 1 ст., гипотрофический вариант;

2) Для геморрагической болезни новорождённых характерен дефицит витамина К, который плохо проникает от матери через плаценту к плоду. Развивается дефицит активированных витамин-К-зависимых факторов свёртывания крови, синтезирующиеся в печени: ф. II (протромбин), ф. VII (проконвертин), ф. IX (антигемофильный глобулин В,

ф.Х (фактор Стюарта-Проуэра), которые не способны связывать ионы кальция ( $Ca^{2+}$ ) и полноценно участвовать в процессе гемостаза;

3) Существует 3 звена системы гемостаза: 1) сосудистое; 2) плазменное (12 основных факторов и 3 дополнительных); 3) тромбоцитарное;

4) Клинический анализ крови в пределах возрастных нормативов;

5) Для диагностика ГрБН важное значение имеет коагулограмма. В коагулограмме у больного на дефицит активированных витамин-К-зависимых факторов указывают: 1) увеличение каолинового времени до 100 с (в норме 40-60 с) свидетельствует о нарушении I фазы свёртывания крови – протромбиназообразование, в котором участвуют XII, XI, IX, VIII факторы, фактор Виллебранда, 3 фактор тромбоцитов и ионы кальция; 2) повышение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) до 90 мин (в норме 45-65 мин); 3) увеличение протромбинового времени по Квику до 26 с (в норме 12-14 с) указывает на дефицит 4-х факторов протромбинового комплекса – II (протромбина), V (проакцелерина), VII (проконвертина) и X (фактор Стюарта-Прауэра); 4) снижение протромбинового комплекса до 25 %. Время кровотечения по Дюку у больного нормальное и составляет 2 минуты (время от момента прокола кожи пальца иглой Франка до отсутствия кровавого пятна на фильтровальной бумаге в норме составляет 2-4 мин). Этот тест удлиняется при тромбоцитопении, тромбоцитопатиях и вазопатиях, а при ГрБН не изменяется. Время свёртывания крови по Бюркеру в данном случае составляет 3,5 мин (в норме 2,5-5,5 мин), удлинение этого теста наблюдается при коагулопатии (дефицит XII, XI, IX и VIII факторов свёртывания крови, участвующих в образовании активного тромбопластина плазмы – протромбиназы), при введении гепарина; укорочение теста указывает на тенденцию к гиперкоагуляции;

### Задача 7

1. Предварительный диагноз: эпидемическая пузырчатка новорожденных, доброкачественная форма, средней тяжести.
2. Необходимо провести посев содержимого пузырей с целью уточнения диагноза.
3. Дифференциальную диагностику следует проводить с другими видами пиодермий, врожденным буллезным эпидермолизом, врожденным сифилисом, эритродермией Лейнера.
4. Наиболее часто это заболевание вызывается золотистым стафилококком.
5. Грамположительные бактерии: кишечные палочки, лактобактерии, листерии, стрептококки и другие.
6. Тяжесть состояния ребенка обусловлена синдромом инфекционного эндотоксикоза, кожными проявлениями в виде вялых пузырей.
7. Лечение — оптимальный температурный режим, рациональное вскармливание (предпочтительно грудное), антибиотикотерапия (стартовые препараты: ампициллин — 150 мг/кг, гентамицин — 5 мг/кг), местная терапия — обработка пузырей растворами антисептиков. При необходимости в случае тяжелого течения — инфузионная терапия.
8. Кожа новорожденного — тонкая, легко ранима, эпидермис легко отслаивается. Подкожно — жировая клетчатка богато васкуляризирована, рыхлая, что способствует быстрому распространению инфекции.
9. На месте бывших пузырей при доброкачественной форме кор-

ки не образуются, изменений на коже не остается.

10. Купание ребенка противопоказано.

11. При своевременно начатом лечении выздоровление наступает в течение 2–3-х недель от начала заболевания. При отсутствии лечения возможно прогрессирование заболевания, присоединение вторичной инфекции, генерализация инфекции.

12. При выявлении данного заболевания в родильном доме неонатологу следует подать экстренное извещение об инфекционном заболевании, а также изолировать ребенка с целью предупреждения распространения инфекции. Перевести ребенка в специализированное отделение. Рекомендуется закрыть роддом для профилактической обработки помещений.

13. Группа здоровья — 3.

14. В остром периоде заболевания ребенку противопоказано проведение профилактических прививок. Вакцинация проводится спустя 3 месяца после выздоровления

## Задача 2

1) Транзиторная полицитемия. Транзиторные изменения со стороны почек: ранняя неонатальная олигурия, альбуминурия, инфарктная моча. Олигурия – это выделение мочи менее чем 15 мл/кг в сутки. Концентрация антидиуретического гормона, ренина и альдостерона в пуповинной крови примерно вдвое выше, чем у матери, экскреция альдостерона у новорожденных втрое выше, чем у взрослых. Через 2-4 часа после рождения активность АДГ крови снижается, достигая уровня взрослых. На фоне физиологического для детей первых дней жизни голодания, больших потерь жидкости, связанных с дыханием (около 1 мл/кг/ч), олигурия в первые дни жизни представляется очень важной компенсаторной реакцией. Альбуминурия (протеинурия) является следствием повышенной проницаемости эпителия клубочков и канальцев. Инфарктная моча – причина повышенного выделения мочевой кислоты с мочой, прежде всего катоболическая направленность обмена веществ и распад большого количества клеток в это время (в основном лейкоцитов);

2) Не требуется;

3) Благоприятный;

4) Профилактика инфекционных заболеваний глаз у новорожденных проводится во время первичного туалета новорожденного путем однократного закапывания в конъюнктивальный мешок раствора серебра нитрата 2%, раствора сульфацил-натрия 20% (трижды с интервалом 10 мин) или закладыванием за нижнее веко тетрациклина гидрохлорида 1% или эритромицина фосфата 10 000 ЕД в 1 г (глазная мазь, полоска длиной до 1 см);

5) Расчет питания на 2 сутки жизни: Формула Финкельштейна –  $n \times 80$ , где  $n$  – день жизни ребенка. Следовательно,  $2 \times 80 = 160$  мл молока необходимо на сутки ребенку. Формула Г.И. Зайцевой 2% массы тела при рождении  $x$   $n$ , где  $n$  – день жизни ребенка.  $66 \times n = 66 \times 2 = 132$  мл на сутки. Формула Н.П. Шабалова коэффициент  $3 \times$  массу тела (кг)  $\times$  день жизни.  $3 \times 3,3 \times 2 = 19,8$  мл на одно кормление  $\times 7$  раз в сутки = 138,6 мл на сутки;

## Задача 3

- 1) Транзиторный катар кишечника (физиологическая диспепсия новорожденных, переходный катар кишечника). В генезе переходного катара кишечника имеет значение и изменение характера питания на лактотрофный и раздражение его до сих пор не попадавшими в него жирами, новыми белками;
- 2) Лечение не требуется;
- 3) Через 2-4 дня стул становится гомогенным по консистенции и по окраске;
- 4) Согласно приказу Минздравсоцразвития России № 673 от 20.10.2007 вакцинацию против гепатита В проводят в первые 24 часа всем новорожденным (с согласия матери!) включая детей, рожденных здоровыми матерями, и детей из группы риска, родившиеся от матерей-носителей HBsAg, больных вирусным гепатитом В или перенесших вирусный гепатит В в III триместре беременности, а также отнесенных к группам риска: наркозависимые, в семьях, где есть носитель HBsAg или острого вирусного гепатита В, или хронических гепатитов. Вакцину вводят в передне- боковую часть бедра в дозе 10 мг (0,5 мл) внутримышечно. Побочные эффекты редки;
- 5) Расчет объема питания на 4 сутки жизни: 1) видоизмененная формула Финкельштейна –  $px80$ , где  $p$  – день жизни ребенка. Следовательно,  $4x80 = 320$  мл молока необходимо на сутки ребенку. 2) формула Г.И. Зайцевой 2% массы тела при рождении  $x$   $n$ , где  $n$  – день жизни ребенка.  $68xn = 68x4 = 272$  мл на сутки. 3) формула Н.П. Шабалова коэффициент  $3x$  массу тела (кг)  $x$  день жизни.  $3x3,4x4 = 40,8$  мл на одно кормление  $x 7$  раз в сутки = 285,6 мл на сутки;

## Задача 16

- 1) Учитывая пожилой возраст матери (43 года), соматическую патологию (сахарный диабет), осложненное течение беременности (ОРЗ, анемия, гестоз) и родов запоздалых в 42 недели с применением вакуум-экстракции, рождение в зеленых околоплодных водах, с гигантской массой, диспропорциональным телосложением (индекс Тура -2, туловище длинное с широким плечевым поясом, короткие конечности, лицо лунообразное, с выступающими полными щеками), признаки морфо-функциональной незрелости (обильный волосяной покров на голове, лануго), оценку по шкале Апгар 1 балл, клинические данные (самостоятельное дыхание отсутствует, цианоз, брадикардия, арефлексия, адинамия), можно поставить диагноз: Основной: Асфиксия новорожденного, тяжелая. Аспирация мекония. Сопутствующий: Диабетическая фетопатия. Фон: Переношенность;
- 2) Не отсекая пуповину, положить под лучистое тепло. Провести интубацию, санацию трахеи через интубационную трубку, ручную ИВЛ мешком Амбу,  $FiO_2=0,21$ . Если через 30 сек сохраняется брадикардия – непрямой массаж сердца, ИВЛ мешком Амбу,  $FiO_2=90-100\%$ . Если через 30 секунд непрямого массажа сердца ЧСС менее 60/мин – введение адреналина (0,5-1,5 мл 0,01% р-ра) внутривенно. Если через 30 секунд ЧСС менее 60/мин – восполнение ОЦК 0,9% раствором натрия хлорида (10 мл/кг) 51 мл в течение 5 минут, коррекция ацидоза – 4% раствор бикарбоната натрия 4 мл/кг (20,4 мл) в течение 2-х минут (10 мл/мин);
- 3) Непрямой массаж сердца показан при ЧСС менее 60 ударов в минуту на фоне адекватной ИВЛ, проводимой в течение 30 секунд. Непрямой массаж сердца следует выполнять только на фоне адекватной ИВЛ. Непрямой массаж сердца проводят в соотношении с частотой ИВЛ 3:1. В минуту следует выполнять 90 компрессий и 30 вдохов. Способы непрямого массажа сердца: С помощью 2-х рук подушечками больших пальцев, надавливая на середину между нижней и средней третями грудины, поместив ладони под спину ребенку С помощью 1-й руки, надавливая на нижнюю треть грудины указательным и средним пальцами Сжатие грудной клетки производят на глубину 1/3 переднезаднего размера грудной клетки;

4) Если в течение 10 минут от начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме у ребенка отсутствует сердцебиение, мероприятия в родильном зале следует прекратить;

5) Кормление частично энтеральное через зонд материнским молоком 50%. 1. По формуле Зайцевой – 2% массы  $\times n = 102 \times 1 = 102$  мл 2. По формуле Финкельштейна =  $70 \times 1 = 70$  мл 3. По формуле Тура =  $10 \times n \times 7 = 70$  мл 4. Калорийным методом =  $20-30$  ккал/кг/сут =  $20 \times 5,1 = 102$  ккал. 100 мл – 150 ккал, X мл – 102 ккал.  $X = 10200 : 150 = 68$  мл Кормление частое (12 раз в сутки с интервалом 2 часа) по 5 мл материнским молоком через зонд. Объем инфузионной терапии (ЧПП) =  $60$  мл/кг –  $60 = 246$  мл/сут;

#### **Задача 9**

1) Основной: Диабетическая фетопатия. Фон: Недоношенность 35 недель;

2) 1) Сахар крови (через 30 минут после рождения). 2) Клинический анализ крови 3) Анализ газов крови и КОС 4) Биохимический анализ крови (уровень электролитов (К, Na, Са, Mg) и общий белок в крови - в первые сутки жизни, билирубин, его фракции, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин) 5) Бактериологическое обследование. 6) Анализ мочи (ацетон, сахар);

3) Очень важно сразу после рождения тщательно обсушить ребенка, поместить под лучистый источник тепла, а затем в кувез с дозированной подачей кислорода и постоянным контролем температуры тела (обычно температура воздуха в кувезе  $32 - 34^{\circ}\text{C}$ , но ее варьируют в зависимости от гестационного возраста ребенка, температуры его тела). Если позволяет состояние ребенка и матери, то первое прикладывание к груди целесообразно провести в родильной комнате. Через полчаса после рождения у ребенка надо определить уровень глюкозы крови и дать выпить  $3 - 5$  мл/кг 5% раствора глюкозы. Далее каждые 2 часа кормить ребенка либо сцеженным материнским молоком, либо грудью. Если сосательный рефлекс отсутствует ставят желудочный зонд, через который вводят глюкозу из расчета  $8 - 10$  мг/кг/мин, т.е.  $9,6 - 12$  мл/кг/ч — 5% раствора глюкозы. Если уровень глюкозы в крови ниже  $2,2$  ммоль/л, то глюкозу начинают вводить внутривенно капельно с той же скоростью утилизации. В первые трое суток уровень глюкозы в крови надо определять каждые  $3 - 4$  ч и при гипогликемии повышать концентрацию вливаемой глюкозы. Через 30 мин после рождения желательнее определить показатели кислотно-основного состояния крови, через 2 ч — гематокритный показатель. Через  $12 - 24$  ч после рождения надо определить уровень кальция в сыворотке крови и каждые сутки делать ЭКГ;

4) По внешнему виду дети с ДФ напоминают больных с синдромом Кушинга (действительно, у них во внутриутробном периоде был гиперкортицизм): при длинном ожиревшем туловище конечности кажутся короткими и тонкими, а на фоне широкой грудной клетки голова — маленькой, лицо — лунообразное с выступающими полными щеками, кожные покровы ярко-красного или багрового оттенка, периферический (кистей и стоп) и периоральный цианоз, обильный волосистой покров на голове, а также темный пушок на плечах, ушных раковинах, на спине, имеются отеки на спине и конечностях. Уже в первые минуты и часы жизни у них отмечаются неврологические нарушения: сниженный мышечный тонус и угнетение физиологических рефлексов. Через некоторое время синдром угнетения ЦНС сменяется синдромом гипервозбудимости (беспокойство, тремор конечностей, «оживление» рефлексов, расстройство сна, срыгивания, вздутие живота, синдром транзиторного тахипноэ). Кардиомегалия — характерный синдром ДФ, отражающий типичную для этих детей органомегалию, увеличены также печень, надпочечники, но функционально эти органы незрелы. Гипогликемия — самое типичное проявление и осложнение ДФ в ранний неонатальный период, отражающее характерный для этих детей гиперинсулинизм. Уже через  $1 - 2$  часа после рождения падения уровня глюкозы крови ниже  $2,2$  ммоль/л отмечаются не у всех детей. Типичными симптомами начальных стадий гипогликемии у новорожденных являются симптоматика со стороны

глаз (плавающие круговые движения глазных яблок, нистагм, снижение тонуса глазных мышц), бледность, потливость, тахипноэ, тахикардия, тремор, дрожание, сокращение отдельных мышечных групп, срыгивания, плохой аппетит, быстро сменяющиеся вялостью, апатией, бедностью движений или летаргией, мышечной гипотонией, приступами апноэ, нерегулярного дыхания, слабого или «высокочастотного» неэмоционального крика, нестабильности температуры тела со склонностью к гипотермии, судорог;

5) Амбулаторно ребенка наблюдают педиатр и эндокринолог, при наличии пороков профильные специалисты. Ребенок находится в группе риска по развитию сахарного диабета. Контроль уровня глюкозы осуществляется в 6 и 12 месяцев, при наличии симптомов (жажды, полиурии, большой прибавки в весе и других) в 3 месяца. Ребенок II группы здоровья;

## Задача 11

1) Врожденный гипотиреоз;

2) Стойкая недостаточность тиреоидных гормонов, возникшая внутриутробно, приводит к нарушению дифференцировки мозга и периферической нервной системы, в нейронах мозга, синапсах снижается образование моноаминов, нейропептидов, нейромедиаторов и других биологически активных веществ, снижено количество рецепторов к катехоламинам, что сопровождается угнетением функции ЦНС. В условиях недостаточности тиреоидных гормонов снижается образование энергии, синтез белка, липогенез и липолиз, глюконеогенез, биосинтез некоторых гормонов (соматотропин, глюкокортикоиды и др.), ферментов и гормонов печени, почек, желудочно-кишечного тракта; в тканях накапливается муцин. Указанные изменения при ВГ появляются еще внутриутробно, но даже при тяжелом гипотиреозе в первые часы и дни жизни у ребенка обычно выражены слабо. После рождения метаболические нарушения постепенно нарастают и приводят к формированию задержки роста и дифференцировки скелета, снижению функциональной активности скелетных и гладких мышц, кровеносной системы, кожи, эндокринных желез, гуморального и клеточного иммунитета, активности ферментов печени, почек, желудочно-кишечного тракта;

3) Врожденный гипотиреоз (ВГ) развивается постепенно. Ребенок с ВГ чаще рождается от перенесенной беременности либо на 40—42-й неделе после родовозбуждения и родостимуляции. Нередко возникают осложнения в родах: затяжные роды, внутриутробная гипоксия. Длина тела при рождении средняя, масса тела нормальная либо более 4 кг. В период новорожденности роднички больших размеров, открыт сагиттальный шов. Лицо и туловище несколько отечны, тургор тканей повышен, физиологический гипертонус сгибателей и рефлексы новорожденных сохранены, замедлено время ахиллова рефлекса. Характерно позднее отпадение пуповинного остатка, расхождение прямых мышц живота, пупочная грыжа. При осмотре во сне можно обнаружить умеренную брадикардию и приглушение тонов сердца. В большинстве случаев щитовидная железа у больных ВГ не увеличена, но при нарушенном синтезе тиреоидных гормонов можно обнаружить ее увеличение уже при рождении (мягкий, ферментный зоб);

4) Обычные лабораторные методы диагностики ВГ в период новорожденности малоинформативны, поскольку гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, снижение вольтажа зубцов QRS и брадикардия на ЭКГ, отставание «костного возраста» от паспортного часто появляются у больных только после 3—6-месячного возраста. Наиболее надежным методом диагностики ВГ у новорожденных является исследование содержания тиреоидных гормонов в крови. Поскольку гипотиреоз у новорожденных имеет очень слабые клинические проявления, а также из-за того, что умственную

отсталость можно предотвратить лишь ранним лечением, проводят скрининг всех новорожденных на гипотиреоз – исследование ТТГ и Т4 у всех новорожденных детей. Капиллярную кровь для исследования берут на 4-й день жизни на фильтровальную бумагу и пересылают в лабораторию. Концентрации ТТГ ниже 20 мМЕ/л и Т4 выше 120 нмоль/л достоверно свидетельствуют об отсутствии ВГ. У большинства новорожденных с персистирующим врожденным гипотиреозом значение ТТГ превышает 40 мМЕ/л, а концентрация Т4 — ниже 60 нмоль/л. В этих случаях назначают лечение без дополнительного обследования. При повышении ТТГ в капиллярной крови от 20 до 50 мМЕ/л и сниженном или нормальном уровне Т4 повторно определяют концентрацию ТТГ и тиреоидных гормонов в сыворотке венозной крови. Снижение уровня ТТГ ниже 0,5 мМЕ/л свидетельствует о вторичном либо третичном ВГ. Содержание Т3 в крови может быть нормальным или сниженным при любой форме ВГ;

5) Полная заместительная доза для ребенка в возрасте до 3-х месяцев 40-60 мкг/сут. Дозу подбирают под контролем ТТГ в крови (должно быть на нижней границе возрастной нормы) или до появления симптомов гипертиреоза (возбудимость, тахикардия, потливость), при достижении указанных критериев дозу уменьшают на 10 мкг/сут. Правильно проводимая начатая до 3—4-недельного возраста заместительная терапия обеспечивает в дальнейшем благоприятную динамику физического и умственного развития. Если лечение начато на 2-4-м месяце или позже, то его эффективность невысока, часто развивается слабоумие различной степени. Прогноз ухудшается при сочетании ВГ с гипоксическо-травматическим поражением ЦНС или ВУИ;

### **Задача 18**

Аntenатальная гибель плода (мертворожденность)

Учитывая отсутствие всех признаков живорожденности у ребенка, родившегося в 34 недели гестации, можно поставить диагноз антенатальная гибель плода (мертворожденность).

Живорожденным считается продукт зачатия, извлеченный из матки после 24 недели гестации с массой более 500 г, имеющий хотя бы один признак живорожденности:

Самостоятельное дыхание. Сердцебиение. Пульсация пуповины.  
Произвольные движения

- Реанимационные мероприятия не показаны. Медицинская документация неонатологами на ребенка не оформляется.

Исход - неблагоприятный. Перинатальная (антенатальная) смерть.

### **Задача 25**

Врожденная цитомегаловирусная инфекция, гепатоспленомегалия.  
Конк.: Церебральная ишемия II, синдром угнетения, острый период.  
Соп.: ЗВУР II, гипопластический вариант.

отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, ); отклонения в течение настоящей беременности и родов ( угроза прерывания, многоводие, преждевременное отхождение вод, в оды с запахом, ); лихорадка неясной этиологии во время

беременности; заболевания мочеполовой системы у матери (пиелонефрит, кольпит, эрозия шейки матки, сальпингит, вульвовагинит, киста яичников, уретрит и др.); перенесенные матерью во время беременности различные инфекции (ангина, ОРВИ и др.); рождение ребенка с признаками ЗВУР, гипотрофии, дисэмбриотическими стигмами, пороками развития (врожденная гидроцефалия); желтуха неясного генеза; появление лихорадки в первый день жизни; кожные экзантемы при рождении; неврологическая симптоматика

Для установления степени тяжести ЦМВИ необходимо провести дополнительные диагностические исследования, включая НСГ, рентгенографию черепа или КТ (для выявления внутричерепных кальцификатов), рентгенографию трубчатых костей и грудной клетки, биохимическое исследование печени. Лечение врожденной ЦМВИ складывается из этиотропной и посиндромной терапии. К этиотропной терапии относится противовирусное лечение. Посиндромная терапия направлена на купирование тех патологических состояний, которые развиваются при манифестных формах врожденной ЦМВИ. Лекарственным средством для этиотропного лечения ЦМВИ является специфический гипериммунный иммуноглобулин против ЦМВИ: Иммуноглобулин против ЦМВ 10% р-р, в/в с помощью перфузионного насоса 5,2 мл/сут не более 5-7 мл/ч 1 раз в 2 сут. На курс 3-5 введений, Наличие стабильных высоких титров специфических антицитомегаловирусных АТ класса IgG в возрасте 6-12 недель ретроспективно подтверждает диагноз врожденной ЦМВИ. ПЦР диагностики.

Лечение врожденной ЦМВИ складывается из этиотропной и посиндромной терапии. К этиотропной терапии относится противовирусное лечение. Посиндромная терапия направлена на купирование тех патологических состояний, которые развиваются при манифестных формах врожденной ЦМВИ. Лекарственным средством для этиотропного лечения ЦМВИ является специфический гипериммунный иммуноглобулин против ЦМВИ: Иммуноглобулин против ЦМВ 10% р-р, в/в с помощью перфузионного насоса 5,2 мл/сут не более 5-7 мл/ч 1 раз в 2 сут. На курс 3-5 введений, Кроме того рассматривается использования для лечения ЦМВ препаратов интерферона альфа-2.

Наблюдение педиатра, инфекциониста, отоларинголога, так как при врожденной ЦМВ возможно развитие глухоты.

#### **Задача 24**

Диагноз: ВУИ (токсоплазмоз) с поражением головного мозга (энцефалит), печени (гепатит)