

17.10.2020 г. Группа 301 А

ЗДРАВСТВУЙТЕ УВАЖАЕМЫЕ СТУДЕНТЫ!

ПМ.04.МДК.04.02 ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 5.

ТЕМА:ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

Запишите тему. Повторите лекции : внутриутробные инфекции. Геморрагический синдром. Ознакомьтесь с предложенным материалом. Ответьте на вопросы и решите тесты.

До 19 часов 17.10.2020 жду ваши фотоотчеты на почту xajrullina70@bk.ru

Глоссарий

Аntenатальный период – период внутриутробного развития плода.

Асфиксия – патологическое состояние, когда при наличии сердцебиения отсутствует дыхание или имеются отдельные судорожные, нерегулярные, поверхностные вдохи.

Везикула - первичный морфологический элемент сыпи в виде пузырька (до 5 мм в диаметре), наполненный серозным экссудатом.

Виремия - это присутствие различных вирусов в кровеносном русле человека.

Гепатоспленомегалия - одновременное значительное увеличение печени и селезенки.

Гестация – это период вынашивания плода в матке.

Гидроцефалия - чрезмерное увеличение количества спинномозговой жидкости в полости черепа.

Интранатальный период – период родов, продолжающийся от начала регулярной родовой деятельности до перевязки пуповины.

Конъюнктивит – это воспаление слизистой оболочки глаза.

Лимфоаденопатия - увеличение и/или болезненность групп лимфоузлов.

Менингоэнцефалит - сочетанное воспаление оболочек и вещества головного мозга.

Микроцефалия – уменьшение массы, размеров и гистологических структур головного мозга.

Неонатальный период – период новорожденности.

Неонатология – раздел медицины, изучающий рост и развитие новорождённых, а также заболевания и патологические состояния неонатального периода.

Органогенез – это формирование органов в процессе эмбрионального развития организма.

Перинатальный период - период от 28-й недели беременности до 7-го дня жизни ребенка.

Пиодермии - группа гнойно-септических заболеваний кожи.

Сепсис – общее инфекционное заболевание, возникающее на фоне недостаточности иммунитета организма при наличии очага воспаления.

Тератогенность - свойства физического, химического или биологического фактора вызывать нарушения процесса , приводящие к возникновению аномалий.

Эмбрион – стадия развития организма, начиная со стадии зиготы до рождения или выхода из яйцевых оболочек.

Эмбриопатии – это заболевания и повреждения зародыша, возникающие в период от образования эмбриобласта, с середины 1-го до конца 3-го месяца внутриутробного

развития.

Энцефалопатия - синдром диффузного поражения головного мозга дистрофического характера, обусловленного различными болезнями и патологическими состояниями.

Общая характеристика ВУИ: понятие, этиология, клинические проявления.

Характеристика наиболее распространенных ВУИ: хламидиоз, токсоплазмоз, герпетическая, цитомегаловирусная инфекция, краснуха, врожденный сифилис.

Профилактика ВУИ.

Внутриутробные инфекции (ВУИ) – группа инфекционных заболеваний, которые вызываются возбудителями, проникшими в плод от инфицированной матери до родов или при прохождении ребенка по родовым путям. Они характеризуются общими эпидемиологическими закономерностями и нередко имеющие сходные клинические проявления

Этиология.

Основным источником инфекции при ВУИ является мать, от которой возбудитель (вирусы, микоплазмы, хламидии, простейшие, грибы, бактерии) в антенатальном и интранатальном периодах проникает в организм ребенка. В настоящее время известно более 50 видов возбудителей ВУИ и ежегодно открываются 3-4 новых.

В России по последним данным 99% женщин детородного возраста инфицированы хламидиями, 95% - вирусом герпеса, 80% - цитомегаловирусной инфекцией, 75% - энтеровирусами, 30% - токсоплазмозом, кроме того гонорея, сифилис и другие заболевания, передающиеся половым путем.

В настоящее время преобладает смешанная микрофлора (вирусно-бактериальная).

Пути проникновения возбудителей :

- гематогенный;

- инфицирование околоплодными водами внутрь, на кожу, в легкие, глаза.

Околоплодные воды инфицируются:

- восходящим путем - из влагалища;

- нисходящим путями - из маточных труб;

- наиболее частый – трансплацентарный путь;

Фетоплацентарная недостаточность резко увеличивает возможность развития генерализованной ВУИ при наличии хронического очага инфекции у беременной.

Факторами риска развития ВУИ являются :

- отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, мертворождения, невынашивание при предыдущих беременностях, рождение детей с множественными пороками развития или умерших в раннем возрасте);

- аномалии течения текущей беременности и родов (угроза прерывания беременности, многоводие, отслойка плаценты);

- заболевания мочеполовой системы у матери (эрозия шейки матки, эндоцервицит, кольпит, вульвовагинит, киста яичников, уретрит, цистит, пиелонефрит и др.);

- перенесенные матерью во время беременности инфекции, в том числе ОРВИ.
- длительный, безводный период, многоводие, наличие околоплодных вод с запахом, лихорадка и развитие тяжелой инфекции у матери до, в родах или сразу после родов;
- недоношенность, акушерские пособия в родах, рождение ребенка в асфиксии, лихорадка в первые два дня жизни.

Решающим фактором в развитии любого инфекционного заболевания плода является период, в который наступило внутриутробное заражение .

При развитии инфекции на ранних сроках гестации нередко формируются грубые пороки развития – эмбриопатии, несовместимые с жизнью, беременность заканчивается самопроизвольным выкидышем.

При развитии инфекции после 8-12 недель гестации эмбриофетопатии могут быть совместимы с внутриутробной жизнью, но в организме плода формируются органые пороки развития, которые могут быть причиной мертворождения, тяжелого заболевания новорожденного или неонатальной смерти.

При возникновении инфекции плода во 2 и 3 триместрах беременности могут выявляться как признаки инфекционного поражения отдельных органов плода (гепатит, миокардит, менингит), так и симптомы генерализованной инфекции .

Наиболее типичными клиническими симптомами ВУИ выявляемыми в раннем неонатальном периоде, являются: задержка внутриутробного развития, гепатоспленомегалия, желтуха, сыпь, дыхательные расстройства, сердечно-сосудистая недостаточность и неврологические нарушения. Совокупность этих симптомов встречается при ВУИ различной этиологии и обозначается как **TORCH**-синдром - «Т» - токсоплазмоз, «R» - краснуха – «rubeola», «С» - цитомегалия, «Н» - герпес, «О» - другие инфекции – «other». К другим инфекциями относятся хламидиоз, сифилис, микоплазмоз, ВИЧ-инфекция и другие.

Всем новорожденным с типичными проявлениями ВУИ, а также детям из групп высокого риска должно проводиться целенаправленное лабораторное исследование (ПЦР, ИФА и др.) и дополнительные инструментальные исследования (НСГ, КТ, УЗИ и др.) на TORCH-инфекции для установления или объективного подтверждения этиологии .

ХАРАКТЕРИСТИКА НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ВУИ

Хламидиоз

Этиология. Возбудитель – внутриклеточный паразит хламидия (*Chlamidia trachomatis*), путь проникновения к ребенку восходящий или в родах (Слайд 11).

Клиника в неонатальном периоде проявляется гнойным конъюнктивитом с выраженным отеком век на 5-14-й день жизни.



Кроме того отмечаются признаки фарингита, отита, пневмонии с постепенным началом. Через 3-20 недель после рождения, проявляются приступообразным кашлем, одышкой, обильной мокротой, значительными рентгенологическими изменениями в легких. Течение заболевания длительное и приводящее к грубым нарушениям иммунитета и потому возможен летальный исход.



Возможна антенатальная пневмония, приводящая к мертворождению, ранней смерти. Диагностика проводится путем определения титра антител. Лечение (Слайд 12). При конъюнктивите применение 0,5% эритромициновой глазной мази или 0,5% раствора левомицетина не реже 5-6 раз в день + эритромицин внутрь или в свечах в дозе 50 мг/кг/сут. в 4 приема в течение 14 дней. При пневмонии – в/в введение эритромицина по 50 мг/кг/сут. Профилактика. Обнаруженные любым способом в мазках из родовых путей или доказанный иммунологически хламидиоз - показание для назначения беременной эритромицина в течение 7-14 дней - по 500 мг внутрь 4 раза в день. Целесообразно

одновременно лечить мужа беременной доксициклином, рокситромицин.

Герпетическая инфекция

Этиология. Возбудители – вирус простого герпеса II типа (Слайд 13). Наиболее часто заражение происходит через родовые пути. Входные ворота – слизистая и кожа. В организме ребенка распространяется гематогенно, вызывая некротические поражения сосудов и тканей, селезенки, мозга, надпочечников. Родается плод с признаками инфекции или они появляются через 1-2 недели жизни.

Реже возможна восходящая инфекция до родов; еще реже - путем трансплацентарной передачи инфекции или постнатального заражения от инфицированного взрослого.

Частота герпетической инфекции у новорожденных в последние годы возрастает наряду с увеличением частоты генитального герпеса II типа у взрослых.

Клиника зависит от формы заболевания, но бессимптомное течение инфекции



встречается редко.

Различают 4 клинические формы неонатального герпеса :

- врожденный (антенатальное инфицирование) - мертворожденность, недонашивание, микроцефалия, гидроцефалия, неонатальный бактериальный сепсис;
- диссеминированный (интранатальное инфицирование) - проявляется обычно в начале 2-ой недели жизни: повышенная возбудимость, судороги, желтуха, пневмония, сердечная недостаточность, энцефалит, признаки сепсиса с развитием ДВС-синдрома.

Важными симптомами являются герпетические везикулярные высыпания на коже, афтозный стоматит, кератоконъюнктивит;



- церебральный (интранатально приобретенная форма) - может четко проявиться лишь на 3-й неделе жизни ребенка типичными признаками энцефалита - лихорадка, симптомы угнетения ЦНС или признаками гипервозбудимости (судороги, крик и др.), а также изменениями в ликворе; позже появляются везикулярные высыпания на коже, которые рецидивируют;

- кожно-слизистый (интранатально приобретенная форма) - типичны везикулярные высыпания на коже, афтозный стоматит, конъюнктивит, кератит, катаракты, атрофия зрительного нерва и др. Без лечения приблизительно в 75% случаев локализованная форма прогрессирует до диссеминированной формы, поэтому при появлении везикулярной сыпи у новорожденного необходимо раннее микроскопическое исследование культуры, полученной из содержимого везикул. У новорожденного с везикулярной сыпью следует в первую очередь исключить герпетическую инфекцию! Диагностика - из пузырьков кожи, слизистых оболочек, спинномозговой жидкости, высевают вирус.

Лечение. Ребенок с любой формой герпетической инфекции (или подозрением на нее) должен быть изолирован от других новорожденных .

Проводится специфическая системная терапия противовирусными препаратами (ацикловир, зовиракс, виралекс), доза и длительность лечения зависит от клинической формы. Дополнительно вводятся иммуноглобулины, интерфероны, витамины С и Е.

Прогноз. После локализованной инфекции без вовлечения ЦНС в 30% случаев отмечаются отдаленные неврологические последствия, такие как умственная отсталость, микроцефалия, судороги, ДЦП. Это свидетельствует о возможности бессимптомно протекающего поражения ЦНС. Возможно, проникновение вируса в ЦНС непосредственно из глаз в ЦНС.

Наиболее благоприятный прогноз при локализованных формах с поражением кожи, глаз, ротовой полости - 90% детей в дальнейшем развиваются нормально. При локализованной форме с поражением ЦНС летальный исход отмечается у 15% детей. При диссеминированной форме прогноз самый неблагоприятный - 65% детей умирают и только у 20% детей возможно нормальное развитие.

Профилактика. При обнаружении у женщины клинических проявлений генитального герпеса целесообразно разрешение с помощью кесарева сечения до разрыва околоплодных оболочек. После рождения новорожденным проводят противовирусную профилактику.

Токсоплазмоз

Этиология. Возбудитель – внутриклеточный паразит *Toxoplasma*, широко распространенный в природе, поражающий птиц и млекопитающих, промежуточный хозяин – семейство кошачьих.

К врожденной инфекции плода приводит только первичная (обычно бессимптомная) инфекция матери (появление положительной пробы во время беременности). Риск трансплацентарной передачи при этом составляет 15% в 1-ом триместре, 65% - в конце беременности. Чем позднее инфицируется плод, тем легче протекает заболевание.

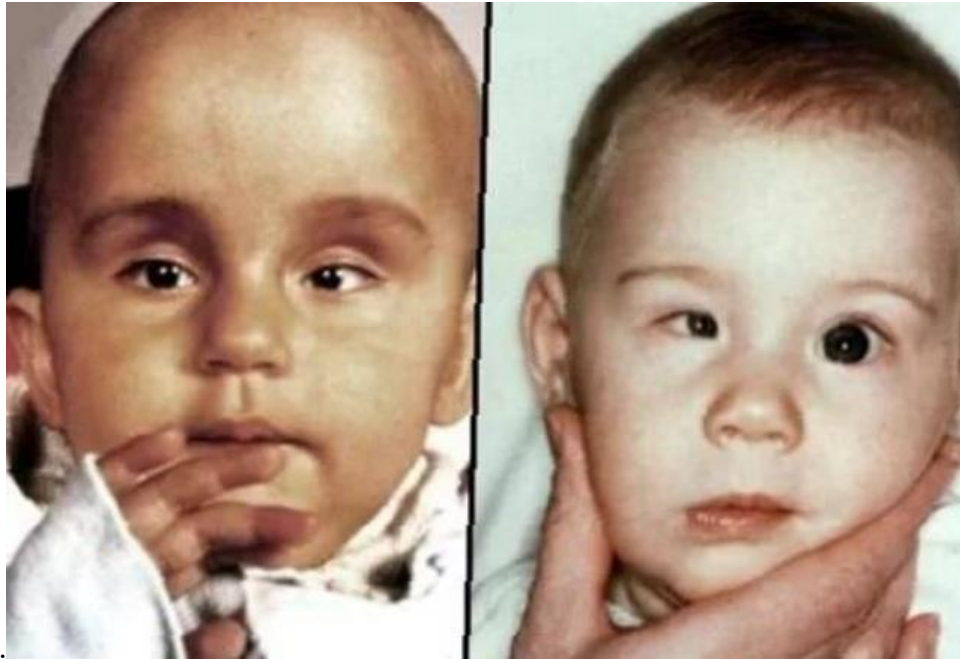
Клиника. Для врожденной формы токсоплазмоза характерно поражение мозга и глаз. Если заражение произошло в конце беременности, наблюдается менингоэнцефалит с высокой температурой, геморрагической сыпью, желтухой, увеличением печени и селезенки.

По окончании острого периода, а иногда и сразу после рождения отмечается гидро- или микроцефалия, судорожный синдром, катаракта, косоглазие, атрофия зрительного



нерва.

Поздние осложнения: энцефалопатия, олигофрения, гидроцефалия, эпилепсия, глухота,



слепота.

Диагноз подтверждается при выделении возбудителя из спинномозговой жидкости, крови, мочи.

Лечение. Специфическим средством считается хлоридин внутрь по 0,5-1 мг/кг в сутки 3 раза в день 3-4 дня - 2-3 курса. Лучше комбинировать с сульфамидными препаратами 0,2 мг/кг, спирамицин 100 мг/кг 1-1,5 месяца, кортикостероиды (преднизолон) 1,5-2 мг/кг. Для профилактики нарушений кроветворения назначают витамины группы В и фолиевую кислоту.

Необходимо длительное лечение врожденного токсоплазмоза, т.к. при явных формах смертность до 5 лет – 12%, у 85% - задержка или резкое отставание в умственном развитии; у 75% детей – судороги, параличи; 50% - плохое зрение, отставание в нервно-психическом развитии. При раннем и правильном лечении возможно нормальное развитие детей.

Профилактика - рекомендуется 2-х разовое обследование всех беременных.

Положительное 1-ое исследование обозначает инфицирование до беременности и практически отсутствие риска для плода.

Если при 1-ом исследовании получен отрицательный результат, а при повторном положительный, это свидетельствует о свежей инфекции (во время беременности), поэтому требуется незамедлительное лечение. Это снижает перинатальную смертность и частоту внутриутробного токсоплазменного инфицирования примерно на 50%.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМИ)

Этиология. Возбудитель - ДНК-вирус, который поражает слюнные железы человека, обезьяны, мышей, свиней. В организме женщины может находиться длительно, его можно обнаружить в секрете слюнных желез, моче, грудном молоке, спинномозговой жидкости. Поэтому это заболевание называют «болезнь поцелуев и прикосновений». Путь проникновения к ребенку восходящий или гематогенный.

Клиника разнообразна - от стертых до тяжелых форм .

Наиболее типичным проявлением ЦМИ является желтуха. Она возникает в связи с закупоркой желчных ходов цитомегаловирусами (гигантские клетки). При исследовании крови определяется увеличение прямого билирубина, периодически обесцвеченный кал, темная моча.



Затем состояние новорожденного ухудшается, увеличивается печень и селезенка, дистрофия нарастает, характерна геморрагическая сыпь на коже. Характерны поражение ЦНС виде менингоэнцефалита.

При интра- и постнатальном заражении инкубационный период составляет минимум 3 недели, по истечении которых у новорожденного могут появиться гепатоспленомегалия, лимфаденопатия и пневмония.

Прогноз при врожденной ЦМВИ тем хуже, чем выраженнее неврологические проявления в неонатальном периоде, и лучше, если имеются изолированная микроцефалия и/или системные признаки заболевания при отсутствии неврологической симптоматики.

Лечение . Эффективной специфической противовирусной терапии нет. Наиболее эффективным и безопасным считается лишь применение специфического антицитомегаловирусного иммуноглобулина фирмы «Биотест фарма» (Германия) – «Цитотект». Вводится внутривенно в дозе 2 мл/кг массы тела каждые 2 дня или 4мл/кг каждые 4 дня до очевидного обратного развития симптомов цитомегалии.

Краснуха

Этиология. Возбудитель - РНК-вирус . Из множества вирусов, вирус краснухи обладает наиболее выраженным тератогенным свойством.

Механизм передачи инфекции – трансплацентарный: инфицирование матери – вирусемия – инфицирование плаценты – инфицирование плода. Наиболее опасно инфицирование эмбриона в период органогенеза, особенно на 2- 6-й недели внутриутробного развития, после чего риск уменьшается. При поражении эмбриона больше всего повреждаются сердце, глаза, ЦНС, слуховой анализатор, печень и



костная система.

Клиника. В периоде новорожденности заболевание может протекать в виде генерализованной и локализованной форм.

Генерализованная форма проявляется: синдромом общей интоксикации, пурпурно-красными макулезными высыпаниями, гепатоспленомегалией, гемолитической анемией, тромбоцитопенической пурпурой, напряжением большого родничка, низкой массой тела и др.

Локализованные формы характеризуются преимущественным повреждением той или иной системы:

- сердечно-сосудистой - некрозы миокарда, врожденные пороки сердца (незаращение артериального протока, стенозы легочной артерии и аорты, дефекты перегородок), в сочетании с другими врожденными пороками развития, а также быстрое развитие сердечной недостаточности;

- поражение глаз - триада Грегга: катаракта, микрофтальмия, глаукома и др.; - повреждение ЦНС - менингоэнцефалиты, микроцефалия;

- повреждения слухового анализатора - глухота;

- другие повреждения: гепатит с желтухой, интерстициальная пневмония; пороки развития желудочно-кишечного тракта, обилие стигм эмбриогенеза.

Прогноз. Заражение эмбриона может закончиться абортom, мертворождением, рождением живого ребенка с аномалиями развития и рождением нормального недоношенного или доношенного ребенка.

Лечение - симптоматическое. Специфическая терапия не разработана.

Профилактика. Специфической профилактикой является вакцинация всех девочек в возрасте 12-13 лет, неболевших краснухой.

Врожденный сифилис

По данным ВОЗ и в России отмечается ежегодно увеличение почти в 2 раза заболеваемости сифилисом молодых людей, в том числе и беременных женщин. Риск заражения плода велик, до 50%.

Этиология. Возбудитель – бледная трепонема, инфицирование плода происходит гематогенно или при прохождении плода через родовые пути. В организме плода возбудитель беспрепятственно размножается, распространяется во все органы, вызывая в них воспалительный процесс с образованием гумм.

Различают :

- сифилис плода;

- детей грудного возраста и детей раннего возраста до 2-х лет;

- поздний врожденный сифилис (старше 2-х лет);

- скрытый врожденный сифилис (во всех возрастах).

Спектр клинических проявлений может варьировать от бессимптомного течения до тяжелого полиорганного заболевания.

Врожденный сифилис может проявляться сразу после рождения или в неонатальном периоде. При этом наиболее характерны специфические поражения кожи, слизистых оболочек, глаз, печени, селезенки, нервной системы, дыхательной системы, костной системы.

Ранний врожденный сифилис грудного возраста



104, 105. Папулезные сифилиды у новорожденного

Кожа бледная с грязно-серым налетом, отечная с элементами пузырей, особенно на ладонях и подошвах, с диффузной пятнисто-папулезной сыпью. На подошвах кожа может быть воспаленной, гладкой, блестящей – «лаковые подошвы». В углах рта – трещины. Ранними симптомами являются сифилитический насморк, затрудненное носовое дыхание. Позже происходит разрушение носовой перегородки и твердого неба, с западением переносицы. У некоторых детей – нос седловидный уже при рождении. Поражаются глаза с образованием катаракты. Выявляются признаки менингита, энцефалита, не редко приводящие к гидроцефалии. Отмечается ломкость костей, увеличение печени и селезенки. В крови - анемия, лейкоцитоз. Остальные формы сифилиса проявляются теми же симптомами.

Врожденный сифилис

Врожденный сифилис развивается при внутриутробном заражении плода через плаценту от больной сифилисом матери. Этот вид сифилиса подразделяют на 3 формы:

1. сифилис мертворожденных недоношенных плодов (причиной смерти является токсическое действие трепонемы);
2. ранний врожденный сифилис новорожденных и грудных детей (при нем поражаются почки, легкие, печень, кости, ЦНС. В коже появляются сифилиды, в легких развивается интерстициальная сифилитическая пневмония, ведущая к уплотнению ткани легкого с развитием в нем склеротических изменений, Поражение печени имеет характер интерстициального гепатита (рис. 280) с гибелью гепатоцитов, инфильтрацией, образованием гумм и склерозом. В костях нарушается процесс предварительного обезествления эпифизарного хряща и новообразования костной ткани; он сочетается с воспалительными изменениями. В ЦНС возникают сосудистые воспалительные изменения, сифилитический энцефалит и менингит.
3. поздний врожденный сифилис детей дошкольного и школьного возраста, а также взрослых.



Поздние осложнения: глухота, слепота, дистрофия зубов, саблевидные голени, изменения состояния нервной системы. Смертность высокая – 20-30%
Диагностика – реакция Вассермана (RW).

Лечение. Специфическое лечение пенициллином + симптоматическое.

Профилактика: санпросвет работа о гигиене брака и семейной жизни, учет всех женщин детородного возраста, переболевших сифилисом, лечение врожденного сифилиса.

Детям, рожденным от матерей больных сифилисом и не получивших лечение, даже при отсутствии признаков болезни, провести профилактическое лечение впервые 3 месяца жизни пенициллином 50000 ЕД/кг/сут.

ПРОФИЛАКТИКА ВУИ

Санитарно-просветительная работа среди населения о гигиене брака, гигиене семейной жизни.

Обследование женщин детородного возраста и лечение мочеполовых инфекций до беременности.

Планирование беременности.

Обследование всех беременных на инфекции, адекватное лечение.

Во время беременности соблюдение санитарных правил, в том числе в половом отношении. Не посещать дома, где есть кошки.

Проведение профилактических мероприятий в родах (кесарево сечение, профилактическое лечение и др.).

Вести здоровый образ жизни, нет – случайным половым связям.

РЕШИТЕ ТЕСТЫ: 1. Может ли плод заразиться интранатально цитомегаловирусной инфекцией ?

а. да.

б. только антенатальное заражение.

2. Что характерно для позднего антенатального заражения цитомегаловирусной инфекцией ?

а. желтуха.

б. анемия.

в. геморрагическая сыпь на коже.

г. гепатоспленомегалия.

д. носовые и кишечные кровотечения.

3. При наличии каких лабораторных данных можно говорить о цитомегаловирусной инфекции ?

а. обнаружение клеток "совиный глаз" в моче.

б. повышение уровня мочевины в крови.

в. нарастание титра антител в парных сыворотках.

г. все перечисленное является лабораторным подтверждением цитомегаловирусной инфекции.

4. У новорожденного с ЗВУР на 2-й день жизни выявлено: желтушность кожных покровов, анемия, гепатоспленомегалия, высокая температура. Какое заболевание можно предположить ?

а. внутриутробная пневмония.

б. ГБН.

в. внутриутробное инфицирование.

г. конъюгационная желтуха.

5. Что содержит возбудитель герпеса ?

а. ДНК.

б. РНК.

6. Диагностические критерии герпетической инфекции:

а. типичная клиническая картина.

б. выделение вируса герпеса.

в. лейкоцитоз со сдвигом влево.

г. определение специфических антител.

7. Факторы инфицирования вирусом герпеса:

а. контакт с больным.

б. наличие повреждения кожного или слизистого барьера на момент контакта с инфекцией.

8. Какие клинические симптомы характерны для токсоплазмоза при раннем внутриутробном заражении ?

а. пятнисто-папулезные высыпания.

б. парезы, параличи.

в. гидроцефалия.

г. различные пороки развития.

д. синдром острого менингоэнцефалита.

е. хориоретинит, атрофия зрительного нерва.

ж. кальцификаты в головном мозгу.

9. Какие клинические симптомы характерны для острой стадии врожденного токсоплазмоза ?

а. гепатоспленомегалия.

б. пятнисто-папулезная сыпь.

в. желтуха.

г. генерализованные отеки.

д. бессимптомное течение.

е. хориоретинит, атрофия зрительного нерва.

10. Какие серологические методы используются при диагностике острого токсоплазмоза ?

а. реакция окрашивания по Сейбину-Фельдману.

б. ферментный иммуноанализ.

в. кожная аллергическая проба Френкеля.

г. реакция Вассермана.

11. Возможные пути передачи токсоплазмоза от человека к человеку :

а. половой.

б. контактно-бытовой.

в. воздушно-капельный.

г. трансплацентарный.

12. Что характерно для врожденного сифилиса грудного ребенка ?

а. обильная и разнообразная сыпь на коже и слизистых.

б. крупная пустулезная сыпь на ладонях и подошвах.

в. эрозивные папулы на слизистой носа.

г. псевдопараличи Парро.

д. лучистые рубцы на коже губ, шеи, подбородка.

13. Для сифилиса новорожденного характерно:

а. пневмония.

б. энцефалопатия.

в. пузырчатка.

г. ринит.

д. нефрит

14. В организме промежуточных хозяев токсоплазма может существовать в виде:

1. бразидоидов 2. ооцист 3. трофозоидов 4. тканевых цист

15. В организме окончательного хозяина токсоплазма существует в виде: 1. Трофозоидов 2. Ооцист 3. споцист 4. спорозоидов 5. Тканевых цист

16. Пути передачи токсоплазмозной инфекции 1. алиментарный 2. воздушно-капельный 3. вертикальный 4. контактный 5. парентеральный

17. От человека человеку токсоплазмы могут передаваться 1. воздушно-капельным путем 2. конгенитальным путем 3. половым путем 4. контактно-бытовым путем

Ответьте на вопросы: 1.Перечислите пути инфицирования плода.

2.Основные симптомы вирусных ВУИ.

3.Обязанности акушера при подозрении на ВУИ у новорожденного.

4.Тактика акушера при выявлении кровотечения у новорожденного .