Содержание

Введение

Глава 1. Гнойно-септические заболевания у детей

.1 Везикулопустулез

.2 Псевдофурункулез

.3 Пузырчатка новорожденных

.4 Флегмона

.5 Омфалит

.6 Гнойный мастит

.7 Парапроктит

.8 Эксфолиативный дерматит

.9 Конъюнктивит

.10 Сепсис

Глава 2. Исследовательская работа

.1 Основные причины заболеваемости

.2 Сестринский процесс при гнойно-септических заболеваниях у детей

Заключение

Список литературы

Приложения

Введение

Гнойно-септические заболевания у детей раннего возраста являются одной из сложных проблем детской хирургии и педиатрии. Пристальное внимание к этим вопросам обусловлено значительной частотой и высокой летальностью (Г. Д. Марченко, 2001 г.). Хотя за последние десятилетия были достигнуты значительные успехи в решении данной проблемы, это утверждение справедливо и сегодня

Несмотря на достижения последних лет, многие аспекты проблемы остаются неразрешенными. Трудность своевременной диагностики объясняется полиморфизмом клинических проявлений, неспецифичностью большинства развивающихся изменений, отсутствием патогномоничных для сепсиса симптомов.

Гнойно-септические заболевания включают локализованную гнойную инфекцию (ЛГИ) и хирургический сепсис (С). Локализованная гнойная инфекция проявляется наличием гнойного очага у ребенка без симптомов общей реакции организма на воспаление. К этой группе заболеваний относят следующие: омфалит, мастит, некротическую флегмону новорожденных, псевдофурункулез, абсцесс, пиодермию, острый гематогенный остеомиелит, гнойный артрит, панариций, парапроктит, лимфаденит и другие.

Сепсис - жизнеопасное инфекционное заболевание <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=i4-bibW4ubhXzxgxLHL5SEYmZijUWPOOJIw6PtOqL7n92oDrrybExNCA217q2t8bqP-rTXLfrFdQ7szJzLLxLdv7ADjMp\*QBGBdfW3-fEjkDsUtAry8eQ3xh-YlJiJLewuuTfkUn97w1UIRdXzosrEYlKMRmjkY-IRBRugnxyeeshWAHAm1OkgcweQEftNbiIMD-1418WAy5IKoqqHqH0-\*BeekBLUKVbW51dKaJrognIxeqEm7xPwVe6kq8SkYF7-7-5N8Ti21c5opTSlupRsSIfp1WIY2GBID1Uo2KpactkQ4ceQa687YivSvCHADxVJRUkFh9vt-3HJWATyDrxwFM07BUYy380iQPCrnyxe\*8CE4HFE2sOWNjAMaCO6dT76bmmmg9bBHBHH80W-X-l4yAphCKP\*yfuy\*iMDW8noKOP5LQHAluIVDv\*Bq2hanskhcckzW1KaafDbsIUIggKtKD2zZAqDqYBKDFb1pNFgaXPMtJpkPFH2mvLof4ilvIZC\*UjSN9g7rFxQiTS-4DdUeU7Og&eurl%5B%5D=i4-biSwtLC0JzjQ7rn\*RLW1GpoQTOlHH7mdc5rsPZnezIxT5>, проявляющееся у детей раннего возраста симптомокомплексом, обусловленным преобладанием агрессивности флоры над механизмами защиты при своеобразии макроорганизма в виде его первичной стерильности и диапазона реактивности. Кроме того, имеет значение также специфика инфицирования: внутриутробное, пупочные сосуды, пупочная ранка, обширные, впервые заселяемые микроорганизмами территории у новорожденных.

Сепсис является ведущей причиной смерти у пациентов с критическими состояниями. Ежегодно он развивается у 750000 людей, и более чем 210000 из них умирают. Прогресс в изучении патофизиологии и генетических основ индивидуального ответа на сепсис изменил распространенное понимание данного синдрома, а некоторые лечебные мероприятия, применяемые в последние годы, продемонстрировали эффективность, однако, проблема интенсивной терапии по-прежнему стоит довольно остро и требует дальнейших исследований.

У больных детского возраста, на фоне антибиотикорезистентности гетерогенной гноеродной флоры, морфо-функциональной незрелости органов и тканей, недостаточности местного и общего иммунитета сохраняется высокий уровень гнойно-септической патологии, с частым исходом в сепсис. Именно поэтому в феврале 2002 года на международной согласительной конференции по педиатрическому сепсису (International Pediatric sepsis consensus conference IPSCC) была принята современная классификация сепсиса в педиатрии, позволяющая начинать интенсиную терапию на максимально ранних сроках септического процесса

В бактериологических посевах биологических сред пациентов с тяжелыми гнойно-септическими заболеваниями все чаще обнаруживается условно-патогенная микрофлора и грибы рода Candida, которые признаны патологическими агентами и не являются симбионтами организма человека.

У детей с гнойно-септической патологией, развившейся на фоне хронической соматической патологии, Mehr S. S. et al. (2002) и Couto R. С. et al., (2007) отмечают неблагоприятное течение заболевания с высоким уровнем хрониза-ции, инвалидизации и летальности.

Описан быстро меняющийся патоморфоз гноеродной инфекции с нарастающей антибиотикорезистентностью, что делает необходимым целенаправленный мониторинг гноеродной флоры у детей с гнойно-септической патологией, создание баз данных, содержащих сведения об особенностях патогенной флоры у больных различных профильных отделений хирургического стационара.

В связи с реализацией Национального проекта в здравоохранении России и внедрением современных технологий диагностики инфекционного процесса у детей, появилась возможность создания для врачей каждого региона реестра наиболее вирулентной и часто встречающейся гноеродной флоры. Потребности своевременной идентификации возбудителя гнойной инфекции у детей рассматриваются в практическом здравоохранении вместе с необходимостью ранней диагностики септических проявлений, определения степени и характера ан-тибиотикочувствительности и антибиотикорезистентности. Профилактика септических осложнений гнойной инфекции у детей, этиопатогенетическаятерапия, позволят снизить частоту хирургического сепсиса, его позднюю диагностику, уменьшить хронизацию процесса, инвалидизацию и летальность

Важное значение в возникновении гнойно-септических заболеваний придается возрастному фактору. Морфофункциональное созревание ребенка проявляется в быстром темпе развития, дисфункции созревания, диспропорции роста, сопровождающейся жизненно опасными отклонениями. Центральная нервная система, особенно кора головного мозга, в первые месяцы жизни ребенка морфологически и функционально недоразвита. Этим объясняется своеобразие ее реакции на эндотоксикоз любой этиологии. Недоразвитие и перестройка эндокринных органов сопровождается несовершенством эндокринно-гуморальной регуляции основных физиологических процессов. Отчетливые черты незрелости имеет ретикуло-гистиоцитарная система, играющая ведущую роль в процессе иммуногенеза. Незрелым в раннем возрасте является выделительный аппарат ребенка: почки, легкие, кишечник, а также дезинтоксикационная функция печени.

Наиболее высока частота возникновения гнойно-септических заболеваний у детей первых трех месяцев жизни, что может объясняться состоянием иммунитета в этом возрасте. Иммунологическая реактивность- это способность организма реагировать на чужеродные молекулы. Формирование гуморального иммунитета начинается в ранний период онтогенеза. Основную защитную функцию осуществляют антитела класса IgG, относящиеся к низкомолекулярным фракциям. Плод на первых этапах своего формирования получает их через плаценту матери. В результате катаболизма материнских антител концентрация IgG у новорожденного снижаются наполовину к 3-й неделе жизни, и почти исчезает в возрасте 2-3 месяцев жизни. IgM у большинства здоровых новорожденных определяется в малых концентрациях. IgA обнаруживается у ребенка в 2-3-недельном возрасте также в малых концентрациях. Незрелость детей раннего возраста проявляется и в недостаточной выработке неспецифических факторов защиты, таких как комплемент, бетализины, лизоцим, система пропердина, фагоцитоз, интерферон и др.

Высокий иммунологический уровень матери оказывает положительное влияние на реактивность новорожденного. Снижение защитных механизмов матери, наступающее в связи с ее заболеваниями, неблагоприятно отражается на иммунном статусе детей в постнатальном периоде. Состояние здоровья матери влияет на качество грудного молока, компенсирующего дефицит иммуноглобулинов у новорожденных. Кроме того, молоко содержит такие важные факторы неспецифической защиты, как лизоцим, комплемент С3, лактоферин, антистафилококковый фактор, бифидогенный фактор и др.

Этиология.

Гнойно-септические заболевания по данным ВОЗ в настоящее время вызываются более чем 30 видами микроорганизмов. Удельный вес возбудителей, участвующих в развитии воспалительного процесса, постоянно меняется. Наиболее часто у больных детей высевают грамотрицательную флору: кишечную палочку, протей, синегнойную палочку, эпидермальный стафилококк, стрептококки группы В. Тяжелые формы болезни протекают при наличии нескольких видов возбудителей у одного ребенка - так называемой микст-инфекции. Особенно опасна для ребенка вирусно-бактериальная ассоциация, сопровождающаяся необычным течением заболевания и грозными осложнениями. Сложно идентифицировать редкие возбудители: грибы рода кандида, пневмо- цисты, атипичные микобактерии, аспергиллы, дифтероилы, легионеллы и др.

Пути инфицирования новорожденных разнообразны. В антенатальный период плод может инфицироваться гематогенным (трансплацентарным) путем вирусами, а также бактериями, проникающими восходящим путем через маточные трубы и влагалище. Второй путь инфицирования новорожденного- интранатальный (в родах), когда условно стерильные территории плода впервые заселяются микроорганизмами родовых путей матери. В этот период инфицирование чаще вызывается стрептококками группы В, Д, вирусом герпеса, простейшими и вирусно-бактериальными ассоциациями. При третьем- постнатальном пути инфицирования входными воротами может быть любая из условно стерильных территорий: кожа, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт.

Диагностика гнойно-септических заболеваний у детей раннего возраста довольно сложна. Во многом она зависит от квалификации врача. Своевременность и верность первого осмотра, правильная оценка состояния больного, выявление общих симптомов болезни, ведущего очага воспаления и сопоставление имеющихся данных с преморбидным фоном позволяют выставить диагноз. От диагноза зависит назначаемый объем лечения и, следовательно, его эффективность.

Дифференциальная диагностика ЛГИ и сепсиса затруднена ввиду отсутствия строго специфичных симптомов сепсиса, выраженности признаков эндотоксикоза в обеих группах больных, отсутствия лабораторных критериев в первые часы госпитализации. Видимый очаг воспаления диагностируется без труда, и лишь знание микросимптомов генерализации инфекционного процесса способствует правильной оценке состояния больного.

При наличии гнойного очага страдает незрелая нервная система ребенка и нарушается функция внутренних органов. Однако степень выраженности и частота этих изменений при ЛГИ меньше, и под воздействием адекватной терапии на 3-5 день отмечается улучшение состояния и положительная динамика в ведущем очаге воспаления. При сепсисе клиническое улучшение общего состояния происходит значительно позже, обычно на 7-11 день. Несмотря на лечение, у детей с сепсисом возможно ухудшение состояния и появление новых пиемических очагов.

Ввиду несовершенства лабораторных тестов, отсутствия экспресс-методов диагностики бактериемии, сложности и полиморфизма клинических нарушений при гнойно-септических заболеваниях у детей раннего возраста оправданным считается соблюдение принципов септической настороженности, "опережающей диагностики", "опережающего лечения".

Глава 1. Гнойно-септические заболевания

1.1 Везикулопустулез

Везикулопустулез - это заболевание воспалительного характера, которое вызвано разными возбудителями - стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, пневмококки. В последние годы начали отмечаться грибковые возбудители, в частности Candida albicans. Везикулопустулез является разновидностью стафилодермы и развивается у детей грудного возраста.

В некоторых случаях инфицирование ребёнка могло произойти ещё в родах или во время его внутриутробной жизни. В этом случае можно говорить о врождённом везикулопустулёзе. Связано это скорее всего с наличием у будущей матери нелеченного очага инфекции, или перенесённым ею стафилококковым заболеванием. На весь процесс образования, эволюции и отпадения морфологического элемента кожи <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%8B%D0%BF%D1%8C> (при соответствующем лечении) в среднем отводится 2-3 дня с момента рождения. В случае, если гнойные высыпания появляются на коже здорового ребёнка через 5-7 дней жизни, то это может случить сигналом для послеродового заражения. Такое состояние называется приобретённым везикулопустулёзом.

Симптомы везикулопустулеза.

На начальной стадии возникновения заболевания на коже начинает появляться сыпь. Она небольшого размера и в виде пузырьков. Пузырьки могут появляться на любом участке тела, но чаще всего свое проявление они имеют в подмышечных впадинах, на затылке головы, а так же в больших складках кожи. В самом начале жидкость в пузырьках прозрачная, но через некоторое время она становиться мутной. Таким образом, образуется гнойник или пустула. Через пару дней гнойничок подсыхает и на его месте образуется корочка.

Если вскрытие гнойничка не произошло самостоятельно, то образуется эрозия, она так же покрывается корочкой через некоторое время. После того, как корочки отпадают, не отмечается пигментация кожи. Кожа, которая находиться вокруг пузырьков может быть слегка гиперемированой, а может совсем не измениться. Если заболевания не имеет осложнений, то общее состояние ребенка в норме. Температура тела не повышается. Заболевания длиться близко двух недель. Если вовремя не начать лечение, то данное заболевание может перейти в флегмону, во псевдофурункулез, а так же послужить очагом инфекции в возникновении гнойного отита, сепсиса, остеомиелита.

Лечение.

Диагностика везикулопустулеза основана на проявлении клинических симптомов. Диагноз ставиться на основе визуального осмотра специалиста, а так же при правильно собранном анамнезе. Лечение данного заболевания стоить начинать как можно быстрее. Лечат ребенка в зависимости от степени тяжести и от распространенности процесса. Новорожденных детей изолируют в отделение патологии для новорожденных. Во время лечения следует строго соблюдать все гигиенические нормы. Проводиться местное лечение - эроции и везикулы смазывают растворами противовоспалительных и противомикробных средств (метиленовый синий, бриллиантовый зеленый и другие).

Пораженные участки кожи обрабатывают ультрафиолетовым облучением. Если есть необходимость, то используют общую антибактериальную и стимулирующую терапию. Ребенка можно купать в растворе антисептика (раствор должен быть слабым). После процедуры купания кожу аккуратно промокают и смазывают детским кремом. Места, где образовались гнойные высыпания, обрабатывают антисептиком, иногда наносят антибактериальные мази. Детское белье нужно стирать как можно чаще, при этом используя натуральный детский порошок. Одежда должна быть проглаженной.

Профилактика везикулопустулеза.

Профилактика везикулопустулеза не сложная. Нужно соблюдать все гигиенические нормы по уходу за ребенком. Обязательно следить за тем, чтобы не возникала потница, а в том случае, если это уже произошло, то вовремя обратиться к врачу и начать лечение, потому что потница имеет свойство деформироваться в везикулопустулез. Регулярно нужно осматривать все складки на теле малыша. Так же ребенку нужно регулярно делать непродолжительные воздушные ванны. От повышенного потоотделения хорошо помогает масло облепихи. Если на коже у ребенка появилось покраснение, то можно смазывать это место облепиховым маслом (если у малыша нет на него аллергической реакции).

1.2 Псевдофурункулез

гнойный септический дерматит сепсис

Псевдофурункулез (множественные абсцессы у детей) - гнойное поражение потовых желез, развивающееся при проникновении в них стафилококков или других возбудителей. Инфекционный процесс при псевдофурункулезе захватывает не только протоки потовых желез, а и их клубочки. Характерно появление в подкожной клетчатке плотных узелков, кожа над которыми имеет здоровый вид. Постепенно узелки увеличиваются и размягчаются, затем происходит их вскрытие. Диагностика псевдофурункулеза основана на результатах дерматологического осмотра и бактериологического исследования отделяемого узлов. Лечение проводится в стационаре с применением антибиотиков, детоксицирующих растворов, иммунокорректоров и местных средств. Псевдофурункулезом болеют в основном новорожденные и дети до года. К заболеванию псевдофурункулезом предрасположены ослабленные дети с гипотрофией <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/hypotrophy>, рахитом <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/rachitis>, нарушениями иммунитета, анемией <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/anemia>, гиповитаминозами. У взрослых заболевание встречается крайне редко.

Название «псевдофурункулез» болезнь получила благодаря схожей с фурункулезом <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_dermatologia/furunculosis> симптоматике. При этом у элементов псевдофурункулеза отсутствуют характерные для фурункулов некротические стержни. Второе название - псевдофурункулез Фингера - по имени ученого, исследовавшего это заболевание.

Клиническая дерматология <http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/dermatology/> относит псевдофурункулез к группе гнойно-воспалительных заболеваний кожи - пиодермиям <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_dermatologia/pyoderma>. Наиболее часто инфекционным агентом при псевдофурункулезе выступает золотистый стафилококк. В ряде случаев высевается протей, гемолитический стафилококк, кишечная палочка и др. флора. Инфицированию потовых желез способствует неправильный уход за грудничком, грязное белье и одежда, повышенная потливость <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_cosmetology/hyperhidrosis>, перегревание, диарея <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_proctology/diarrhea>, инфекционные заболевания.

Симптомы псевдофурункулеза

В некоторых случаях инфекционный процесс поражает только устья выводных протоков потовых желез с развитием перипорита. При этом на коже образуются небольшие поверхностные пустулы, после разрешения которых остаются корочки, со временем отпадающие без образования рубцов <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_cosmetology/scar> или гиперпигментаций <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_cosmetology/giperpigment>.

Однако чаще происходит полное поражение потовых желез. Появляются подкожные узелки, отличающиеся плотной консистенцией. В начале развития псевдофурункулеза кожа над узелками имеет здоровый вид. Постепенно узелки увеличиваются в размерах, достигая диаметра лесного (иногда грецкого) ореха. Кожа над ними приобретает красно-синюшний цвет. Происходит размягчение узлов с характерным симптомом флюктуации при их прощупывании. Кожа на верхушках таких узлов истончается и прорывается с истечением гнойного содержимого желто-зеленого цвета. Заживление происходит с образованием рубца.

Обычно при псевдофурункулезе отмечается поражение тех участков кожи, которые непосредственно прикасаются к постели. Это спина, бедра, ягодицы, затылок и волосистая часть головы. Появление десяти и более узлов псевдофурункулеза говорит о генерализованном процессе, при котором возможны изменения в общем состоянии ребенка: повышение температуры, интоксикация, снижение аппетита.

У истощенных и ослабленных детей псевдофурункулез имеет генерализованный характер и рецидивирующее течение с появлением новых элементов через 10-20 дней. У таких детей псевдофурункулез может осложниться развитием конъюнктивита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/ophthalmology/conjunctivitis>, отита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_lor/otitis>, гайморита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_lor/genyantritis>,флегмоны <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/phlegmon>, пневмонии <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_pulmonology/pneumonia>. В тяжелых случаях возможен гнойный менингит <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_neurology/purulent-meningitis>, остеомиелит <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/osteomyelitis>, сепсис.

Диагностика, лечение и профилактика.

Обязательно проведение антибиотикотерапии (гентамицин, пенициллин, клафоран, цефамезин) с учетом данных антибиотикограммы. Для профилактики дисбактериоза <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_gastroenterologia/dysbacteriosis> наряду с антибиотиками назначают пробиотики. При симптомах интоксикации проводят капельное введение реополиглюкина <http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/vein-pharmaceutical/rheopolyglucin>, альбумина, гемодеза или нативной плазмы. Применяют витаминотерапию, общеукрепляющие средства и иммунные препараты: стафилококковый анатоксин, гамма-глобулин, антистафилококковую плазму.

В местной терапии используют растворы анилиновых красителей, мази с антибиотиками, «Левомеколь», ихтиоловую мазь. Кожу вокруг узлов обрабатывают камфорным спиртом. Проводят УВЧ <http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/electropathy/UHF>-терапию. В некоторых случаях при псевдофурункулезе может потребоваться хирургическое вскрытие и дренирование флюктуирующих узлов.

Профилактика псевдофурункулеза заключается в регулярной смене пеленок, их проглаживании после стирки, соблюдении гигиенических правил в уходе за грудничком, избегании перегрева ребенка, правильном вскармливании.

1.3 Пузырчатка новорожденных

Пузырчатка новорожденных - заразное кожное заболевание из группы пиодермии. Возбудители - стрепто и стафилококки. Наблюдается у новорожденных в первые дни жизни. Заражение преимущественно через предметы ухода, а также от взрослых, больных пиодермией.

Симптомы

Общее состояние ребенка не нарушено или имеет среднюю форму тяжести:

· сниженный аппетит,

· вялость,

· температура до 380С.

Рано начатое лечение способствует выздоровлению через 2 или 3 недели, однако, даже доброкачественная форма пузырчатки новорожденных может вызвать распространение инфекции и сепсис <http://nmedicine.net/chto-takoe-sepsis/>.

При злокачественной форме болезнь также развивается в конце первой недели жизни или чуть позже, однако при ней отмечаются множественные пузыри величиной от 0,5 до 3-х и более сантиметров в диаметре, кожа между которыми слущена. Температура поднимается выше 380С, общее состояние тяжелое - кроме отсутствия аппетита и вялости, наблюдаются выраженные симптомы интоксикации - учащенное дыхание, бледность, рвота, сердцебиение. Болезнь высоко заразна, часто заканчивается сепсисом.

Источники инфицирования - медицинский персонал или матери новорожденных, которые болеют или недавно переболели пиодермией, гнойная инфекция из пуповины самих детей, бациллоносительство. Вследствие переноса инфекции от больного новорожденного через белье или руки медицинского персонала, в роддомах могут возникать вспышки эпидемии <http://nmedicine.net/bryushnoj-tif-prichiny-lechenie/>.

Течение.

В большинстве случаев выздоровление в течение 3-4 недель. Иногда, особенно у ослабленных детей, заболевание принимает характер диффузного эксфолиативного дерматита, без наклонности к эпителизации эрозий, с высокой температурой, поносами и рвотой, развивается картина сепсиса; исход летальный.

Лечение.

Тщательный уход. Питание грудным молоком. Внутрь сульфаниламидные препараты из расчета 0,2 г на 1 кг веса ребенка. Пенициллин внутримышечно. Гемотерапия (см. Абсцессы множественные). Быстрое вскрытие пузырей, удаление их покрышек и обрывков эпидермиса. Смазывание эрозий 1-2% раствором анилиновых красок (метидвиолет, генцианвиолет, малахитгрюн, бриллиантгрюн и др.), 2% раствором ляписа. Повязки с 10% стрептоцидной или 1 % свнтомицияовой эмульсией. На отдельные эрозии накладывают кашицу (водную)) из пудры белого стрептоцида. Припудривание присыпкой с 10% белого стрептоцида или ксероформа и обтирание здоровых участков кожи камфорным спиртом. В дальнейшем при подсыхании - 1% желтая ртутная мазь. После прекращения высыпаний и подсыхания сыпи - ванна с марганцовокислым калием (25 мл 5% раствора на ванну).

Профилактика в родильных домах заключается в строгом соблюдении асептики, кипячении пеленок, белья, полотенец, губок и других предметов ухода. Тщательная обработка пуповины и уход за кожей новорожденных. Не допускать к работе с новорожденными лиц, больных пиодермией. Тщательный осмотр беременных и своевременное лечение у них пиодермии. Быстрая изоляция больного ребенка и дезинфекция предметов и вещей, бывших в употреблении при уходе за ним.

Профилактика заболевания новорожденных.

Профилактика - регулярная смена белья, обучение матерей и персонала принципам санитарии и гигиены, использование марлевых масок при контакте с новорожденным. Регулярный медицинский осмотр персонала и матерей для своевременного выявления пиодермических очагов поражения, исследование мазков со слизистой оболочки зева и носа на бациллоносительство, влажная уборка и кварцевание палат.

Прогноз зависит от состояния новорожденного и распространения поражения. Доброкачественная форма имеет благоприятный прогноз, при злокачественной - все намного серьезнее. Однако в большинстве случаев с помощью антибиотиков удается добиться выздоровления.

.4 Флегмона

Флегмона - острое гнойное разлитое воспаление жировой клетчатки. Флегмона челюстно-лицевой области является опасным заболеванием ввиду быстроты развития тяжелых осложнений. Нередко флегмона возникает при неадекватной длительной консервативной терапии одонтогенного очага инфекции. Флегмонам могут предшествовать периодонтит, периостит, остеомиелит, перикоронарит и др. Среди возбудителей флегмоны преобладают стафилококк, синегнойная палочка, бактероиды. Ввиду быстроты развития флегмон помощь таким больным (хирургическая с последующим консервативным лечением) должна быть экстренной и безотлагательной. При флегмоне отсрочка операции даже на некоторое время или неадекватная терапия после оперативного вмешательства могут повлечь за собой развитие тяжелых осложнений.

Симптомы.

Флегмона у новорожденного чаще всего локализуется в местах, которые постоянно контактируют с мочой и фекалиями, местах появления опрелостей (чаще всего это поясница, область крестца, в более редких случаях - спина, тыльная поверхность шеи, подмышечные впадины).

Среди первых симптомов флегмоны у новорожденных отмечается подъем температуры до высоких значений. Самочувствие малыша резко изменяется, он кричит, не берет грудь. На коже появляется красное пятно, первоначально оно имеет небольшой размер, но через короткий промежуток времени значительно увеличивается в размере, известны случаи, когда пятно охватывало заднюю поверхность тела ребенка целиком.

Воспаленный участок кожи со временем становится синюшным и очень болезненным. Вокруг очага воспаления появляется отек, ткани плотные, при пальпации в центре пятна можно обнаружить мягкие участки, что свидетельствует о гнойном воспалении подкожной клетчатки, заметна флюктуация. Кожа на поверхности флегмоны и подкожная клетчатка омертвевают. При неблагоприятном течении болезни могут появляться всё новые очаги воспаления, образуя раневые поверхности значительного размера. Флегмона новорожденных может стать причиной развития сепсиса <http://www.ayzdorov.ru/lechenie\_sepsis\_nar.php>.

Лечение и профилактика.

Флегмона у новорожденного требует экстренного лечения и комплексного подхода к терапии заболевания. На очаге поражения производятся многочисленные, довольно глубокие разрезы. На открытые раны накладываются повязки, пропитанные гипертоническим солевым раствором с антисептическим средством. Назначается терапия противовоспалительными лекарственными средствами, проводятся лечение антибактериальными средствами и дезинтоксикационные процедуры. В качестве стимуляции защитных сил организма назначаются физиотерапевтические процедуры, УВЧ и кварц.

Для профилактики флегмоны новорожденному необходимо обеспечить хороший уход, своевременно менять пеленки, подмывать и купать ребенка. Недопустим контакт малыша первых недель жизни с людьми, страдающими гнойными заболеваниями.

.5 Омфалит

Омфалит, в переводе с греческого языка, означает «воспаление пупка», то есть кожи с подкожной клетчаткой вокруг пупка. Возбудитель - стафилококк или кишечная палочка.

КАТАРАЛЬНЫЙ

Катаральный омфалит (мокнущий пупок) - эта форма возникает, как правило, при замедленной эпителизации пупочной ранки. Инфицирование пупочной раны новорожденного происходит посредством пуповинного остатка или, когда микробы осаждаются на пупочной ранке после отпадения пуповины. В народе заболевание часто называется, как омфалит пупка, для того, чтобы подчеркнуть, какой именно орган младенца поражен воспалительным процессом.

Клинические проявления катарального омфалита.

· пупочная ранка мокнет, выделяется серозное отделяемое, дно ранки покрывается грануляциями, возможно образование кровянистых корочек, отмечаются легкая гиперемия и умеренная инфильтрация пупочного кольца;

· при затянувшемся процессе эпителизации на дне пупочной ранки могут появиться грануляции грибовидной формы (фунгус);

· состояние новорожденного, как правило, не нарушено, температура на нормальных цифрах, пупочные сосуды не пальпируются.

Заживление пупочной ранки происходит в течение нескольких недель. Чаще всего лечение начинается своевременно и проводится в домашних условиях. Подробную инструкцию о том, как лечить омфалит дает врач-педиатр или участковая медсестра. Манипуляции несложны и совершаются в следующей последовательности:

· Пупочная ранка промывается перекисью водорода.

· Обрабатывается палочкой, смоченной в растворе диоксидина или фурациллина.

· На ранку капается пипеткой три капли 3% перекиси водорода.

· Пупок просушивается ватным тампоном.

· Пупочная ранка обрабатывается раствором бриллиантовой зелени.

До полного заживления пупочной раны ребенка купают в слабом растворе марганцовки.

Прогноз. Возможно распространение процесса на прилегающие к пупку ткани и пупочные сосуды.

ГНОЙНЫЙ

Гнойный омфалит - воспалительный процесс дна пупочной ранки, кожи и подкожной клетчатки вокруг пупка, пупочных сосудов, вызванный стафилококком или другими бактериями. Помимо мокнутия и гнойного отделяемого имеется выпячивание пупка, гиперемия и отечность кожи вокруг него, на передней стенке живота видны расширенные поверхностные вены, при пальпации определяются признаки поражения пупочных вены и артерий. У недоношенных детей при омфалите изменения вокруг пупка минимальные. При омфалите имеются признаки интоксикации.

Гнойный омфалит может начаться с симптомов катарального омфалита.

Основные клинические проявления гнойного омфалита:

· кожа вокруг пупка гиперемирована, отечная, отмечается расширение венозной сети на передней брюшной стенке;

· пупочная ранка представляет собой язву, покрытую фибринозным налетом, при надавливании из пупка выделяется гнойное отделяемое;

· пупочная область постепенно начинает выбухать над поверхностью живота, так как в воспалительный процесс постепенно вовлекаются глубжележащие ткани;

· пупочные сосуды воспалены (утолщаются и прощупываются в виде жгутов);

· состояние ребенка тяжелое, выражены симптомы интоксикации, он вялый, плохо сосет, срыгивает, температура повышается до фебрильных цифр, отсутствует прибавка массы тела.

Лечение.

Лечение омфалита комплексное: антибиотики, витамины, иммуностимуляторы, биопрепараты в сочетании с местными процедурами (систематическая обработка пупочной ранки, УВЧ, ультрафиолетовое облучение и др.).

Прогноз. При этой форме состояние ребенка всегда расценивается, как тяжелое, так как возможно метастазирование гнойных очагов и развитие сепсиса.

.6 Гнойный мастит

Гнойный мастит новорожденных - это воспаление грудных желез у новорожденного, которое протекает с их увеличением, покраснением, резкой болезненностью, ухудшением самочувствия ребенка.

Причиной является плохой уход за новорожденным, попадание грязи в грудную железу, а также попытки лечения симптомов полового криза (растирание грудных желез, различные компрессы, “ выдавливание” жидкости из желез). Половой криз - физиологическое состояние новорожденного, связанное с выбросом большого количества половых гормонов в результате адаптации ребенка к условиям внеутробной жизни, одним из симптомов является увеличение грудных желез и выделение из них белесоватой жидкости.

При мастите чаще всего поражается только одна железа (левая или правая). Встречается у девочек и мальчиков.

Симптомы гнойного мастита новорожденных.

· Увеличение в размере грудных желез.

· Покраснение грудных желез.

· Грудные железы горячие на ощупь.

· При прикосновении к грудным железам ребенок резко становится беспокойным, начинает плакать (из-за резкой болезненности).

· Возможно выделение гноя из грудных желез при надавливании на них или самопроизвольно.

· Общее состояние ребенка ухудшается - ребенок беспокойный, плаксивый.

· Возможно повышение температуры тела (от 37,5° С до 40° С).

· Снижение аппетита.

· На фоне повышения температуры (выше 39° С) возможны судороги и рвота.

· При надавливании на грудную железу может ощущаться движение жидкости под кожей (гной).

Причины.

· Причиной возникновения мастита новорожденных является попадание в грудную (молочную) железу инфекции (стафилококков, стрептококков и др. бактерий).

· Происходит это в большинстве случаев в первый месяц жизни ребенка, на фоне симптомов полового криза новорожденного (физиологическое состояние новорожденного, связанное с выбросом большого количества половых гормонов в результате адаптации ребенка к условиям внеутробной жизни, одним из симптомов является увеличение грудных желез и выделение из них белесоватой жидкости). Родители пытаются самостоятельно “ лечить” симптомы полового криза, выдавливать жидкость из желез, делать различные растирания, компрессы. Нежная кожа малыша травмируется, и в железы попадает инфекция.

· Также заражение может происходить при ненадлежащем уходе за новорожденным (ребенка не купают, используют грязные пеленки, распашонки и т.п.).

· Наиболее подвержены заболеванию новорожденные со сниженным иммунитетом - недоношенные, ослабленные (какими-либо другими фоновыми заболеваниями, например, с врожденным пороком сердца, малой массой тела (менее 2500 граммов).
Применяют:

· антибактериальную терапию;

· противовоспалительную терапию;

· местно - компрессы на пораженную железу;

· при отсутствии эффекта или запущенном мастите (своевременно ребенку не была оказана помощь) прибегают к хирургическому лечению: воспаленную железу вскрывают и удаляют гной (дренируют);

· после операции используют рассасывающие мази и компрессы, физиолечение.

Осложнения и последствия.

· При отсутствии своевременного лечения возможно распространение инфекции на грудную клетку с образованием флегмоны (обширного гнойного воспаления кожи и подкожной жировой клетчатки), а в крайних случаях - сепсиса (“ заражение крови” - распространение инфекции через инфицированную кровь ко всем органам организма с формированием из воспаления пневмонии (воспаление легких), менингита (воспаление оболочек головного мозга) и пр.). Данные заболевания могут угрожать жизни ребенка.

· У девочек при гнойном мастите могут закупориваться протоки молочной железы и/или отмирать ткань самой железы, что в будущем может негативно сказаться на выработке молока при кормлении ребенка (лактация).

Профилактика гнойного мастита новорожденных.

· Основной профилактикой развития гнойного мастита новорожденного является тщательный уход за ребенком с соблюдением правил гигиены:

o ежедневно купать ребенка, менять пеленки, распашонки; использовать только чистое белье;

o обязательно мыть руки перед тем, как прикоснуться к ребенку;

o избегать контакта ребенка с людьми с простудными заболеваниями, ангинами и т.п., а также с гнойными ранами на теле.

· При появлении у ребенка симптомов полового криза (физиологическое состояние новорожденного, связанное с выбросом большого количества половых гормонов в результате адаптации ребенка к условиям внеутробной жизни, одним из симптомов является увеличение грудных желез и выделение из них белесоватой жидкости) не пытаться самостоятельно лечить заболевание, а обратиться к педиатру.

· Всячески избегать любого травмирования кожи и грудных желез малыша, а также попадания на них грязи.

.7 Парапроктит

Парапроктитом называют воспаление околопрямокишечной клетчатки. У детей парапроктиты встречаются реже, чем у взрослых, однако совершенно неправильно утверждение, будто «дети почти не болеют парапроктитом». Под нашим наблюдением находилось более 200 больных парапроктитом детей в возрасте от периода новорожденности до 14 лет, из них 2/3 с острой формой воспаления и 1/3 с хронической. При этом; новорожденные и грудные дети составили около 60 %, что свидетельствует о своеобразии парапроктитов у детей и объясняет недостаточную осведомленность проктологов в данном вопросе.

Этиология и патогенез парапроктита.

Воспаление околопрямокишечной клетчатки в детском возрасте обычно представляет собой неспецифический процесс, обусловленный проникновением в клетчаточные пространства гноеродных микробов. Если у большинства: взрослых при остром парапроктите высевают полимикробную флору с непременным участием кишечной палочки или других патогенных кишечных микроорганизмов, то у детей, особенно грудных, превалирует мономикробная стафилококковая флора. Чем же объяснить подобное несоответствие? Прежде чем ответить на поставленный вопрос, необходимо хотя бы бегло коснуться механизма развития парапроктита у взрослых.

Большинство современных исследователей склоняются к тому, что в основе развития заболевания лежит воспаление анальных крипт и анальных желез, представляющих собой готовые преформированные каналы, в которые проникает инфекция из просвета кишки. Если происходит закупорка протока железы, образуется нагноившаяся ретенционная киста, которая вскрывается, и инфекция попадает в перианальное пространство. Возникает острый парапроктит, развивающийся вначале по типу флегмоны, с разлитой реакцией окружающих тканей. В дальнейшем процесс отграничивается и переходит в скопление гноя - абсцесс, который прорывается самостоятельно или его вскрывает хирург. Убедительные подтверждения данной точки зрения приводят В. А. Тараний (1972), А. А. Заремба (1974) и др., показавшие связь параректального абсцесса при истинном парапроктите с просветом прямой кишки. Эту позицию активно поддерживают Ю. В. Дульцев, К. Н. Саламов (1981).

Важное значение в патогенезе парапроктита придают микротравме, повреждению слизистой оболочки прямой кишки, застою каловых масс.

Таким образом, в проктологии взрослых существует четкое понятие об остром парапроктите как патологии, связанной с воспалением анальных крипт и желез. В детской проктологии эта проблема не привлекла должного внимания.

На основании собственных наблюдений и анализа данных: литературы мы полагаем, что среди гнойно-воспалительных заболеваний у детей необходимо четко дифференцировать истинный парапроктит и абсцессы промежности, при которых инфекция попадает в параанальную область не из просвета кишки: входными воротами обычно служит кожа, которая у новорожденных и грудных детей легкоранима и поскольку область промежности особенно часто подвержена мацерации. У новорожденных, помимо того, абсцесс промежности нередко является очередным местным очагом инфекции при септикопиемии, что подтверждает идентичность флоры (обычно стафилококк). Такого рода гнойный процесс не является истинным парапроктитом.

При истинном парапроктите инфекция распространяется со стороны прямой кишки. Входными воротами являются заднепроходные крипты, куда открываются протоки анальных желез (ходы Германа). Гистоморфологические исследования показали, что к числу основных факторов, способствующих возникновению парапроктита у младенцев, относится врожденная предрасположенность - скрытые неправильности развития протоков анальных желез в виде аномальных щелей, каналов и бухт, которые в неблагоприятной ситуации (в частности при диспепсических расстройствах, дисбактериозе <http://www.blackpantera.ru/useful/health/sickness/5633/>, изменении вирулентности сапрофитирующей в кишечнике микрофлоры и появлении патогенных штаммов и т. п.) служат местом возникновения острого воспалительного процесса. Вначале воспаляется какая-либо крипта. На месте входных ворот инфекции формируется так называемое внутреннее отверстие. Затем инфекция распространяется по протокам анальных желез в аномальные разветвления и, разрушая их, проникает в параректальные клетчаточные пространства - подслизистое, подкожное, ишиоректальное, пельвиоректальное. В зависимости от вирулентности флоры и реактивности организма процесс либо ограничивается определенной анатомической областью, либо захватывает соседние. Возможны прорывы гнойника на кожу с образованием наружного отверстия, которое иногда остается и после оперативного вскрытия гнойника, в таких случаях процесс переходит в хроническую стадию.

В настоящее время принято рассматривать острый и хронический парапроктит как стадии одного и того же заболевания. Причиной хронического и рецидивирующего течения заболевания является реинфекция из внутреннего отверстия - покрытого эпителиальной выстилкой устья инфицированной анальной железы, открывающейся в заднепроходной крипте.

Классификация парапроктитов.

Правильное представление хирурга о клинических формах и анатомо-морфологических особенностях процесса при парапроктите имеет принципиальное значение и служит опорой в установлении клинического диагноза и выборе оптимального метода лечения. С этой точки зрения возникает настоятельная необходимость в рациональной классификации. Из большого числа предложенных наиболее приемлема, на наш взгляд,классификация форм парапроктита <http://www.blackpantera.ru/proktologija/14507/> НИИ проктологии МЗ РСФСР.

Хронический парапроктит.

При переходе в хроническую стадию заболевание протекает по типу рецидивирующего воспаления с образованием парарек-тального свища: характерны внутреннее отверстие в кишке, свищевой ход с более или менее выраженными Рубцовыми изменениями клетчатки, а также наружное отверстие (отверстия) на коже промежности. Более подробно о хроническом парапроктите <http://www.blackpantera.ru/proktologija/14509/>.

Острый парапроктит.

Характеризуя особенности острого парапроктита в детском возрасте, прежде всего надо отметить, что в подавляющем большинстве случаев он носит неспецифический характер. Глубоко локализованные гнойники встречаются крайне редко, процесс в большинстве случаев протекает по типу подкожного или подслизистого абсцесса (95-97 %); значительно реже встречается седалишно-прямокишечная форма (3-5%). Других форм острого парапроктита мы не наблюдали. Внутреннее отверстие свища, кл к правило, имеет переднюю или переднебоковую локализацию. Мальчики заболевают в 5 раз чаще, чем девочки.

Клиника и диагностика острого парапроктита.

Заболевание начинается довольно остро. Ребенок без видимой причины становится беспокойным, теряет аппетит. Температура тела повышается до 38-39 °С. У маленьких детей беспокойство усиливается во время пеленания и туалета промежности. Дети старшего возраста жалуются на боли в околоанальной области, усиливающиеся в сидячем положении, во время дефекации. Если очаг поражения локализован в передней полуокружности заднего прохода, возможна дизурия.

При осмотре больного местно обнаруживают припухлость и гиперемию кожи над ней. Кожные складки, идущие от заднего прохода, сглажены, а форма ануса несколько нарушена. Пальпаторно определяется резко болезненный инфильтрат, который при подкожной форме парапроктита имеет довольно четкие границы, а при седалишно-прямокишечной их определить трудно из-за резкого отека ягодичной области. Инфильтрат вначале плотный, затем в центре его появляется флюктуация.

Болезнь прогрессирует быстро. Уже через 2-3 сут местные явления становятся резко выраженными. Параллельно нарастают и общие симптомы: ухудшается самочувствие, ребенок; становится малоактивным, крикливым, плохо ест и спит. Отмечают изменения крови - ускоренная СОЭ, лейкоцитоз и др. Стул в одних случаях жидкий, а в других, наоборот, появляется; его задержка. Дети старшего возраста стараются не садиться или сидят на одной (здоровой) ягодице, ходят медленно, расставив ноги, а лежать предпочитают на здоровой стороне, подтянув ноги к животу.

Если своевременно не оказана помощь, воспалительный инфильтрат и отек распространяются на противоположную сторону. На 6-8-е сутки гнойник самопроизвольно вскрывается, обычно наружу и редко в просвет кишки. Однако расчет на самоизлечение является грубейшей ошибкой ввиду опасности местных и общих осложнений (обширные затеки, сепсис и т. п.).

Диагностика острого парапроктита основана на перечисленных выше клинических признаках. Именно так, в сравнительно короткие сроки, протекает подкожный и подслизистый парапроктит.

При тяжелых формах парапроктита, в частности ишиоректальной, заболевание может развиваться постепенно. Вначале отмечают ухудшение общего состояния, познабливание, нарушение сна, субфебрильную температуру. Затем появляются неотчетливая тяжесть, дискомфорт в области прямой кишки, на 3-6-е сутки самочувствие заметно ухудшается, температура тела повышается до 38-39 °С и более, становятся отчетливыми боли при дефекации. Внешние признаки острого ишиоректального парапроктита выявляют к 5-6-м суткам. Вначале кожные покровы не изменены, затем появляется небольшая припухлость и вслед за ней легкая гиперемия кожи промежности. Болезненность прю пальпации неотчетлива. Ценные диагностические данные могут быть получены при пальцевом ректальном исследовании: выявляют воспалительный инфильтрат, оттесняющий стенку кишки и выбухающий в ее просвет выше гребешковой линии. Обычно к этому времени гнойный процесс распространяется на подкожную клетчатку промежности.

Наиболее частая диагностическая ошибка заключается в запоздалом определении появления флюктуации. Надо помнить, что, поскольку при остром парапроктите размеры гнойника небольшие и развивается значительный отек тканей промежности, - флюктуацию вообще определить трудно, можно лишь пальпаторно отметить резкую локальную болезненность (как при панариции) или размягчение в центре воспалительного инфильтрата.

Результаты лечения острого парапроктита.

У большинства больных острый парапроктит заканчивается полным выздоровлением. Летальность практически равна нулю. Однако нельзя оценивать результаты, не учитывая переход болезни в хроническую стадию, что наблюдается в 8-10 % случаев.

.8 Эксфолиативный дерматит

Эксфолиативный дерматит- тяжелое инфекционное поражение кожи новорожденных, представляющее собой злокачественный вариант пузырчатки. Характеризуется покраснением кожи с образованием вялых пузырей, трансформирующихся в эрозии. Начинаясь в области рта, процесс распространяется на весь кожный покров и сопровождается выраженным нарушением общего состояния ребенка. Диагноз эксфолиативного дерматита Риттера устанавливается на основании типичной клиники при исключении других дерматологических заболеваний со схожими проявлениями. Лечение заключается в антибиотикотерапии, введении парентеральных растворов и средств, повышающих антистафилококковый иммунитет, обработке пораженных участков кожи.

Симптомы эксфолиативного дерматита.

Подобно эпидемической пузырчатке новорожденных <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_dermatologia/neonatal-pemphigus> эксфолиативный дерматит Риттера обычно развивается на 1-2-й недели жизни ребенка. Типично начало заболевания с интенсивного покраснения и пластинчатого шелушения кожи вокруг рта и в области пупка. В течении эксфолиативного дерматита Риттера выделяют три стадии: эритематозную, эксфолиативную, регенеративную.

Эритематозная стадия характеризуется быстрым распространением покраснения (эритемы) из области его появления в места крупных складок, кожи анальной области и гениталий, а затем по всему телу. Процесс сопровождается отечностью и образованием крупных ненапряженных пузырей, которые быстро вскрываются. Наблюдается типичный для всех видов пузырчатки <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_dermatologia/pemphigus> положительный симптом Никольского. Возможно поражение слизистой рта и носа, красной каймы губ, слизистых оболочек мочеполовых органов.

Эксфолиативная стадия начинается с появлением на месте вскрывшихся пузырей эрозий. Эрозивные дефекты увеличиваются в размерах и склонны сливаться между собой. Внешне клиническая картина этой стадии эксфолиативного дерматита Риттера схожа с ожогом кожи <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/burns>II степени. Состояние новорожденного резко нарушено. Отмечаются подъемы температуры тела до 40°С, диарея <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_proctology/diarrhea>, астенизация. Ребенок плохо сосет и заметно теряет в весе.

Регенеративная стадия наступает при благоприятном течении эксфолиативного дерматита Риттера. Отмечается уменьшение эритемы и отечности, эпителизация эрозивных поверхностей. Процесс заканчивается выздоровлением ребенка.

Легкие формы эксфолиативного дерматита Риттера характеризуются стертым течением без ярко выраженной стадийности кожных поражений. Уже через 2 недели наблюдается стихание воспалительных явлений и окончание заболевания, сопровождающееся обильным пластинчатым шелушением. Подобные варианты течения эксфолиативного дерматита Риттера встречаются, как правило, у детей более старшего возраста.

Течение эксфолиативного дерматита Риттера становится крайне тяжелым при присоединении септических осложнений: пневмонии <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_pulmonology/pneumonia>, менингита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_neurology/meningitis>, отита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_lor/otitis>, пиелонефрита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_urology/pyelonephritis>, острого энтероколита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_gastroenterologia/enterocolitis>, флегмоны <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/phlegmon> и пр. В таких случаях возможен летальный исход заболевания.

Лечение эксфолиативного дерматита.

Показано парентеральное введение антибиотиков цефалоспоринового ряда (цепорин, кефзол и др.), тималина, антистафилококковой плазмы и антистафилококкового гамма-глобулина. С целью детоксикации и предупреждения обезвоживания осуществляется инфузионная терапия гемодезом или полиглюкином. Для предупреждения развития дисбактериоза на фоне проводимой антибиотикотерапии назначаются пробиотики (бифидумбактерин, лактобактерин).

Здоровые участки кожи обрабатывают салициловым спиртом или фукарцином. Пузыри вскрывают. На пораженные участки наносят аэрозоли или мази с антибиотиками, нафталановый линимент, цинковое масло, присыпки с ксероформом. Требуется ежедневная смена белья и ванны с перманганатом калия.

Эксфолиативный дерматит является инфекционным заболеванием. Для профилактики его распространения пациентов помещают в отдельные боксы, обследуют матерей и персонал, производят обязательное кварцевание палат и другие карантинные мероприятия.

.9 Конъюнктивит

Конъюнктивит - это воспаление тонкой и прозрачной оболочки глаза (конъюнктивы). Теперь это довольно распространенное заболевание. Конъюнктивит у детей встречается чаще, чем у взрослых, протекает и лечится намного сложнее.

Виды конъюнктивитов у детей.

Выделяют всего 3 вида конъюнктивита:

· бактериальный;

· аллергический;

· вирусный.

Бактериальный конъюнктивит у детей встречается чаще, чем остальные виды. Вызывается бактериями, чаще всего это пневмококки и стафилококки. Бактерии попадают на слизистую оболочку глаза с грязными руками.

Бактериальный конъюнктивит у новорожденных возникает из-за попадания бактерий на слизистую оболочку глаза из родовых путей матери. От того, какой вид бактерии вызвал конъюнктивит, определяется степень воспаления.

При бактериальном конъюнктивите обычно воспаляется сразу два глаза, либо сначала один, а потом воспаление переходит на второй глаз. Нижние веки отекают и склеиваются от гнойных выделений, особенно это заметно утром. Глаза краснеют, появляется повышенное слезотечение и боязнь света.

Для лечения бактериального конъюнктивита используют специальные капли и мази с антибиотиками широкого спектра действия, а для снятия гнойной корочки назначают протирание марлевыми тампонами, пропитанными отварами трав, которые обладают противовоспалительными свойствами (ромашка, трава шалфея, крапива).

Вирусный конъюнктивит вызывается вирусами. Обычно дети заболевают на фоне ОРВИ. В таких случаях воспаление конъюнктивы глаза вызывается тем же вирусом, что и острое респираторное заболевание. В последнее время довольно часто причиной конъюнктивита становится вирус герпеса.

Иногда конъюнктивит начинается как вирусный, а затем присоединяется вторичная инфекция, и он переходит в бактериальный. Это можно определить по гнойным выделениям из глаз.

Чаще всего при вирусном конъюнктивите поражается всего один глаз, а уже потом инфекция переходит на второй. При этом глаза красные, слезы текут ручьем, как при плаче.

Обычно вирусный конъюнктивит проходит сам через пару недель. Но, чтобы не затягивать страдания, лучше всего обратиться к врачу и помочь ребенку назначенными препаратами. Для лечения такого конъюнктивита применяют противовирусные глазные капли и мази.

Аллергический конъюнктивит - это реакция глаз на раздражитель (пыльца растений, пыль, шерсть животных, продукты питания, медпрепараты).

При аллергическом конъюнктивите поражаются оба глаза. Ребенок жалуется на зуд, глаза красные и слезятся, могут опухать нижние веки.

В первую очередь необходимо устранить аллерген и закапывать глаза антигистаминными каплями.

Вирусный и бактериальный конъюнктивит заразные заболевания. Передаются они через вещи общего пользования. Например, если больной человек умылся и вытерся полотенцем, затем этим же полотенцем вытер лицо здоровый, он тоже может заболеть тем же конъюнктивитом. Поэтому нужно ограничить контакт детей с больным и выделить вещи индивидуального пользования.

Профилактика.

Конъюнктивиты гораздо проще предотвратить, чем лечить. Для этого нужно выполнять нехитрые правила:

· соблюдать личную гигиену (после улицы мыть руки с мылом, не трогать глаза руками, иметь личное полотенце и другие предметы обихода);

· укреплять иммунитет (пить витамины и минералы, есть фрукты, заниматься закаливанием, соблюдать режим дня);

· поддерживать чистоту в доме (делать влажную уборку, проветривать помещение). Если наблюдается склонность ребенка к определенному аллергену, нужно постараться оградить ребенка от контакта с ним. Если это пыльца растений, то окна во время цветения нужно открывать лишь на короткое время, ежедневно убирая помещение. Если это продукты питания, то необходимо исключить их из рациона и т.д.;

· если все же ребенок заболел конъюнктивитом, нужно изолировать его от других детей.

Конъюнктивит у грудничка лечится немного сложнее, чем у детей постарше, поскольку закапать глаза или заложить мазь намного труднее. Ребенок капризничает, не желая понимать, что эти процедуры просто необходимы.

Запомните, как лечить конъюнктивит у детей правильно:

· тампоны нужно делать из марли, поскольку, если их сделать из ваты и протирать глаза, ворсинки, оставшиеся на глазу, могут усилить воспаление и доставить дополнительные неприятные ощущения;

· для каждого глаза должен быть отдельный тампон;

· протирать глаза следует от внутреннего уголка глаза к наружному;

· если никак не удается открыть глаз и закапать (так бывает у грудничков), можно закапать закрытые глаза, а затем пальцами потянуть нижнее веко, чтобы приоткрыть его, лекарство и попадет внутрь.

.10 Сепсис

Общее инфекционное заболевание, вызванное распространением бактериальной флоры из местного очага в кровь и лимфу, а в дальнейшем в органы и ткани организма.

Предрасполагающий фон:

1. Факторы антенатального периода: наследственное иммунодефицитное состояние организма ребенка, инфекционного заболевания женщины в период беременности, особенно заболевания мочеполовой системы, внутриутробное инфицирование плода, токсикоз беременности, применение медикаментозных средств (особенно во второй половине беременности), так как это приводит к раннему старению плаценты и попытке самопроизвольного прерывания беременности.

2. Факторы интранатального периода: длительный безводный промежуток, операция в родах, инфицирования матери в родах (эндометрит), патология плаценты.

. Факторы постнатального периода: транзиторный иммунодефицит, тимомегалия, в том числе заболевания недоношенных местные и локализованные, гнойные инфекции, раннее смешанное или искусственное вскармливание, манипуляции на крупных венах, заменное переливание крови, кормление грудью при наличии у женщины мастита, позднее отпадение пуповинного остатка, кровотечение пупка, наличие гнойных инфекций у ухаживающего персонала.

Частое развитие септического процесса связано с анатомо-физиологическими особенностями их организма, незрелость органов и систем ЦНС, особенности гуморального и клеточного иммунитета, ферментативных реакций. У новорожденных недостаточно выражен сосудистый компонент воспалительной реакции. Его незрелость и слабость пролиферативных явлений обеспечивает генерализацию инфекции. Особенностью гуморального и клеточного иммунитета у новорожденных является недостаточная продукция иммуноглобулинов G, A, К), несовершенство Т и В лимфоцитов, незавершенный фагоцитоз определяет низкую иммунологическую активность. В развитии сепсиса имеет значение вирулентность возбудителя и массивность обсеменения. При сепсисе любые условно-патогенные микроорганизмы увеличивают свою вирулентность, интенсивность размножения, выработку токсинов и ферментов, устойчивость к антибактериальным препаратам. Условие способствующие генерализации - инфицирование ребенка смешанной флорой. Инфицирование происходит анте- интра- и постнатальном периоде. Развитие септическеских осложнений при постнатальном заражении на 2-3 недели. Инфицирование в периоде новорожденности - сепсис развивается позднее, может развиться дремлющая инфекция. Полагают, что ребенок инфицируется в первые 5 дней, 5-12 день - скрытый период (решающее значение имеет состояние защитных сил организма). При увеличении иммунологической реактивности в сочетании с благоприятными условиями окружающей среды заболевание не развивается. При наличии комплекса отрицательных факторов, патологический процесс прогрессирует, и развиваются явные признаки болезни. В патогенезе важна бактериальная диссиминация с возможностью размножения микроорганизмов в сосудах, влияние токсина и продуктов распада измененных тканей, сенсибилизация, нервно-трофические нарушения.

Выделяют 4 звена патогенеза:

· микробная

· токсическая

· аллергическая

· нервно-трофическая

Септический процесс протекает в виде септицемии и септикопиемии.

Септицемия - ( у недоношенных, ослабленных) характеризуется выраженной интоксикацией без видимой локализации гнойных очагов.

Септикопиемия - характеризуется образованием пиемических очагов, абсцессов, флегмон, деструктивных пневмоний, остеомиелит, гнойный менингит.

Классификация сепсиса (Островский, Воробьев)

. По генезу) первичный) вторичный ( на фоне иммунодефицита)

. По периоду возникновения) пренатальный (внутриутробный)) постнатальный

. По этиологии) стафилококковый) стрептококковый) кишечно-палочный) синегнойная палочка) клебсиелла) смешанный

. По месту внедрения инфекционного агента

a) пупочная ранка

b) легкие) кожа) пищеварительный тракт) среднее ухо) трептогенный сепсис (место внедрения не выявлено)

. По форме

a) септицемия

b) септикопиемия

. По течению

a) острый

b) подострый) затяжной) молниеносный

. По ведущему клинико-патофизиологическому синдрому

a) ДВС-синдром

b) токсико-дистрофические состояния) септический синдром

Клиника

При внутриутробной диагностике сепсиса, в первые дни: общее состояние тяжелое бледно-черный оттенок кожных покровов, отечность, желтуха, токсикоз с окикозом, увеличение печени и селезенки, повышение температуры, срыгивание, рвота, дерматиты, геморрагическая сыпь, указание в анамнезе на инфицирование от больной матери. Сепсис после рождения развивается более постепенно на 2-3 неделе. В клинической картине выделяют: период предвестников, период ранних симптомов и развернутую фазу.

Предвестники- позднее отпадение пупочного остатка, (после 6-8 дня), поздняя эпителизация пупочной ранки (10-14 день), длительное сохранение геморрагической корочки в центре пупка, снижение аппетита, срыгивание. У этих детей в первые дни развиваются гнойно-воспалительные заболевания (офалит, коньюктивит) нередко симптом вторичного вскрытия пупка (скрыто протекающая инфекция).

Начало сепсиса: выраженная интоксикация, вялость, срыгивание, рвота, диспепсия, снижение массы тела, прекращение ее нарастания, ослабление физиологических рефлексов, адинамия, мышечная гипотония, вздутие живота, кожные покровы бледные, теряют свою свежесть и эластичность, серые с желтым оттенком. Высыпания: легкая эритема, полиморфная экзантема, кортикальная сыпь, пузырьки с серозным или гнойным содержимым. Геморрагическая сыпь чаще проявляется у недоношенных детей. Нарастают изменения в пупочных сосудах и окружающих тканях. Если отечность и пастозность, гиперемия, усиление сети пупочных вен, пупочной вены или артерии и усиление кровоточивости из пупочной ранки - плохой симптом. Повышается температура (субфебрильная и выше) иногда наблюдаются периодические скачки температуры (при подозрении на сепсис температуру необходимо измерять каждые 3 часа). У глубоко недоношенных детей (3-4 ст.) сепсис может протекать при субнормальной температуре, с последующим ее подъемом.

У некоторых детей сепсис протекает с преимущественным поражением органов: печени, легких, почек, кишечника, свертывающей системы крови. Почти всегда наблюдается поражение печени, так как имеет место септическая интоксикация. Поражение печени может проявиться рано - затянувшаяся желтуха в течение 1,5-2 месяцев, увеличение печени, может быть повторна желтуха, увеличен уровень билирубина и активность трансаминаз. Иногда желтуха - первый симптом сепсиса.

Часто возникает пневмония: мелкоочаговая, гнойно-деструктивная. В разгаре сепсиса резко выраженная интоксикация, увеличение селезенки, увеличение периферических лимфоузлов, реакция со стороны почек (в моче - лейкоцитоз, микрогематурия, протеинурия). Часто поражение кишечника: язвенно-некроотический энтероколит (чаще у недоношенных и у детей с перинатальным поражением ЦНС). Септицемия развивается в 85% случаев, септикопиемия в 15%.

Изменения со стороны периферической крови: нейтрофильный лейкоцитоз, с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ, анемия. Биохимия: диспротеинемия, гипоальбулинемия, увеличение а1 и а2 глобулиновых фракций, увеличение сиаловых кислот, появление С-реактивного белка. Все формы сепсиса в зависимости от входных ворот делятся на:

Пупочный сепсис

развивается в первые 3 недели жизни ребенка. Характеризуется коротким инкубационным периодом. Длительным мокнутием пупочной ранки, наличием патозности тканей в нижних сегментах пупочного кольца, появление и усиление венозной сети на передней поверхности брюшной стенки, напряжение прямых мышц живота. При пальпации пупочных сосудов от периферии к центру утолщение сосудов, может появиться гнойное отделяемое на дне пупочной ранки, резкая интоксикация, всегда желтуха.

Кожный сепсис

Характеризуется коротким инкубационным периодом, дети рождаются с пиодермическими элементами или они появляются на первой неделе жизни, длительное рецидивирующее течение пиодермических очагов, дети умирают от тяжелой интоксикации.

Кишечный сепсис

Характеризуется резко выраженным и длительно сохраняющимися явлениями, приводящими к токсикозу с эксикозом, и извращению водно-солевого и других видов обмена веществ, быстро развивается дистрофия, язвенно-некротический энтероколит, всегда наблюдается парез кишечника.

У недоношенных:

1. отсутствие резко выраженного начала

2. общее состояние всегда крайне тяжелое

. потеря массы тела, медленное ее восстановление

. склонность к гипотермии

. ранняя и длительная желтуха

. расширение кожной сети на коже живота

. всегда развивается пневмония

. всегда расстройства гемодинамики

. выраженные изменения со стороны ЖКТ (язвы тонкой и толстой кишки)

. менингиальные и энцефалитические симптомы

. рано развивается тяжелая анемия

Интранатальный сепсис

Развивается с первого дня, околоплодные воды с запахом, у матери лихорадка в родах, у ребенка повышение температуры с момента рождения, пневмония, токсикоз с оксикозом, менингоэнцфалит и все симптомы сепсиса недоношенных.

Легочный сепсис

Развивается у грудных детей (после 3 месяцев). В анамнезе контакт с матерью страдающей ОРЗ, или в роддоме имелась патология верхних дыхательных путей (ринит, кашель), процесс прогрессирует, повышается температура, увеличивается печень, селезенка, и периферические лимфоузлы, выявляются симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности и другие симптомы сепсиса. На первый план выходят изменения органов дыхания: гнойно-деструктивная пневмония с длительным течением.

Осложнения сепсиса

1. ДВС-синдром

2. Септический шок

Клиника ДВС-синдрома: петехии, экхимозы, кровоточивость пупка и мест инъекций, желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в мозговые оболочки.

стадия - гиперкоагуляция (связана с увеличением количества тромбопластина, в крови), гипертермия (нарушена регуляция центра терморегуляции антипиретиками), цианоз ногтей и слизистых. В коагулограмме: снижение времени свертывания крови, снижение времени рекальцификации плазмы, появление фибриногена В. Бурное свертывание крови вызывает шок.

стадия - гипокоагуляция … времени увеличивается, снижение фибриногена, снижение количества, анемия, лейкопения мраморность кожи и петехиальная сыпь, экхимозы, долго кровоточат места иньекций, артериальная гипотония,, тахикардия, прогрессирующие нарушения в ЦНС, развивается септический шок.

стадия - нарастание гипокоагуляции, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность

стадия - постепенно восстанавливается процесс коагуляции крови.

Септический шок.

Неадекватная циркуляция и распределение жидкости развивается под воздействием бактериальных токсинов и продуктов распада тканей.

Клиника: внезапное поражение ЦНС: беспокойство, заторможенность, ослабление рефлексов, снижение мышечного тонуса, парез кишечника, менингиальная симптоматика, судороги потеря сознания, бледность и мраморность кожи, снижение температуры, артериального давления, нарушение клубочковой фильтрации - снижение количества выделяемой мочи; учащенное, неритмичное дыхание, нарастание гипоксемии, анемия, гиперлейкоцитоз, ацидоз.

Лечение

Общие принципы лечения:

1. правильное вскармливание

2. воздействие на возбудителя

. заместительная и стимулирующая терапия

. санация пиемических очагов

. лечение и профилактика патофизиологических сиптомов

. стабилизация обменных процессов

. лечение сопутствующих заболеваний

Наиболее оптимально для ребенка во время лечения находиться на естественном вскармливании. Количество молока и тип вскармливания определяется периодом заболевания и тяжестью состояния.

Антибиотики при постановке диагноза сепсис - два препарата широкого спектра действия, внутривенно один, внутримышечно второй, один антибиотик должен быть ориентирован на Gramm+ микроорганизмы, второй на Gramm-. После посева - второй курс с учетом чувствительности микрофлоры.

Полусинтетические пенициллины - мезоциллин 100 мг/кг, цефалоспорины 40-100 мг/кг (цефабит, ципрофлоксацин, ципробол). При Gramm- микрофлоре: аминогликозиды - синтомицин, нетромицинн, гентамицинн 3-5 мг/кг, амикацин 10-15 мг/кг. Монотерапия - тиенам.

Второй курс: необходимо добавить противогрибковые препараты (дюфлюкан, дифлазон). Антибиотикотерапию сочетают и с другими препаратами (3 курс) - нитрофураны (G+) фуразолидон 7-10 мг/кг.

Для дезинтоксикации при ацидозе назначают глюкозу, декстраны, альбумин, NaHCO3 (не проникает без Со-карбоксилазы), витамины А, В1, В2, С.

При сердечно сосудистой недостаточности назначают сердечные гликозиды внутривенно6 строфантин, коргликон, антигистаминные препараты.

При длительной антибиотикотерапии развивается дисбактериоз, необходимо добавлять биологические препараты: бифидумбактерин. В некоторых случаях необходима гемосорбция, плазмоферез.

При тяжелых состояниях при угрозе надпочечниковой недостаточности - преднизолон 5-7 дней 1-2 мг/кг.

Для подавления активности протеолиза: контрикал, торсилол.

Для профилактики ДВС-синдрома: курантил, реополиглюкин.

Для лечения ДВС-синдрома: гепарин 100-150 ЕД/кг внутривенно через 6 часов. Доза оптимальна, если время свертывания крови увеличивается в 2 раза, но не более 15 сек.

При выраженном ДВС-синдроме: нативная плазма (антитромбин)

Профилактика

Своевременное выявление и лечение острых и хронических заболеваний у беременных женщин, соблюдение правил ассептики в роддоме: цикличность заполнения палат, раздельное содержание детей от здоровых и больных матерей, изоляция заболевших детей, ограничение персонала с гнойно-воспалительными заболеваниями, ОРЗ.

Все дети после сепсиса должен находиться на диспансерном наблюдении, необходимо обращать внимание на температуру, аппетит, прибавки массы, физическое и нервно-психическое развитие. Своевременно выявляют анемию, рахит, дистрофию.

Перенесшие сепсис 1 год не прививаются, но если ребенок не привит вакциной БЦЖ то необходимо привить в 6-7 месяцев. С 3 летнего возраста снимаются с учета

Глава 2. Исследовательская работа

.1 Основные причины заболеваний

Для развития гнойно-септических заболеваний огромное значение имеют несколько факторов:

Первый фактор: Фагоцитарная активность значительно снижена, фагоцитоз носит незавершенный характер, у детей пассивный иммунитет в основном связанный с IgG, которые переданы ребенку от матери через плацентарный барьер (для других иммуноглобулинов он непроходим), активный ответ быстро истощается.

Второй фактор: в элиминации бактерий и токсинов из организма принимают участие все внутренние органы выделения (легко возникают гнойные очаги).

Третий фактор: защитные барьеры кожи и слизистых несовершенны: снижена толщина эпидермиса почти на 30% от взрослых, слабо развита базальная мембрана между эпидермисом и дермой, поэтому эпидермис легко отделяется от дермы, слабо развиты защитные функции при растяжении, травме, сжатии, выделяется значительное количество токсинов и продуктов метаболизма.

Бактериальные инфекции у детей в основном протекают с локальными поражениями в первую очередь кожи, конъюнктивы и пупочной ранки, а затем и других органов. Генерализация процесса происходит только при наличии неблагоприятного фона, в настоящее время это в основном при сопутствующем внутриутробном инфицировании или при постнатальном инфицировании особо вирулентными возбудителями или их значительным количеством.

А также влияет:

· недоношенность и незрелость новорожденных, снижение иммунологической реактивности;

· внутриутробная гипоксия, асфиксия, внутричерепная родовая травма, гемолитическая болезнь новорожденных;

· хроническая бактериальная инфекция у беременных, угроза прерывания беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, продолжительность родов более 24 часов, воспалительные осложнения у матери в послеродовом периоде;

· хронические очаги инфекции у матери;

· нарушение правил асептики при уходе за ребенком в роддоме и в домашних условиях;

· наличие у новорожденного ребенка входных ворот инфекции (поражение кожи и слизистых, пупочной ранки и пр.);

· позднее прикладывание ребенка к груди;

· инфицирование новорожденного высоковирулентными штаммами инфекции (особенно, госпитальными).

Возбудители инфекции:

· стафилококки;

· стрептококки группы В;

· кишечная палочка;

· синегнойная палочка;

· протеи;

· клебсиеллы;

· микробные ассоциации.

Источники инфекции:

· мать ребенка;

· медицинский персонал;

· медицинский инструментарий, предметы ухода и пр.

Механизм передачи инфекции:

1. Аэрозольный.

2. Контактно-бытовой.

. Трансплацентарный.

2.2 Сестринское вмешательство при гнойно-септических заболеваниях у детей

Выявить настоящие, потенциальные проблемы и нарушенные жизненно важные потребности больного ребенка и членов семьи.

Возможные проблемы больного ребенка:

· нарушение питания вследствие интоксикации;

· нарушение процессов терморегуляции;

· неадекватное дыхание;

· нарушение жизненно важных функций;

· нарушение двигательной активности;

· нарушение сна;

· высокий риск присоединения осложнений: деструктивной пневмонии, гнойного менингита остеомиелита, парапроктита, отита, энтероколита и др.;

· угроза для жизни.

Возможные проблемы родителей:

· тревога за ребенка;

· трудность осознания и адекватной оценки случившегося;

· неуверенность в благополучном исходе;

· чувство вины перед ребенком.

Сестринское вмешательство.

. Убедить родителей в необходимости срочной госпитализации ребенка в специализированное отделение. Оказать помощь в организации госпитализации, объяснить преимущества проведения своевременного комплексного и этиотропного лечения для благополучного прогноза.

. Помочь родителям увидеть перспективу выздоровления ребенка, восполнить их дефицит знаний о причинах возникновения, особенностях клинического проявления и течения заболевания, оказать психологическую поддержку.

. Создать комфортные условия содержания ребенка в палате (по возможности, обеспечить пребывание его в стерильном боксе), использовать теплое стерильное белье. Поддерживать оптимальный температурный режим в палате. Соблюдать асептику и антисептику при выполнении манипуляций (профилактика внутрибольничной инфекции).

. Осуществлять постоянное мониторирование состояния, специализированный уход за ребенком, проводить медицинское документирование сестринского процесса: контролировать общее состояние, регистрировать ЧДД, ЧСС, АД, отмечать характер температурной кривой и массы тела, частоту срыгиваний, рвоты, стула, учитывать объем и состав получаемой жидкости.

. Несколько раз в день проводить ревизию кожных покровов и слизистых оболочек, пупочной ранки и обрабатывать их растворами антисептиков и средствами этиотропной терапии (аэрозоли с антибиотиками, повязки с бактериофагом, гели и мази с репарантами).

. Взаимодействовать в бригаде, строго выполнять врачебные назначения. Оценивать эффективность проводимой терапии. Вносить изменения в план ухода при присоединении осложнений.

. Обеспечить ребенку адекватное питание и способ кормления в зависимости от состояния (грудью или грудным сцеженным молоком из бутылочки, при тяжелом состоянии - парентеральный или зондовый). Выбрать правильное положение при его кормлении. Кормить медленно, делать частые перерывы. Регулярно проводить контрольные кормления при вскармливании ребенка грудью.

. Обучить родителей уходу за проблемным ребенком в домашних условиях. Помочь им правильно оценивать состояние ребенка и его возможности, убедить в необходимости проведения регулярного контроля температуры тела, состоянием кожных покровов, слизистых оболочек, нарастанием массы тела, нервно-психическим развитием, характером стула и пр. Убедить соблюдать их гигиенические правила ухода за ребенком (тщательно мыть руки, своевременно и правильно обрабатывать игрушки, пустышки, бутылочки и соски, проводить туалет молочных желез перед каждым кормлением грудью и др.). Показать технику проведения туалета кожи, слизистых оболочек, наружных половых органов. Научить проводить лечебные ванны с настоями из череды, ромашки, зверобоя или отварами из коры дуба, березовых почек. Для приготовления настоев порекомендовать взять 50-100 грамм сырья на 1 литр, довести до кипения, а кору дуба и березовые почки нужно прокипятить еще 15-20 минут, затем настоять, процедить и развести в 10 литрах кипяченой воды. Купать ребенка 1-2 раза в день, продолжительность - 5-10 минут, оптимальная температура воды -37,5°С.

. Посоветовать удовлетворять физические, эмоциональные, психологические потребности ребенка (чаще брать его на руки, поддерживать телесный контакт, поощрять игровую деятельность, ласково разговаривать с ним).

. Порекомендовать родителям, своевременно осуществлять профилактику интеркуррентных заболеваний (рациональное питание с достаточным введением овощей и фруктов, избегать контактов с больными детьми и взрослыми, проводить общеукрепляющие и закаливающие мероприятия, иммунокоррегирующую и витаминотерапию).

. Убедить родителей в необходимости динамического наблюдения за ребенком в периоде реконвалесценции врачами - педиатром, отоларингологом, хирургом и другими специалистами по показаниям.

Заключение

Гнойно-септические заболевания составляют 35-40% от госпитализированных больных в хирургические отделения больницы. Диагноз сепсис выставлен у 10,8% больных с гнойной инфекцией

Актуальность проблемы сохраняется благодаря высокому проценту летальных исходов, достигающему при генерализованных формах гнойной инфекции 30-70%. В странах с высоким уровнем медицинской и социальной помощи средний процент летальности при сепсисе достигает 35%. У пациентов с инфекционно-токсическим шоком он повышается до 60-70% .

Одним из факторов, способствующих злободневности проблемы, является широкая распространенность гнойно-септических заболеваний.

Течение и исход во многом зависит от своевременной диагностики, а существующие в настоящее время способы диагностики токсического синдрома, оценки физико-химических свойств крови для выявления гемореологических нарушений инвазивны, требуют дорогостоящих приборов и квалифицированного персонала медучреждений. Это не безразлично для тяжелобольных детей.

Таким образом, особенность сестринского процесса при гнойно-септических заболеваниях заключается в своевременном и качественном выполнении необходимых манипуляций по назначению врача.

Список литературы

1. Степанов С.А. Сепсис у детей раннего возраста / С. А. Степанов // Труды 1-го съезда Российского общества патологоанатомов. М., -1997. -С. 211212.

2. . Степанов С.А. Эволюция развития сепсиса у детей: современное состояние проблемы / С. А. Степанов // Современные проблемы медицинской науки: материалы науч.-практ. конф. по законч. науч. исслед. Саратов.1994.-№ 3-4.-С. 136-139.

3. Тараканов В.А. Принципы комплексного лечения детей раннего возраста с гнойно-септическими заболеваниями / В. А. Тараканов, И. В. Нестерова, А. Н. Луняка // Дет. хирургия. -1998. -№ 2. -С. 15-18.

. Ткаченко А.П. Эфферентные методы лечения детей с гнойно-септическими заболеваниями / А. П. Ткаченко // Актуальные вопросы развития здравоохранения и клинической медицины: материалы обл. науч.-практ. конф. Биробиджан. -1997. -С. 66-68.

. Яцык Г.В. Особенности сестринского процесса на современном этапе / Г.В. Яцык, Е.П. Бомбардирова, Ю.С. Акоев // Рос. педиатр, жур. -2000. -№ 2. -С.47-49.

. О.В.Еремеева, А.В.Митрошенков Энциклопедия для мам и пап/Н.Н.Авдеева, Л.Н.Галигузова, И.П.Глазырина./1994г. -С.22-46

Приложения.

Приложение 1. «Число зарегистрированных гнойно-септических заболеваний среди новорожденных»



Приложение 2. Стафилококковый сепсис



Приложение 3. Некротическая флегмона

