

УДК 616-056.716+612.653.1 (575.2) (04)

TORCH-СИНДРОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

С.Дж. Боконбаева – докт. мед. наук

Г.П. Афанасенко – канд. мед. наук

А.А. Джакишылыкова – соискатель

The etiological structure of Torch symptoms in newborns was investigated. Basic clinical peculiarities of congenital syphilis were revealed. The authors offered new methods of immunological specific diagnostics and treatment of the disease.

В современной перинатальной и неонатальной медицине одной из актуальнейших является проблема внутриутробных инфекций (ВУИ) в связи с катастрофическим ростом болезней, передаваемых половым путем (БППП). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно регистрируется около 330 млн. новых случаев болезней, передаваемых половым путем, обуславливающих повышенную заболеваемость, смертность плода и новорожденного, инвалидизацию в последующие периоды жизни ребенка [1]. В последние годы предложен более точный, чем внутриутробный, термин – "torch-синдром". В эту группу включены заболевания, вызываемые безусловными возбудителями, значимость которых в возникновении заболеваний плода и новорожденного несомненна. В группу "torch-синдром" входят токсоплазмоз (t), краснуха (r), герпес (h), цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция (с) и другие инфекции (о), куда включены ранний врожденный сифилис (PBC), микоплазмоз и др.

Материал и методы исследования. Были обследованы 246 новорожденных с различными формами внутриутробных инфекций. Оценку степени тяжести течения TORCH-синдрома у новорожденных определяли расчетным математическим методом академика Г.И. Марчука, адаптированным нами для ново-

рожденных с TORCH-синдромом [2,3]. Порядок симптомов в следующей ниже таблице выставлен по значимости клинических симптомов в постановке диагноза. Таблица разработана по трехбалльной оценке тяжести клинического течения TORCH-синдрома у новорожденных детей по 16 основным параметрам.

Коэффициент тяжести (Пк) рассчитывали по формуле:

$$Пк = 0,06 \cdot (Г + Н + ТС + СП + В + П) + 0,16 \cdot (КВ + Р + С + Ж + ЖК + К + НС + ГЦ) + 0,24 \cdot (Л + О)$$

Степень клинической тяжести определяли по следующим показателям:

Пк = 0,5–1,0 балла – легкое течение; 1,1–2,0 – среднетяжелое; 2,1–3,0 – тяжелое; выше 3,1 – крайне тяжелое.

Кроме того, нами изучены особенности клинического течения PBC у 88 новорожденных. Дети были разделены на 3 группы:

- 1 – новорожденные с активным PBC;
- 2 – новорожденные со скрытым PBC;
- 3 – новорожденные без клинических проявлений PBC с положительными серологическими реакциями, рожденные от пролеченных матерей.

Результаты исследования и обсуждение. Изучение TORCH-синдрома у 246 новорожденных показало, что в этиологической структуре заболевания преобладает микст-инфекция

Оценка тяжести клинического течения TORCH синдрома у новорожденных детей

ПЕДИАТРИЯ

Клинический признак	Обозначение	0	I	II	III
ЗВУР	Г	Нет	I ст.	II ст.	III ст.
Недоношенность	Н	Нет	I ст.	II ст.	III–IV ст.
Тяжесть состояния	ТС	Относительно удовлетворит.	Средней тяжести	Тяжелое	Крайне тяжелое
ВПР, стигмы	СП	Нет	Стигмы до 3	Более 3 стигм + ВПР	Множественные ВПР
Синдром нарушенной адаптации, динамика массы	В	Нет Соответствующая динамика	Слабо выражена Малая прибавка	Умеренно выражена Не прибавляет	Сильно выражена. Патологическая потеря
Увеличение печени	П	Нет	Выступает на 1,5–2,5 см	Выступает на 2,5–3,0 см, венозная сеть на животе	Выступает более 3,0 см, расширенная венозная сеть на животе
Кардиоваскулярный синдром	КВ	140–150 уд. в 1 минуту, тоны ясные, ритмичные, кожа бледно-розовая, конечности теплые	До 160 уд. в 1 мин, тоны приглушены. Кожные покровы бледные, серые, прохладные	Тахикардия свыше 160 уд. в 1 мин, тоны глухие. Мраморность, землистый оттенок, акроцианоз, конечности холодные, пастозность	Брадикардия менее 100 уд. в 1 мин, аритмия, тоны глухие, шумы. Диффузный цианоз, мраморность, землистый оттенок, конечности холодные, положительный симптом "белого пятна"
Респираторный синдром	Р	40–50, пуэрильное	ЧД до 60 уд. в 1 мин, ослабленное или жесткое	Тахипноэ более 60 уд. в 1 мин, ослабленное, хрипы	Брадипноэ менее 30 уд. в 1 мин, апноэ, ослабленное, хрипы
Увеличение селезенки	С	нет	Выступает на 0,5–1,0 см	Выступает на 1,0–2,0 см	Выступает более 2,0 см
Желтуха	Ж	Желтушность, соответствующая возрастным физиологическим нормам	Субиктеричность	Иктеричность	Выраженная желтуха
Желудочно-кишечные расстройства	ЖК	Нет	Слабовыраженные признаки	Умеренные признаки. Токсический парез кишечника, функ. расстройства пищеварения	Пороки развития ЖКТ, кишечная непроходимость
Геморрагический синдром	К	Нет	Слабовыраженный	Умеренно выражен.	ДВС I ст. – III ст.
Неврологическая симптоматика	НС	Нет	Тремор, вялость, или раздражительность, вяло сосет грудь, удерживает молоко	Гипо- или гипертонус мышц, гипотили гиперрефлексия, сосет через рожок, срыгивает	Кома, атония, арефлексия, судороги, кормится через зонд
Микро- и гидроцефалия	ГЦ	Нет	Слабовыраженные явления гидроцефального синдрома	Умеренно выражен.	Выраженные явления гипертензионно-гидроцефального синдрома
Лихорадка	Л	Нет	< 38	38–40 гипертермия	> 40 гектическая или гипотермия
Склерема, склеродема	О	Нет	Слабовыраженная	Умеренно выражен.	Сильно выражена

(30%), затем герпес (17%), ЦМВ (16,6%), микоплазмы (13,8%), хламидии (11,3%), краснуха

(4,4%) и др. Ожидается, что широкая вакцинация против краснухи репродуктивной части

населения республики, проведенная в текущем году, позволит снизить заболеваемость новорожденных.

При оценке индекса тяжести (ПК) установлено, что легкие формы заболевания встречаются у небольшого количества детей (6,6%), а у остальных – средней тяжести (14,8%), тяжелые (34,5%) и крайне тяжелые (54,8%).

Клинические проявления активного РВС состояли из специфических для сифилиса симптомов, неспецифических симптомов общей интоксикации (93,5%) и поражения ЦНС (90,32%) в виде клиники перинатальной энцефалопатии.

Клиника РВС за последние десятилетия претерпела значительные изменения. Как видно из рис. 1, особенностью современного неонатального сифилиса является увеличение частоты и тяжести специфических поражений кожи, печени, селезенки, костной системы и ЦНС. Причем степень этих поражений является маркером тяжести течения и исхода заболе-

вания, а у умерших детей наблюдались в 100% случаев.

Типичными проявлениями активного сифилиса являются изменения со стороны кожи. Одной из важнейших особенностей течения современного РВС в условиях Кыргызстана является значительное повышение частоты специфических поражений кожи, которые наблюдались у 90,3% больных.

Наиболее частыми специфическими поражениями кожи являлись шелушение (64,5%), инфильтрация (41,94%), специфическая пузырьчатка (32,2%). Розеолезно-папулезная сыпь и алоpecia отмечены крайне редко (рис. 2).

Экстремальная ситуация последних лет привела к тому, что в наших условиях клиника РВС по описанию схожа с клиникой у детей 20–30-х годов, в такой же период социального и экономического напряжения.

В отличие от I группы во II нет клинических специфических проявлений сифилиса со стороны кожи, слизистых, костной и нервной

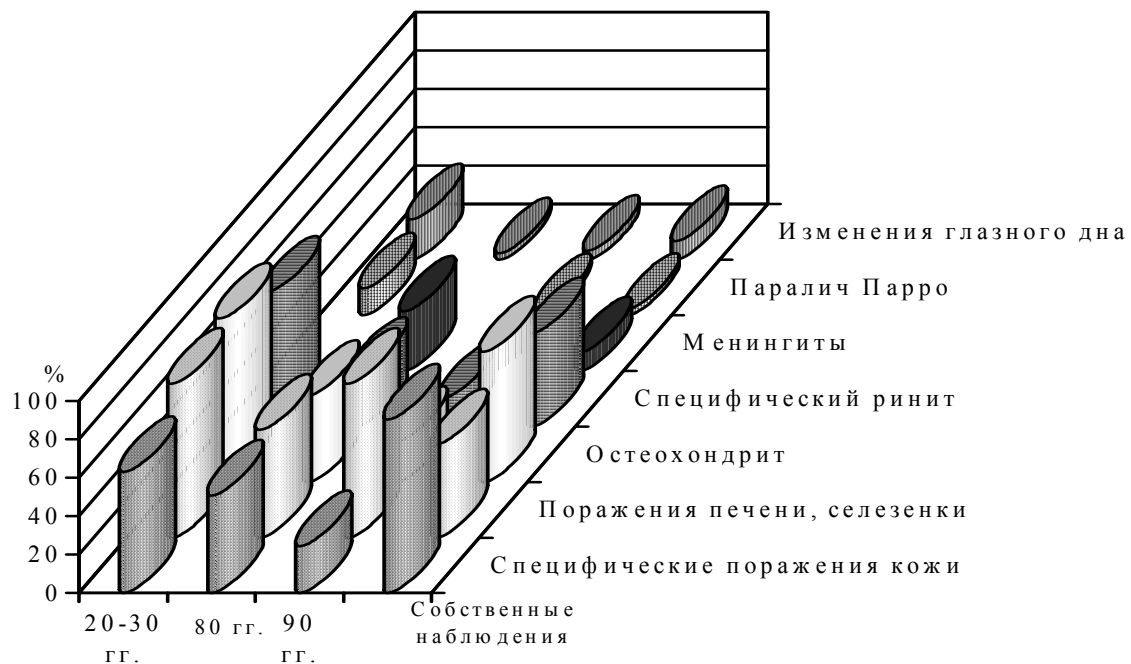


Рис.1. Частота специфических симптомов у детей I группы.

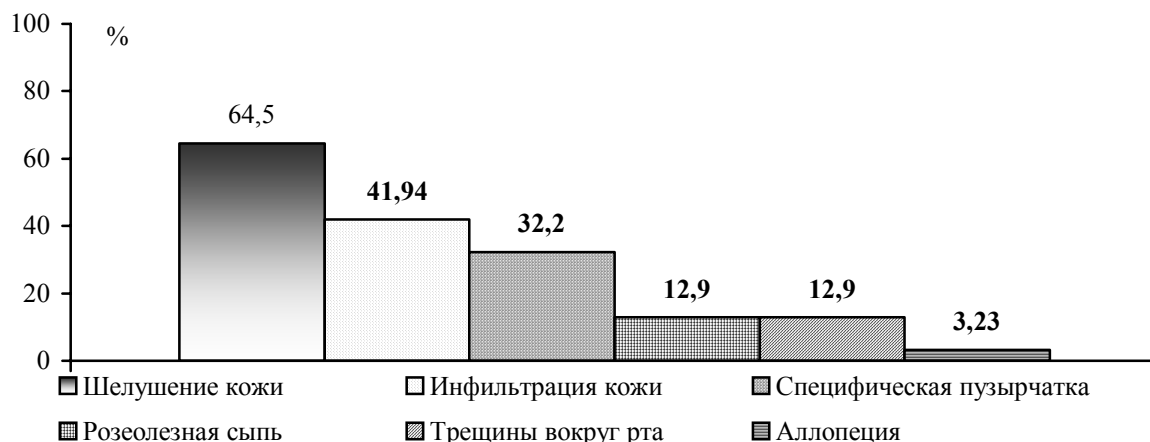


Рис. 2. Частота специфических кожных проявлений у детей I группы.

систем. Имелась только незначительная гепатоспленомегалия (I степень). Желтуха также встречалась значительно реже (в 2,35 раза). Гораздо реже и в меньшей степени были поражения со стороны других органов и систем.

Дети III группы не страдали РВС, но поступили в отделение на обследование из-за положительных серологических реакций у матери. Клиническая симптоматика складывалась в основном из неспецифических симптомов интоксикации и клинических симптомов других сопутствующих заболеваний (недоношенность, ЗВУР, перинатальная энцефалопатия).

Таким образом, III группа – это дети, не страдающие сифилисом, с отягощенным преморбидным фоном и чаще всего гипердиагностика РВС происходит за счет детей этой группы.

Профилактическое противосифилитическое лечение они получали только по одному показателю – положительным стандартным серологическим пробам у матери или у них самих. Это и вызывает необходимость достоверно дифференцировать эту группу детей от врожденного скрытого сифилиса. И до последнего времени единственным дифференциальным моментом было выяснение: получала ли мать полноценное специфическое лечение или была недолечена или совсем нелечена во время беременности. В ряде случаев это не представлялось возможным, что и приводило к гипер- или гиподиагностике скрытого РВС, так как ориентировка на одни стандартные серо-

логические пробы не предоставляет возможность с точностью поставить диагноз.

В наших исследованиях были использованы РПГА и ИФА, определяющий Ig G, вырабатываемый в организме матери, и Ig M, который не проникает через маточно-плацентарный барьер, а вырабатывается в организме ребенка в ответ на заражение.

Из указанных выше методик наиболее достоверным показателем заболевания ребенка является определение собственного специфического Ig M (рис. 3).

Как видно из графика, у детей III группы уровень Ig M был отрицательным. Это свидетельствовало о том, что они не были больны сифилисом.

У детей I и II групп Ig M был положительным, что является убедительным доказательством того, что они больны сифилисом и дают на него ответную иммунологическую реакцию в виде выработки специфического антитрепонемного Ig M.

РПГА может быть использована как отборочный тест, более экономичный и доступный, чем традиционные пробы. При положительной РПГА мать должна определить Ig M, который является достоверным показателем для постановки диагноза РВС.

До настоящего времени препаратами первого выбора для лечения больных сифилисом являются пенициллины, которые имеют ряд недостатков, особенно часто проявляющиеся в периоде новорожденности: длительное сохранение

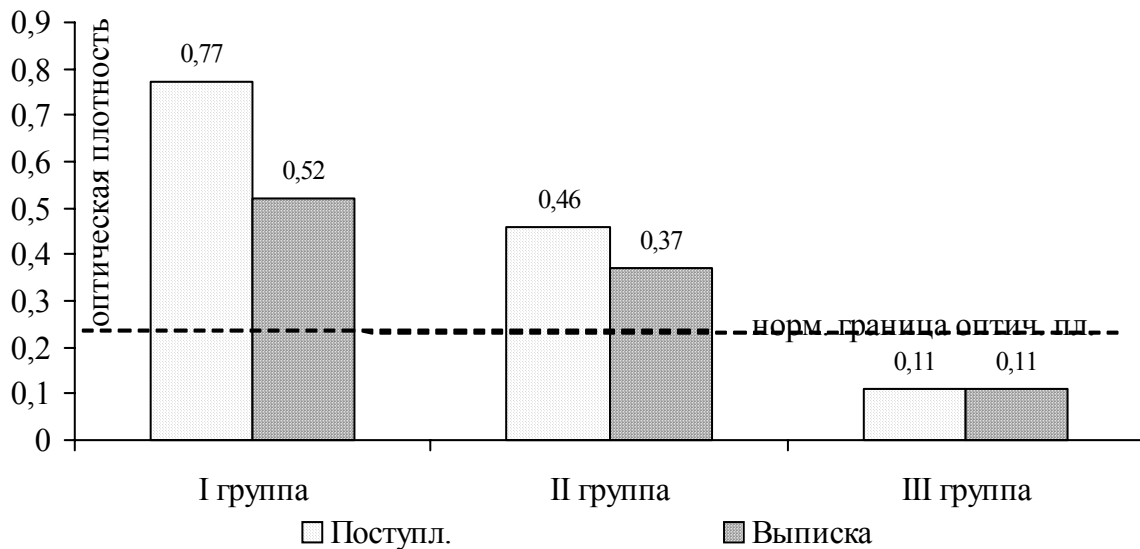


Рис. 3. Уровень содержания Ig M у детей исследуемых групп.

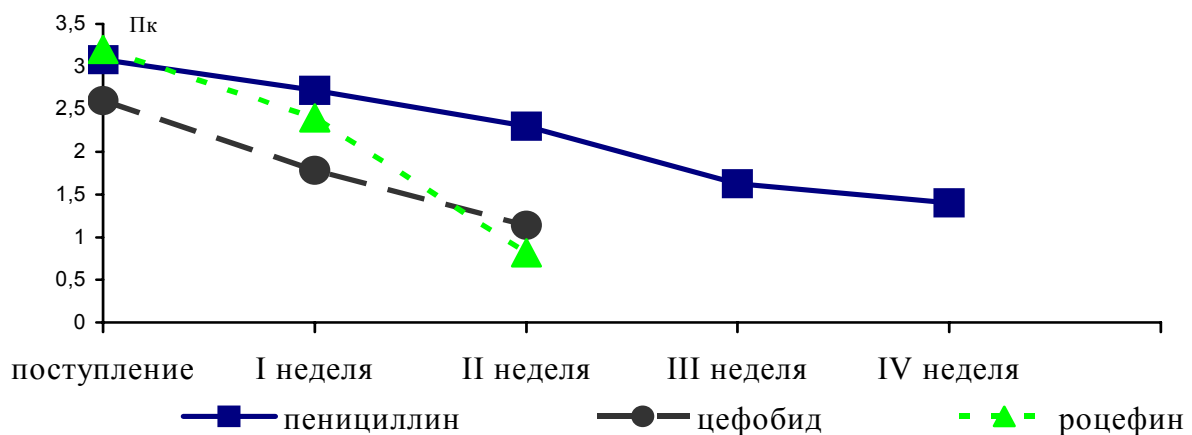


Рис. 4. Сравнительные показатели динамики индекса тяжести (Pk) в исследуемых группах.

симптомов интоксикации, гипотрофии, развитие кандидоза, необходимость лечения в течение месяца с многократными суточными инъекциями, что крайне нежелательно для новорожденного и ведет к материальным затратам.

Нами проведено сравнительное изучение различных методов лечения РВС. Все исследуемые больные были разделены на 3 группы:

1-я – дети, получавшие традиционную терапию пенициллином из расчета 100 тыс. ЕД на 1 кг массы, суточная доза – 4 инъекции в

течение 28 дней. В то же время по показаниям и по тяжести состояния подключали 2-й антибиотик;

2-я – дети, получавшие цефоперазон (цефобид) из расчета 100 мг на 1 кг массы, суточная доза – 2 инъекции в течение 10–14 дней;

3-я – дети, получавшие цефтриаксон (роцефин) из расчета 50–100 мг на 1 кг массы, суточная доза – 1 инъекция в течение 10–14 дней.

Были подобраны идентичные группы с одинаковой тяжестью клинического течения,

средний индекс Пк при поступлении составлял 2,5–3 балла [4]. Об эффективности лечения судили по динамике клинических проявлений – индексу Пк (рис. 4). Как видно из рис. 4, динамика снижения Пк наиболее оптимальна в группе детей, получавших роцефин. Индекс Пк начинал снижаться с первых дней (с 3,2 до 2,4 к концу I недели и 0,82 к концу II недели) и заметное улучшение наступало к концу II недели, когда он был ниже 1 балла. Менее эффективная динамика Пк отмечена у 2-й группы детей.

И, наконец, в 1-й группе детей кривая динамики Пк была весьма пологая и снижалась до 1,4 только к концу IV недели.

Таким образом, при выборе антибактериальной специфической терапии наиболее оптимальным является лечение роцефином и цефобидом, поэтому проблема TORCH-синдрома

у новорожденных детей остается актуальной и требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Получение рекомбинантных антигенов *Treponema pallidum* и их применение в иммуноферментной диагностике сифилиса / Серегин С.В., Белавин П.Б., Бабкина И.Н. и др. // Вестн. дерматол. и венерол. – 2000. – №2. – С. 5–8.
2. Марчук Г.И. Математическое моделирование в иммунологии и медицине. – Новосибирск: Наука, 1982. – 125 с.
3. Марчук Г.И., Нисевич Н.И. Математические методы в клинической практике. – Новосибирск: Наука, 1978. – 130 с.
4. Афанасенко Г.П. Особенности клинического течения врожденного сифилиса у новорожденных детей на современном этапе // Центральноазиатский медицинский ж.: VIII международ. конф. молодых ученых и студентов. – 2002. – Т. VIII, прил.2. – С. 54–57.