

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ СИФИЛИСОМ И ПЕРИНАТАЛЬНЫМ КОНТАКТОМ

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Росздрава (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Введение. Сифилитическая инфекция, согласно постановлению Правительства Российской Федерации, включена в перечень социально значимых заболеваний и заболеваний, представляющих опасность для окружающих. Несмотря на данные официальной статистики об относительной стабилизации темпов заболеваемости, проблема по-прежнему остается остросоциальной. Настораживает тот факт, что около половины случаев регистрируется у беременных (данные ФГУЗ "Федеральный центр гигиены и эпидемиологии", 2007), причем в 85% в структуре сифилиса беременных составляет ранний скрытый сифилис, рост удельного веса которого отмечен за последнее десятилетие (1997г - 24,7%; в 2007 - 49,7%) [1]. Как известно, при раннем скрытом сифилисе беременной в 78% вероятно инфицирование плода [2]. Наряду с этим фактом, обращает на себя внимание и изменение клинической картины врожденного сифилиса [3], а именно частое вовлечение в процесс сердечно-сосудистой системы (ССС). Поэтому процесс ее становления у новорожденных детей, родившихся от матерей с сифилитической инфекцией, представляет несомненный интерес.

Целью настоящей работы явилось изучение состояния сердечно-сосудистой системы у детей с ранним врожденным сифилисом и с перинатальным контактом по сифилису.

Материалы и методы. В период с 1998 по 2008 гг., было проведено комплексное клинко-лабораторное обследование 123 новорожденных детей, родившихся от матерей, больных сифилисом, из них с диагнозом: ранний врожденный сифилис (РВС) - 21 ребенок, с перинатальным контактом (ПК) - 102 ребенка (со сроком гестации (СГ) - 28-40 недель).

Контрольную группу составили 70 детей (СГ 28-40 недель), с "относительно благоприятным" течением неонатального периода, у которых на протяжении первого месяца жизни не было выявлено клинических признаков инфекционного процесса, но перенесших компенсированную

внутриутробную гипоксию (таблица 1).

Диагноз сифилитической инфекции у детей был верифицирован на основании: данных материнского анамнеза, положительных КСР, РМП, реакции Вассермана, РПГА и ИФА, данных гистологии плаценты. У всех детей регистрировалась ЭКГ в 12 стандартных отведениях и проводилась одно- и двухмерная эхокардиография. Все дети были консультированы дерматовенерологом, детским кардиологом, отоларингологом, невропатологом, окулистом. Статистическую обработку результатов провели с помощью пакета программ Microsoft Office, 2000

Результаты и обсуждение. Клинические симптомы нарушения функции ССС в раннем неонатальном периоде выявлялись у 19 детей (90,4%) с РВС, у 49 детей (48%) с перинатальным контактом, что достоверно чаще по сравнению с детьми в группе контроля ($p < 0,001$, $p < 0,05$). Наиболее распространенными признаками у детей, рожденных от матерей с сифилисом, были: систолический шум - у 50 детей (40,6%), периоральный цианоз - у 47 детей (38,2%), бледность кожи - у 41 ребенка (33,3%), приглушенность тонов сердца - у 31 детей (25,2%). Причем данные нарушения сохранялись у 38 детей (31%) в поздний неонатальный период, а у 25 детей (20,3%) - и в возрасте 3 месяцев, что достоверно чаще, чем в группе контроля ($p < 0,05$).

Анализ частоты сердечных сокращений показал высокую распространенность нарушений ритма у детей, родившихся от матерей больных сифилисом - у 63 детей (51,2%), причем, для детей с РВС характерно сочетание различных видов нарушения ритма. По результатам нашего исследования, у 32 (26%) детей, родившихся от матерей, больных сифилисом наиболее частыми изменениями в раннем неонатальном периоде были тахикардия, синусовая тахикардия, регистрируемые у 10 (47,6%) детей на фоне врожденного сифилиса и у 22 (21,6%) детей с перинатальным контактом. Кроме того, нами было отмечено, что у 5 (23,8%) детей с РВС синусовая тахикардия в позднем неонатальном периоде сме-

Таблица 1

Характер течения неонатального периода	Гестационный возраст (недели)			
	38-40	35-37	33-34	28-32
Врожденный сифилис n=21	5	7	5	4
Перинатальный контакт n=102	76	10	10	6
"Относительно благоприятное" n=70	35	15	14	6

нялась брадикардией, что коррелировалось с ЭхоКГ-данными, приведенными ниже. В то же время, тахикардии и синусовая тахикардия сохранялись у 6 (28,5%) детей с РВС и у 8 (7,8%) детей с ПК на протяжении всего неонатального периода.

Экстрасистолы у новорожденных детей, родившихся от матерей с сифилисом встречаются достоверно чаще, чем в группе контроля, преимущественно у недоношенных детей с РВС ($p < 0,001$). Среди экстрасистол преобладали одиночные желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, отмечающиеся у 34 детей (27,6%) родившихся от матерей с сифилисом, из них у 10 (47,6%) детей с РВС и у 24 (23,5%) детей с ПК, которые вероятнее, обусловлены метаболическими нарушениями (гипокальциемия у 42 детей (34,1%), гипомагниемия у 39 детей (31,7%), родившихся от матерей с сифилисом, подтвержденных не только лабораторными методами, но и у 4 недоношенных детей с РВС и ЭКГ-признаками (удлинение QT)) ($p < 0,05$).

При оценке систолической функции левого желудочка у детей, родившихся от матерей, больных сифилисом наряду с эукинетическим вариантом гемодинамики, который наблюдался у 89 (72,4%) детей, были выявлены у 34 (27,6%) детей - гипер- и гипокинетический варианты центральной гемодинамики, из них 19 (90,4%) детей с РВС, 15 (14,7%) детей с перинатальным контактом. Гиперкинетический тип гемодинамики был выявлен у 22 (17,8%) детей, а гипокинетический вариант - у 12 (9,7%) детей, родившихся от матерей с сифилисом. В контрольной группе в 80% отмечался эукинетический вариант гемодинамики.

Гиперкинетический тип гемодинамики, указывает на снижение резервных возможностей, вызывающих напряжение функции ЛЖ и ишемию миокарда, вследствие повышенного потребления им кислорода, который по мере реализации сифилитической инфекции в генерализованный процесс сменялся у 8 (23,5%) детей - гипокинетическим вариантом гемодинамики. Снижение основных гемодинамических показателей сопровождается уменьшением общей сократительной способности миокарда, что подтверждается нарушениями ритма, о которых мы говорили выше: брадикардией - у 5 детей (31,2%), экстрасистолией (групповая наджелудочковая, парная наджелудочковая, парная желудочковая и т.д.).

На основании оценки диастолического наполнения ЛЖ было выявлено 2 группы: 1 группа - с

систолической и диастолической дисфункцией (34 детей); 2 группа - с диастолической дисфункцией, но с нормальной сократительной способностью миокарда (39 детей). В контрольной группе данные изменения не отмечались (таблица 2).

Частота встречаемости I и II типа нарушения диастолической функции у детей с сифилитической инфекцией

В нашем исследовании нарушение диастолической функции левого желудочка имели место как по I, так и по II типу, однако, для группы детей с систолической и диастолической дисфункциями оказался характерен I тип, в то время как для группы детей только с диастолической дисфункцией - II тип.

Причем, нарушение диастолической функции ЛЖ в ранний неонатальный период по I типу приводило в дальнейшем, при прогрессировании заболевания, к нарушению систолической функции чаще по гипокинетическому типу, а II тип ДД ЛЖ чаще был предшественником нарушения систолической функции ЛЖ по гиперкинетическому типу. Кроме того, изменения ДФ по I типу сохранялись на протяжении всего первого года жизни, являясь фактором риска быстрой декомпенсации сердечной деятельности при неблагоприятных воздействиях. Учитывая результаты исследования, можно предположить, что нарушение диастолического расслабления является одним из самых ранних изменений, регистрируемых еще до наступления клинических проявлений сердечной недостаточности. Систолическая дисфункция развивается в более поздние сроки и свидетельствует о более тяжелом поражении миокарда, вызванном бледной трепонемой.

При катamnестическом исследовании, в 19% случаев у недоношенных с врожденным сифилисом (СГ 28 - 36 недель) имело место позднее закрытие Боталлова протока и овального окна. У 8 детей (38%) с РВС и у 3 (14,2%) детей с перинатальным контактом были выявлены изменения клапанного аппарата сердца в виде повышенной акустической плотности створок, которые встречались достоверно чаще у детей, инфицированных бледной трепонемой ($p < 0,05$). Наряду с данными изменениями в течение первых 3 месяцев жизни регистрировалась брадикардия у 3 (2,4%), синусовая тахикардия у 11 детей (12,2%), у 6 де-

Таблица 2

	Типы нарушения ДФ ЛЖ	
	I тип	II тип
1 группа n=34 (СД+ДД)	20 (58,8%)	14(41,2%)
2 группа n=39 (ДД)	16 (41%)	23 (59 %)

тей (экстрасистолии (одиночные наджелудочковые и желудочковые), которые встречались достоверно чаще у детей, инфицированных бледной трепонемой ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, анализируя ЭхоКГ и ЭКГ данные мы установили, что наиболее выраженные изменения со стороны ССС наблюдаются у детей с ранним врожденным сифилисом. Учитывая отсутствие в анамнезе суб- и декомпенсированной хронической фетоплацентарной недостаточности, асфиксии, травматического поражения ЦНС, объяснить данные изменения ССС только нарушением нейрогуморальной регуляции работы сердца, дисбалансом симпатической и парасимпатической иннервации гипоксического генеза мы не можем. Кроме того, длительно сохраняющиеся брадикардии, экстрасистолии, нарушения сократительной способности миокарда в неонатальном периоде проявлялись чаще на фоне РВС, что не позволяет исключить возможное воздействие бледной трепонемы на незрелый миокард.

Как известно, бледная трепонема обладает выраженным тропизмом к эндотелиальным клеткам малых кровеносных сосудов, с помощью рецепторов на наружной поверхности своей клеточной стенки, возбудитель прикрепляется к эндотелиальным клеткам посредством взаимодействия с фибронектином человека. Далее бледные трепонемы разрушают мукоидное вещество вокруг сосудов, что вызывает спадение стенок сосудов с последующим тромбозом и формированием эндопериартериитов, некроза и изъязвления тканей, результатом чего является развитие "сифилитической гипоксии". Под влиянием мукополисахаридазы бледной трепонемы повышается осмотическое давление в кардиоците, снижается ба-

рьерная роль клеточной мембраны и отторгается мукополисахаридная капсула. При этом меняется структура фосфолипидного слоя, изменяется способность мембран транспортировать Ca^{2+} , что является причиной нарушения биоэлектрической активности миокарда. У новорожденных миокард нуждается в повышенном количестве ионов Ca^{2+} , способствующих переходу от одного изомера к другому, а функция Са-каналов снижена, поэтому данные нарушения приводят к снижению сократимости миокарда левого желудочка.

Мы хотели бы обратить внимание на клинически значимые изменения ССС у детей с диагнозом "Перинатальный контакт". Сложности в диагностики сифилитической инфекции у беременных, что обусловлено инверсией бледной трепонемы в результате самолечения дюрантными и полудюрантными пенициллинами, требует более тщательного обследования таких женщин с подключением современных методик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Масштаб распространения, определяющие факторы и последствия врожденного сифилиса в Российской Федерации: результаты оценки в пяти регионах // Вестник дерматологии и венерологии. - 2006. - №5. - С. 41- 43.
2. Гульман Л.А. Ранний врожденный сифилис у детей по материалам МУЗГКДИБ №1 / Л.А. Гульман, Н.С. Спасюк, Л.Г. Дорошенко // Актуальные вопросы перинатальной патологии. Материалы 4 международной научно-практической конф. - Иркутск, 2003. - С. 62 - 63.
3. Короткий Н.Г. Современные особенности раннего врожденного сифилиса / Н.Г. Короткий, Е.В. Чиненова // Лекции по педиатрии / РГМУ. - 2001. - Т.1. - С.174-183.