

Ю.К. Абаев,

Н.И. Телятицкий

Внутриутробный артрит у новорожденного

Белорусский государственный медицинский университет

Внутриутробное инфицирование плода и новорожденного является актуальной проблемой современной перинатологии. Воспалительные заболевания костно-суставной системы – одна из наиболее тяжелых патологий периода новорожденности [2, 5, 13]. При этом внутриутробно развившимся заболеваниям костно-суставной системы уделено явно недостаточное внимание. Внутриутробные артриты являются малоизвестным заболеванием. Приводим наблюдение. Больная Ч. родилась 2.01.00 г. После рождения у ребенка обнаружено умеренное увеличение объема левого тазобедренного сустава, ограничения активных движений конечностью и беспокойство при пассивных движениях. Гиперемия кожи над пораженным суставом отсутствовала. Ребенок родился естественным путем от I беременности в срок 34 нед в головном предлежании. Роды стремительные. Масса тела – 1800,0 г., длина – 42 см. Возраст матери 27 лет. Угроза прерывания беременности наблюдалась в 17 и 24 нед. У матери имели место пиелонефрит, холецистит, кандидоз, дисфункция яичников. Оценка по шкале Апгар составила 5/7. При исследовании последа обнаружены изменения в виде хориоамнионита, хориодецидуита и мембранита. При этом выявлялись инфильтраты в периферических участках экстраплацентарных оболочек. В плацентарном диске обнаружены скопления лейкоцитов в субхориальном интервиллезном пространстве. Отмечалась инфильтрация лейкоцитами хориальной пластинки, амниона и сосудов пуповины.

Ребенок переведен в Белорусский центр детской хирургии 6.01.00 г. Состояние тяжелое, кожные покровы бледно-розовые. Ребенок вялый, температура тела нормальная. Левое бедро умеренно согнуто в тазобедренном суставе и отведено, движения конечностью ограничены. Контуры левого тазобедренного сустава сглажены. Диагноз: Внутриутробный артрит левого тазобедренного сустава. Респираторный дистресс-синдром. Перинатальная энцефалопатия смешанного генеза, острый период. Синдром угнетения ЦНС. Геморрагический синдром. Пиелозктазия. Недоношеность II ст. Отпадение пуповины произошло на 8 сут после рождения.

При рентгенологическом исследовании обнаружено расширение суставной щели левого тазобедренного сустава. При УЗИ количество жидкости в пораженном суставе больше, чем в симметричном суставе. При реовазографии имело место повышение артериального кровонаполнения левого тазобедренного сустава на 45%, однако при этом наблюдалось снижение микроциркуляторного кровотока на 67% от должного. Признаков интерстициального отека тканей не выявлено. При лабораторном исследовании крови у детей после рождения содержание эритроцитов составило $4,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобина – 143,0 г/л, лейкоцитов – $5,8 \times 10^9/л$,

СОЭ – 3,0 мм/ч, общего белка – 55,0 г/л. При этом имели место умеренно выраженные явления диспротеинемии и дисгаммаглобулинемия со значением γ -глобулина ниже 9,0 г/л. Показатели острофазных белков (СРБ, церулоплазмин, серомукоиды) не превышали референтных значений. Посев крови стерилен. При иммунологическом исследовании в крови обнаружено снижение абсолютного количества Т-клеточных субпопуляций (CD4+, CD8+). Количество В-лимфоцитов было близким к норме. Также обнаружено снижение фагоцитарной активности лейкоцитов по отношению к *S. aureus*. При этом в сыворотке крови отсутствовали IgM и IgA.

Для выделения возбудителя заболевания и определения чувствительности к антибиотикам ребенку произведена пункция левого тазобедренного сустава. Получено скудное количество мутного выпота, содержащего дегенеративно измененные лейкоциты. При посеве пунктата выделен *S. aureus*. Исследование бактериограммы кала показало превалирование грамотрицательных бактерий и практически полное низкий отсутствие лакто- и бифидобактерий. Ребенок находился на зондовом питании и получал консервативное лечение – оксациллин, гентамицин, цефазолин. Специальную иммобилизацию не применяли, ограничиваясь физиологическим положением нижней конечности при пеленании.

Признаки восстановления функции конечности наблюдались через 3 сут после начала лечения. При этом восстановление происходило в проксимальном направлении – вначале ликвидировался парез стопы, затем появлялись движения в пораженном суставе. У ребенка в процессе лечения отмечалась нормальная температура тела и сохранялась тенденция к цитопении, а также нарушение физиологического формирования биоценоза кишечной микрофлоры, о чем свидетельствовало отсутствие бифидобактерий и превалирование ГОБ в толстом кишечнике, однако клинических проявлений дисбактериоза не было.

Перед выпиской сохранялась небольшая сглаженность контуров левого тазобедренного сустава, в то время как движения конечности полностью восстановились. На контрольной рентгенографии и эхографии патологии не выявлено. 13.01.00 г. ребенок переведен в отделение выхаживания новорожденных. При изучении отдаленных результатов лечения через 5 лет патологических изменений пораженных ранее суставов не обнаружено. Отставание в росте конечностей отсутствовало. Ребенок практически здоров, однако отмечена склонность к вирусным заболеваниям.

Факторами угрозы инфицирования плода и развития ВУИ являются высокая вирулентность микроорганизма, отсутствие у беременной иммунитета к возбудителю инфекционного заболевания; недостаточность секреторных факторов иммунитета мочеполового тракта, наличие воспалительных изменений слизистых оболочек родовых путей. Особую роль для возникновения ВУИ играет наличие у беременной острого или хронического инфекционного процесса. Возможный спектр возбудителей ВУИ весьма разнообразен – это бактерии (стрептококки, стафилококки и др.), грибы, простейшие, микоплазмы, хламидии, вирусы.

Существует 2 варианта передачи возбудителей ВУИ от матери к плоду: 1) гематогенный (трансплацентарный); 2) контактный – через инфицированные околоплодные воды и при соприкосновении ребенка с инфицированными тканями родового канала (интранатально). Инфицирование вод может произойти восходящим (амниотическим) путем из влагалища или шейки матки при наличии безводного длительного промежутка вследствие затяжных родов, обусловленных аномалией родовой деятельности и нисходящим путем – из брюшной полости.

«Золотым стандартом» в диагностике ВУИ большинство авторов считают гистологическое исследование плаценты, пуповины и плодных оболочек. Наличие хориоамнионита, хориодецидуита, мембранита, фуникулита свидетельствует о восходящем пути инфицирования. При гематогенном инфицировании плода обычно наблюдаются виллузит, интервиллузит, базальный децидуит [7, 10, 11]. В проведенном исследовании в последах матерей младенцев с артритом установлено наличие хориоамнионита, хориодецидуита и мембранита, что характерно для восходящего пути инфицирования плода. Эти данные, а также сроки обнаружения артритов у новорожденных (1-2 сут жизни) и выделение возбудителей из пораженных суставов позволяют считать причиной развития артритов ВУИ. Об это свидетельствует и панцитопения, выявленная у всех детей, которая считается характерной для внутриутробного инфицирования [9].

Как известно, бактериальная инфекция является индуктором синтеза иммуноглобулинов и острофазных белков (СРБ, церулоплазмينا, серомукоидов и др.), что характеризуется повышением уровня данных показателей, СОЭ и лейкоцитарной реакцией. У всех детей с внутриутробными артритом повышение уровня данных показателей отсутствовало, что вероятно, обусловлено иммунной недостаточностью, о чем косвенно свидетельствует наличие гипопропротеинемии и низкого уровня - глобулина. Отсутствие абсцедирования в очаге воспаления обусловлено, вероятно, особенностями воспалительного ответа у плода, сниженной иммунологической реактивностью организма и биологическими свойствами возбудителей [2, 3, 8].

Таким образом, внутриутробный артрит тазобедренного сустава у новорожденного развился при восходящем пути инфицирования плода и характеризовался маломанифестным течением, отсутствием абсцедирования и низкой информативностью традиционных лабораторных тестов. Для диагностики внутриутробного артрита необходимо рентгенологическое исследование и УЗИ во всех сомнительных случаях при отеке сустава и ограничении движений конечностью ребенком после рождения. Рост частоты внутриутробного инфицирования плода в настоящее время предполагает увеличение числа новорожденных с внутриутробными артритом, в связи с чем необходима постоянная настороженность врачей в отношении данного заболевания.

Литература

1. Абаев, Ю.К. Воспалительные заболевания новорожденных. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 256 с.
2. Актуальные проблемы неонатологии. /Под ред. Н.Н. Володина. – М.:ГЭОТАР-МЕД., 2004. – 448 с.
3. Красовская, Т.В., Белобородова, Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. -М.: Медицина, 1993. - 224 с.
4. Макаров, О.В., Бахарева, И.В., Ганковская, Л.В., Идрисова, Л.С. Современные представления о диагностике внутриутробной инфекции //Рос. вестн. акуш.-гинекол. – 2006. – Т. 6, № 6. – С.11 – 15.
5. Перинатальные инфекции: Практическое пособие. /Под ред. А.Я. Сенчука, З.М. Дубоссарской. – М.: МИА, 2005. – 318 с.
6. Самсыгина, Г.А., Буслаева, Г.Н., Непокульчицкая, Н.В. Гематологическая и иммунологическая характеристика внутриутробных инфекций у детей //Педиатрия. - 1997. - № 4. - С.59-62.
7. Osemlak, J., Wypyski, A. Fetal haematogenous osteomyelitis //VIII Congress of the Polish Association of the Pediatric Surgeons. - Suppl. - Warsaw, 1993. - P.129-137.
8. Peters, W., Irving, J., Letts, M. Long-term effects of neonatal bone and joint infection on adjacent growth plates //J. Pediatr. Orthop. ? 1992. ? Vol. 12, N 6. ? P.806?810.
9. Riggs, J.M., Blanco, J.D. Pathophysiology, diagnosis and management of intraamniotic infection //Semin. Perinatol. – 1998. – N 4. – P.251 – 259.