

ЛІСТЕРІОЗ НОВОНАРОДЖЕНИХ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Автори: Боярська Л.М., Мензелєв Я.Х., Берлімова Н.В., Котлова Ю.В., Іванова К.О., Махончук С.М. Запорізький державний медичний університет

Рубрики: [Педиатрія/Неонатологія](#)

Версія для печати

Резюме

Уроджений лістеріоз — це сепсис, що своєрідно перебігає, з формуванням специфічних гранульом у багатьох внутрішніх органах, який зазвичай призводить до летального кінця. Наводимо два випадки лістеріозної інфекції в новонароджених із нашої практики.

Ключевые слова

Лістеріозна інфекція, гранульоми, новонароджений, *Listeria monocytogenes*.

Лістерії є однією з причин перинатальної й неонатальної загибелі плода та новонароджених. Частка лістеріозної інфекції в перинатальній смертності досягає 25 % [1, 6]. Терміни виникнення і клінічні прояви залежать від часу і шляхів інфікування. При інфікуванні внутрішньоутробно в 1-му періоді вагітності спостерігаються спонтанні аборти, мертвонародженість, народження дитини з множинними вадами розвитку [1, 2]. При трансплацентарному інфікуванні в другому періоді вагітності народжується дитина з уродженим лістеріозом. У новонароджених виділяють лістеріоз із раннім і пізнім початком. Лістеріоз із раннім початком частіше виявляється в 1-шу — 2-гу добу після народження у формі сепсису, летальність досягає 50 %. Лістеріоз із пізнім початком розвивається в середньому через 10–12 днів після народження і перебігає, як правило, у формі менінгіту, летальність до 20–25 % [5]. Інфікування вагітних із фізіологічною імуносупресією відбувається найчастіше аліментарним шляхом, внаслідок уживання інфікованих лістеріями продуктів, або через слизові оболонки та ушкоджену шкіру [2]. Природним «резервуаром» інфекції є гризуни, а також деякі домашні тварини, птахи.

Уроджений лістеріоз — це сепсис, що перебігає своєрідно, із формуванням специфічних гранульом у багатьох внутрішніх органах, який зазвичай призводить до летального кінця. Клінічні прояви при вродженому лістеріозі неспецифічні, тому розпізнаються рідко внаслідок схожості з іншими внутрішньоутробними інфекціями [3]. Після народження з'являються кардіореспіраторні розлади, підвищується температура тіла. У перші години життя часто спостерігається поява на шкірі дрібного висипу у вигляді роzeол або папул, на гіперемійованій слизовій оболонці мигдалин, зіву, глотки і стравоходу гранульом сірувато-білуватого кольору розміром із просяне зерно. Меконій слизистий і забарвлений у зеленуватий колір. У більшості хворих збільшена печінка, спостерігається жовтяниця; збільшення селезінки зустрічається рідше [5]. При аспірації плодом інфікованої лістеріями амніотичної рідини виникає тяжке ураження легень, що перебігає у вигляді бронхопневмонії або інтерстиціальної пневмонії, іноді з розвитком гнійного плевриту. Зміни на рентгенограмі можуть нагадувати міліарний туберкульоз легень із множинними, густо розташованими плямами величиною з просяне зерно. Місцями зміни нагадують бджолині соти. Іноді лістеріоз новонароджених може перебігати так, як гнійний менінгіт із високою температурою тіла, опістотонусом або як енцефаліт, без особливих змін у спинномозковій рідині [4, 5].

Нами проведено спостереження двох випадків уродженого раннього лістеріозу.

Дитина Т., чоловічої статі, від 2-ї вагітності (1-ша в 2006 році — мед. аборт), народилася передчасно на 31–32-му тижні гестації, з масою 1800 г, довжиною тіла 47 см, окружність голови 30 см, що відповідало гестаційному віку, з оцінкою за шкалою Апгар 6–7 балів. Навколоплідні води зловонні, амніоніт, плацентит. Матері 19 років, мешканка сільської місцевості. Вагітність перебігала без особливостей. На обліку в акушера-гінеколога з 20 тижнів, від обстеження на TORCH-інфекції відмовилася.

Стан дитини з моменту народження тяжкий. У клінічній картині домінує загальмованість, гіподинамія, положення вимушене, голова закинута, м'язовий тонус підвищений, шкіра блідо-рожева з дрібноточковим висипом, акроціаноз. Над легенями при перкусії — легеневий звук, при аускультатії — жорстке дихання, у нижніх частках ослаблене, тони серця ритмічні, приглушені, межі серця не розширені, пульс 156 ударів за 1 хв, живіт м'який, край печінки щільний, виступає на 1 см з-під краю реберної дуги, селезінка не збільшена.

У загальному аналізі крові: еритроцити — $5,02 \cdot 10^{12}/л$; Hb — 206 г/л; лейкоцити — $9,2 \cdot 10^9/л$; еозинофіли — 3 %, паличкоядерні нейтрофіли — 5 %, сегментоядерні — 42 %, лімфоцити — 45 %, моноцити — 6 %, ШОЕ — 3 мм/г. Біохімічні показники: білірубін загальний — 19,5 ммоль/л; прякий — 8 ммоль/л; АлТ — 0,6 ммол/л, АСТ — 0,23 ммоль/л, тимолова проба — 2 од. Спинномозкова пункція відстрочена у зв'язку з ознаками набряку мозку.

Дитині призначено лікування: цефотаксим, амікацин, дицинон, вікасол, глюкоза, лазикс.

Через 39 годин після народження — явища мозкового кризу у вигляді клоніко-тонічних судом, ще через 4 години дитина переведена на ШВЛ. Незважаючи на реанімаційні заходи, через 45 годин після народження констатована біологічна смерть.

Заключний клінічний діагноз: внутрішньоутробна інфекція невизначеної етіології, з переважним ураженням ЦНС, внутрішньошлуночковий крововилив 3-го ступеня?

На автопсії: шкіра блідо-синюшна, із крапковим і дрібноплямистим геморагічним висипом на шкірі верхніх кінцівок і грудної клітки. Легені блідо-рожеві, злегка зниженої легкості, шматочки легенів плавають у воді. Печінка масою 86 г (норма 76 г), капсула гладка, блискуча, на розрізі коричневого кольору, еластичної консистенції, з множинними сірувато-білими вогнищами діаметром 1–2 мм, розсіяними більше у правій частині печінки (рис. 1). Селезінка темно-червоного кольору, еластична, без зскрібка пульпи, із множинними сіро-білими вогнищами. У бічних шлуночках головного мозку мізерні темно-червоні згустки крові, під епендимною визначаються одиничні дрібноплямисті крововиливи, у м'яких оболонках набряк, повнокров'я, у речовині головного мозку набряк. Інші органи візуально без особливостей.



Рисунок 1. Печінка (макропрепарат)

При гістологічному дослідженні виявлені численні гранульоми (лістеріоми) в печінці (рис. 2), селезінці (рис. 6), надниркових (рис. 3), оболонках головного мозку (рис. 7) і судинних сплетіннях бічних шлуночків (рис. 8), поодинокі гранульоми виявлялися в субепендимальній зоні бічних шлуночків (рис. 9), підшлунковій залозі (рис. 5) і нирках (рис. 4). Гранульоми мали характерну для лістеріозу морфологію, клітинний склад яких представлений макрофагальними елементами з домішкою нейтрофільних лейкоцитів у центрі, в

окремих гранульомах вторинні некрози в центрі гранульом. У тканині печінки (рис. 2) гранульоми розташовані периваскулярно, що свідчить про гематогенне поширення збудника. Посмертне бактеріологічне дослідження крові, легенів, печінки й селезінки виявило *Listeria monocytogenes*.

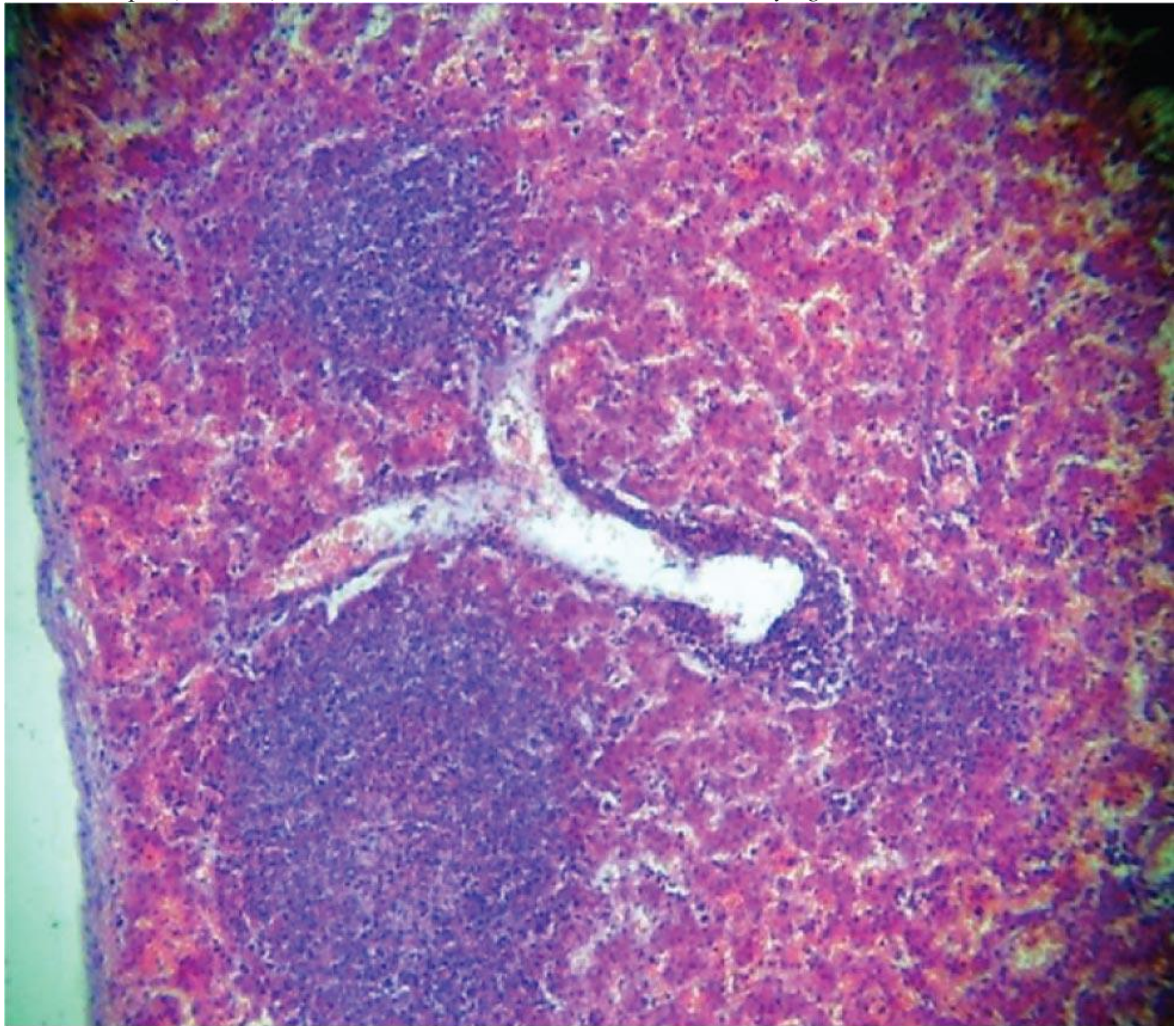


Рисунок 2. Печінка (гістологія)

Заключний патологоанатомічний діагноз: уроджений лістеріоз, генералізована форма з численними гранульомами (лістеріомами) у внутрішніх органах і головному мозку.

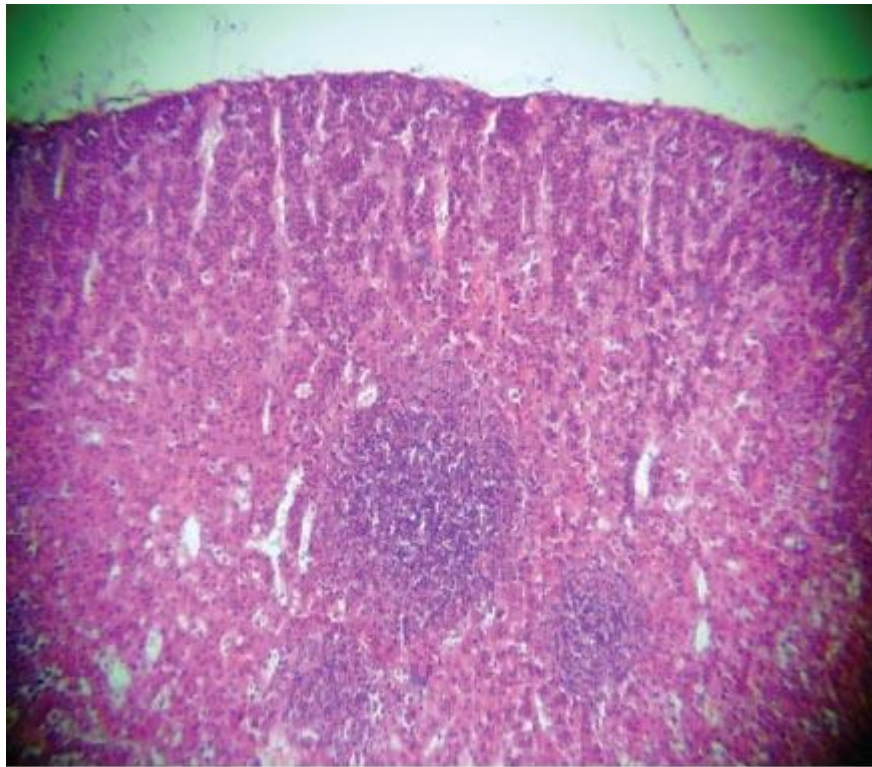


Рисунок 3. Надниркова залоза (гістологія)

Гістологічне дослідження тканини плаценти виявило значно виражені запальні зміни без специфічних гранульом. Це дає підставу зробити висновок, що відсутність типових лістерію у тканині плаценти не виключає ризику лістеріозу в новонародженого. Ретроспективно виявлено, що під час вагітності мати дитини мала вдома декоративних хом'яків, які могли бути джерелом інфекції.

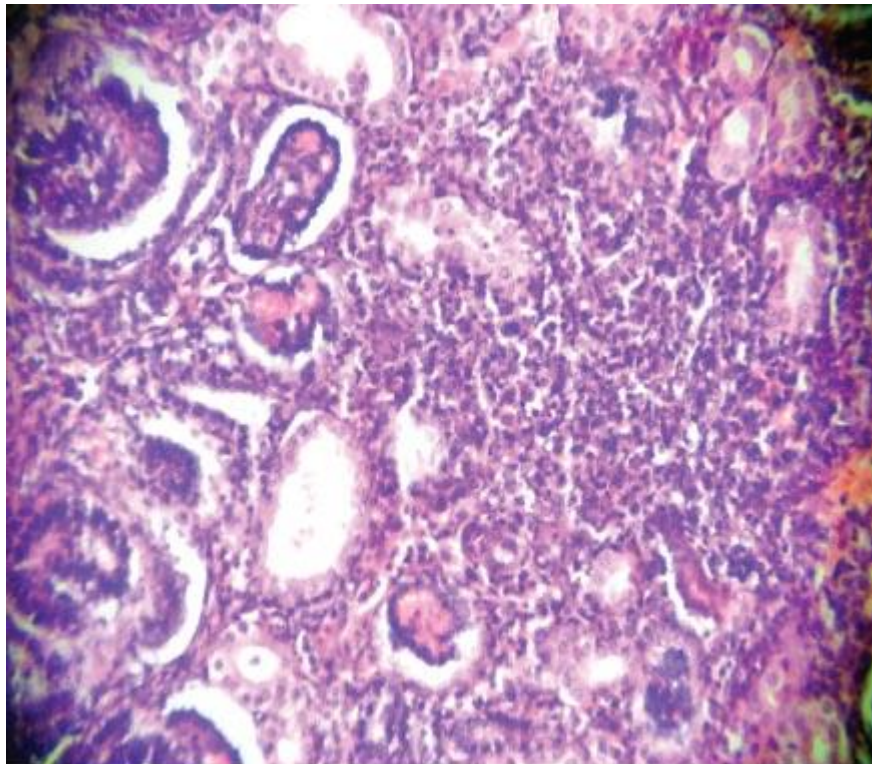


Рисунок 4. Нирка (гістологія)

Наступний випадок: дитина М., жіночої статі, від 2-ї вагітності (1-ша в 2005 році — пологи термінові, народження дитини з масою тіла 2800 г), народилася доношеною в терміні 41 тиждень вагітності. Безводний

період 2 години, води світлі. Маса тіла при народженні 3350 г, довжина тіла 53 см, окружність голови 34 см, оцінка за шкалою Апгар 7–8 балів. Матері 28 років. Вагітність перебігала із загрозою переривання у 20 тижнів. Із перенесених захворювань матері: цистит у 20 тижнів, пієлонефрит у 27 тижнів, у 38 тижнів ГРЗ із підвищенням температури до 38 °С. Перебувала на обліку в акушера-гінеколога з 12 тижнів, обстежена. Дослідження на TORCH-інфекції не проводилось. На УЗД у 13 та 33 тижні — без патологічних змін.

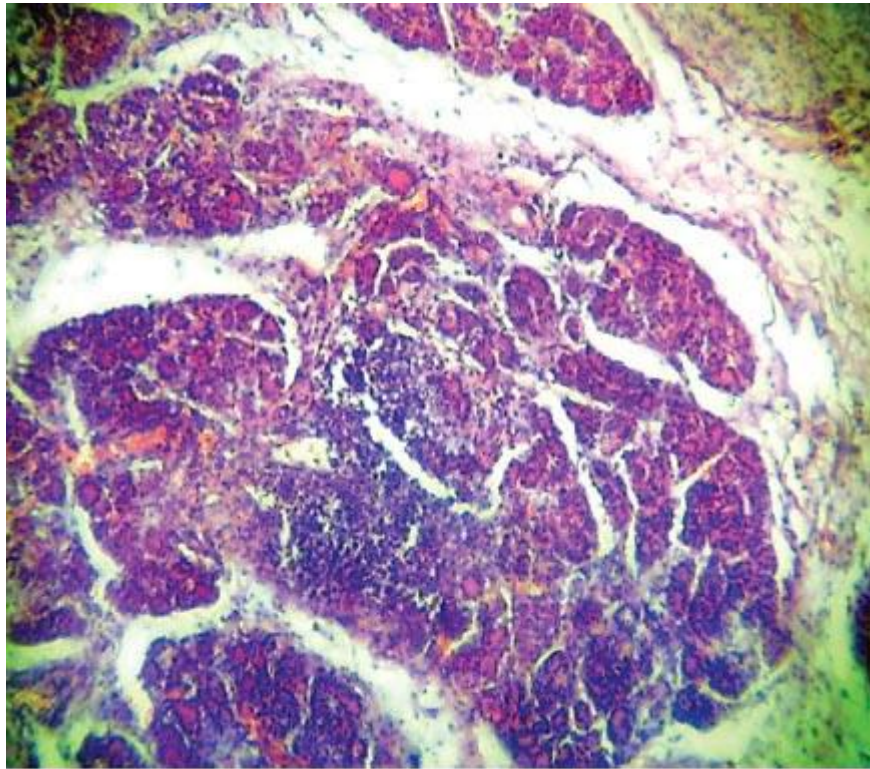


Рисунок 5. Підшлункова залоза

У матері під час пологів гіпертермія понад 38 °С. Стан дитини з моменту народження тяжкий, температура до 38,3 °С, крик слабкий, стогне. М'язовий тонус ослаблений, рефлекси періоду новонародженості пригнічені. Шкіра блідо-рожева, петехіальні крововиливи на обличчі, легка субіктичність обличчя, брадикардія. При аускультатії дихання жорстке, хрипів немає. Живіт м'який, край печінки щільний, виступає на 3 см з-під краю реберної дуги, селезінка не збільшена. Меконій відійшов самостійно. Мочиться.

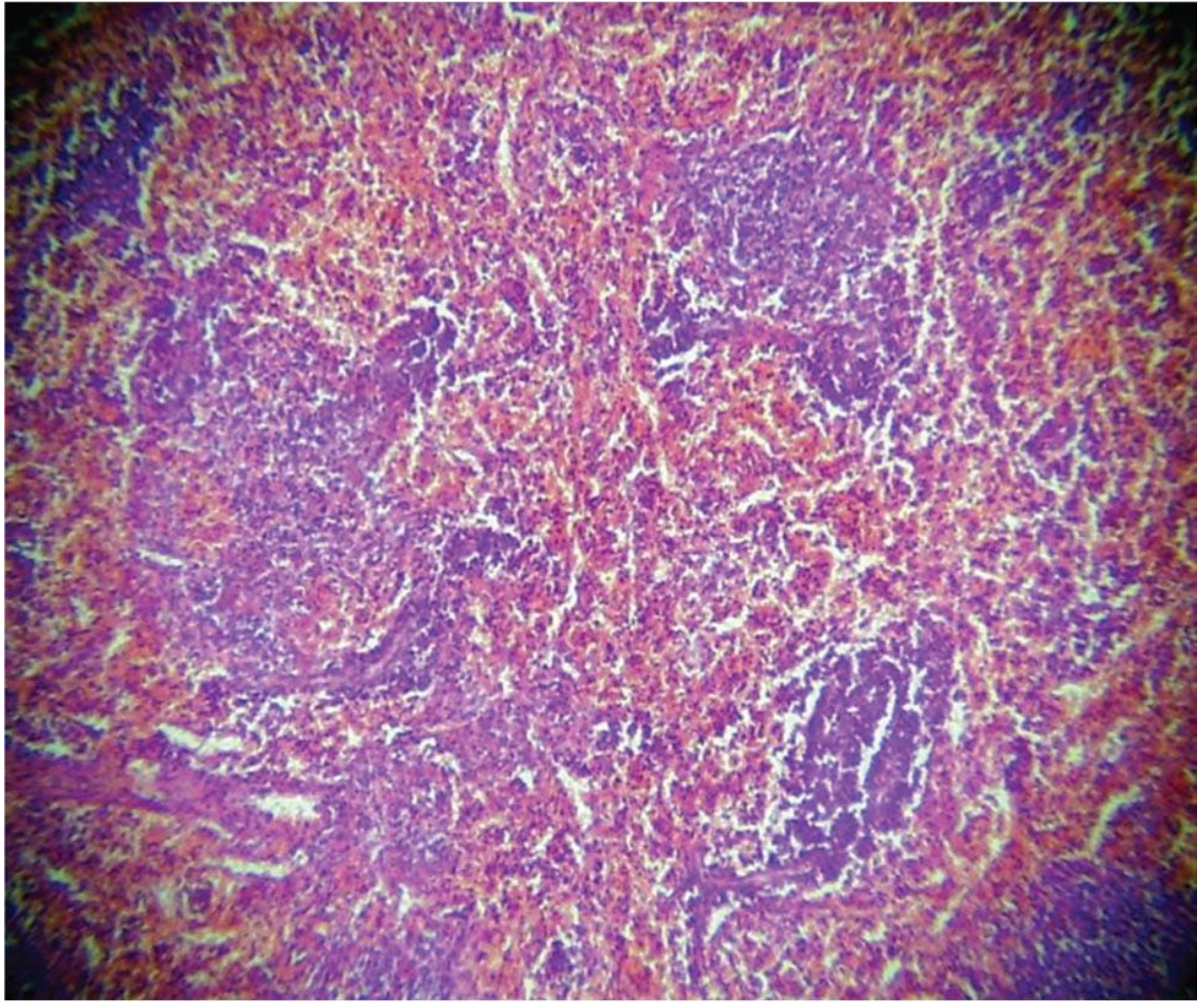


Рисунок 6. Селезінка (гістологія)

Враховуючи епізоди апное, дитина переведена у ВАІТ новонароджених на ШВЛ.

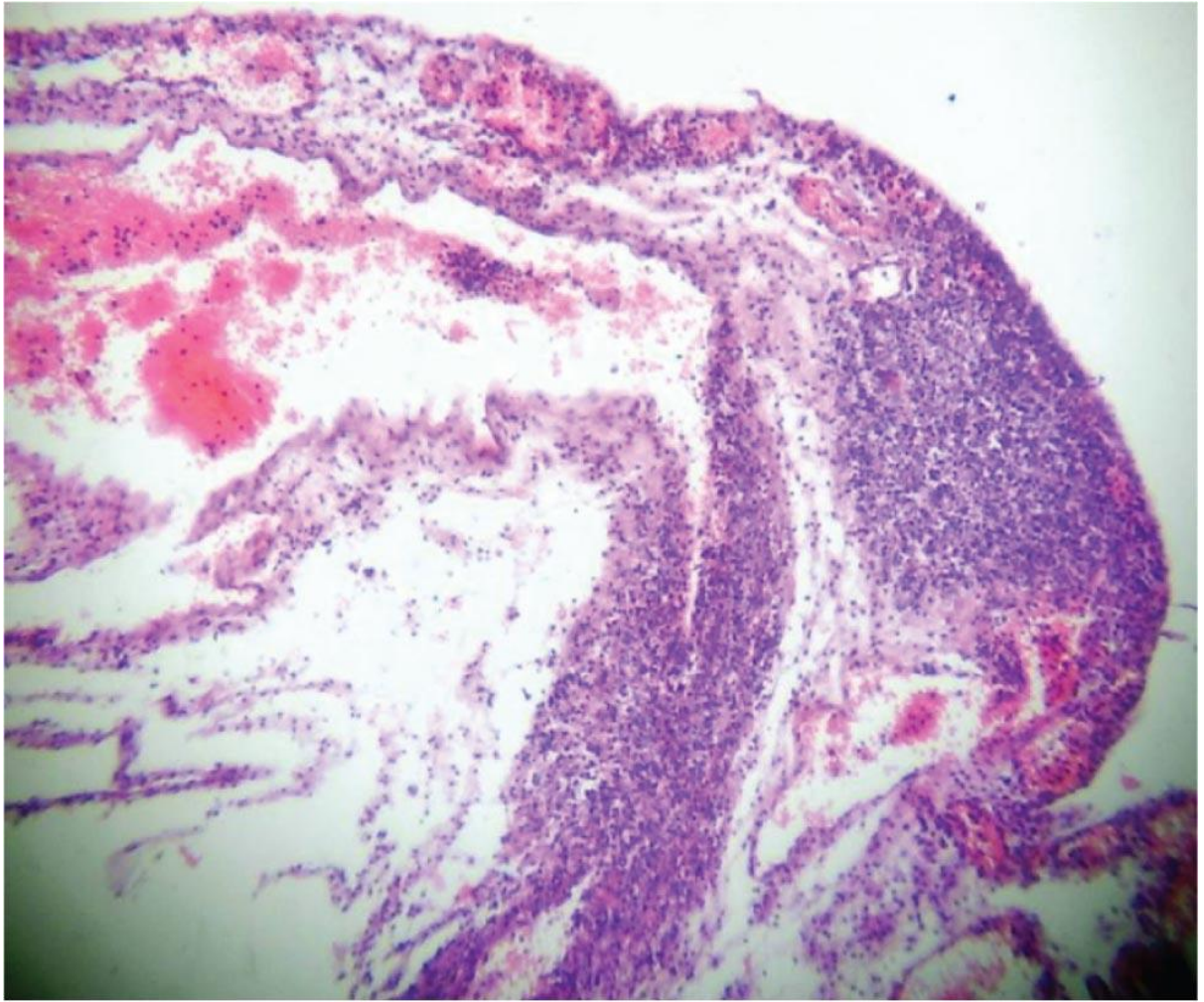


Рисунок 7. Оболонки мозку (гістологія)

З моменту надходження дитини у ВАІТ стан розцінювався як дуже тяжкий. Висока гарячка до 39 °С, застосування жарознижувальних препаратів неефективне.

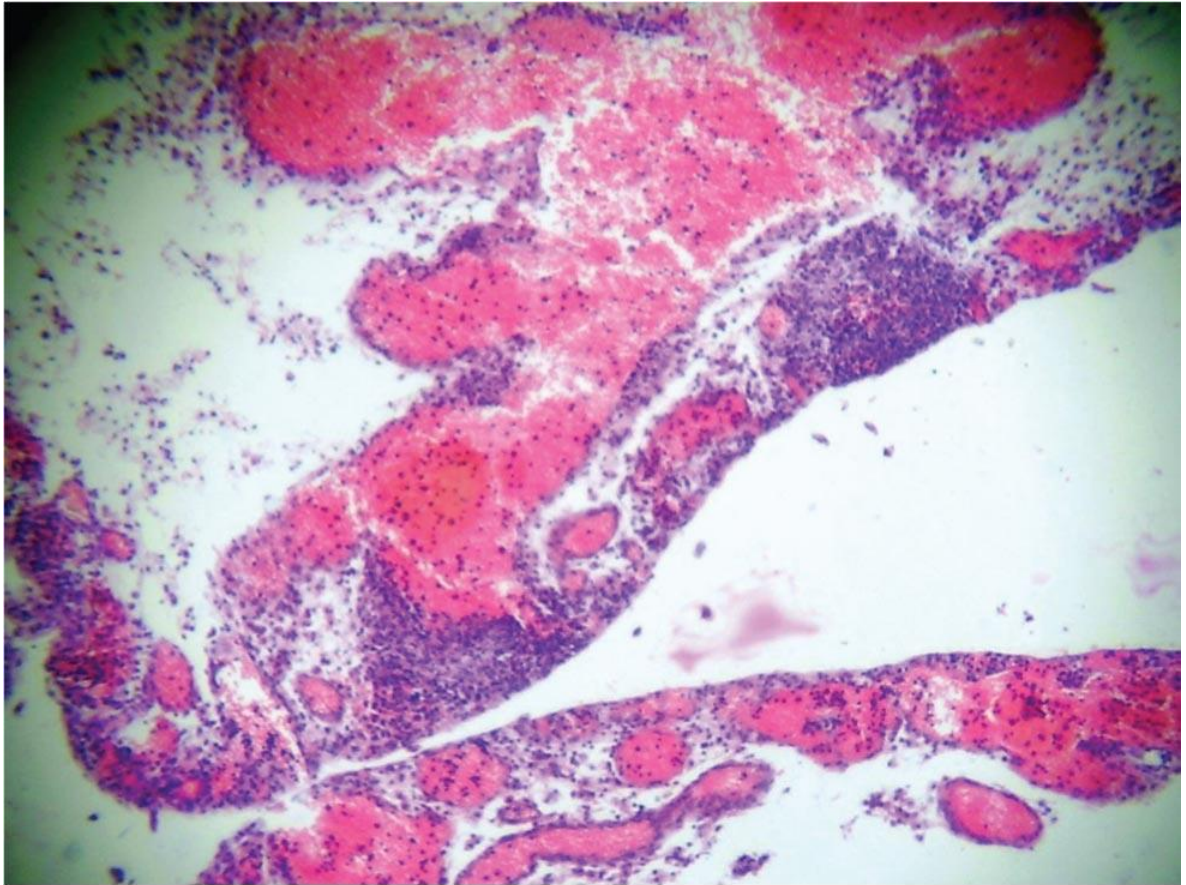


Рисунок 8. Судинні сплетіння мозку

У загальному аналізі крові: виражене зсув лейкоформули вліво, лейкоцитоз. Еритроцити — $4,8 \cdot 10^{12}/л$; Hb — 164 г/л; лейкоцити — $14,9 \cdot 10^9/л$; еозинофіли — 0 %, мієлоцити — 1 %, юні — 2 %, паличкоядерні нейтрофіли — 48 %, сегментоядерні — 28 %, лімфоцити — 15 %, моноцити — 6 %, тромбоцити — $280 \cdot 10^9/л$. Аналіз ліквору: нейтрофіли — 3 клітини в 1 мл, лімфоцити — 3 клітини в 1 мл, ксантохромний.

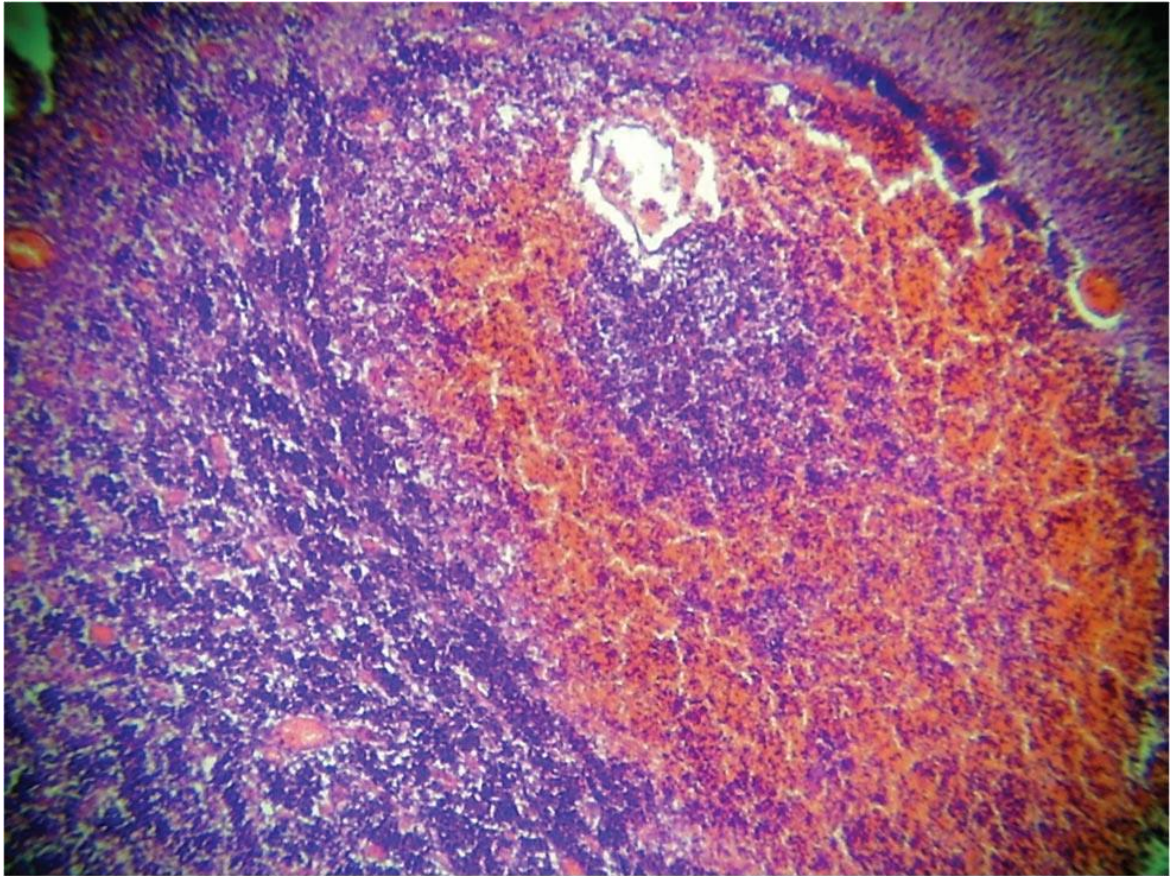


Рисунок 9. Субепендимальна зона

Дитині призначено: інфузійна терапія (5%, 10% глюкоза, аміновен, добутамін), амікацин, едидин, фуцис, метоклопрамід, фуросемід, лакто- і біфідобактерії.

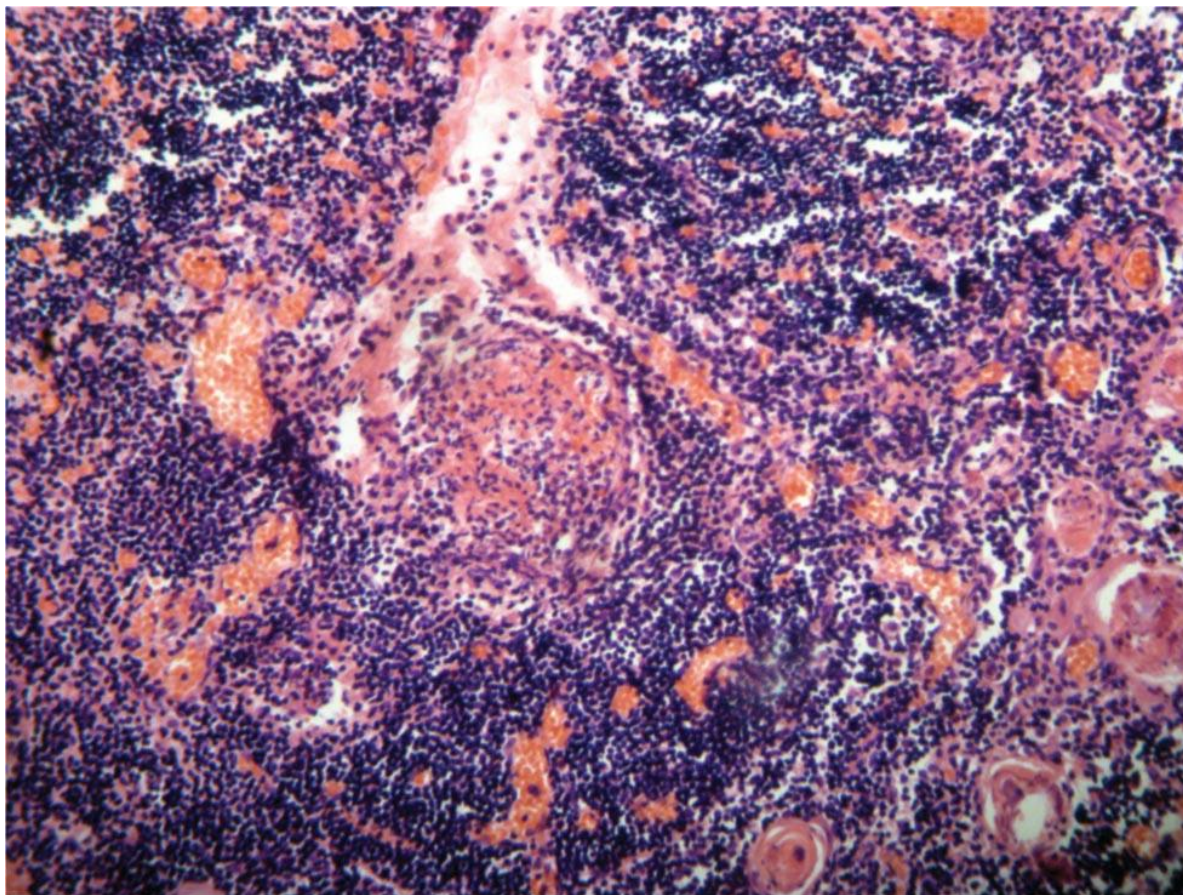


Рисунок 10. Тимус (гістологія)

Динаміка перебігу захворювання негативна, спостерігалася брадіаритмія. Реанімаційні заходи, що проводяться, неефективні. Через 2 доби після народження констатована біологічна смерть.

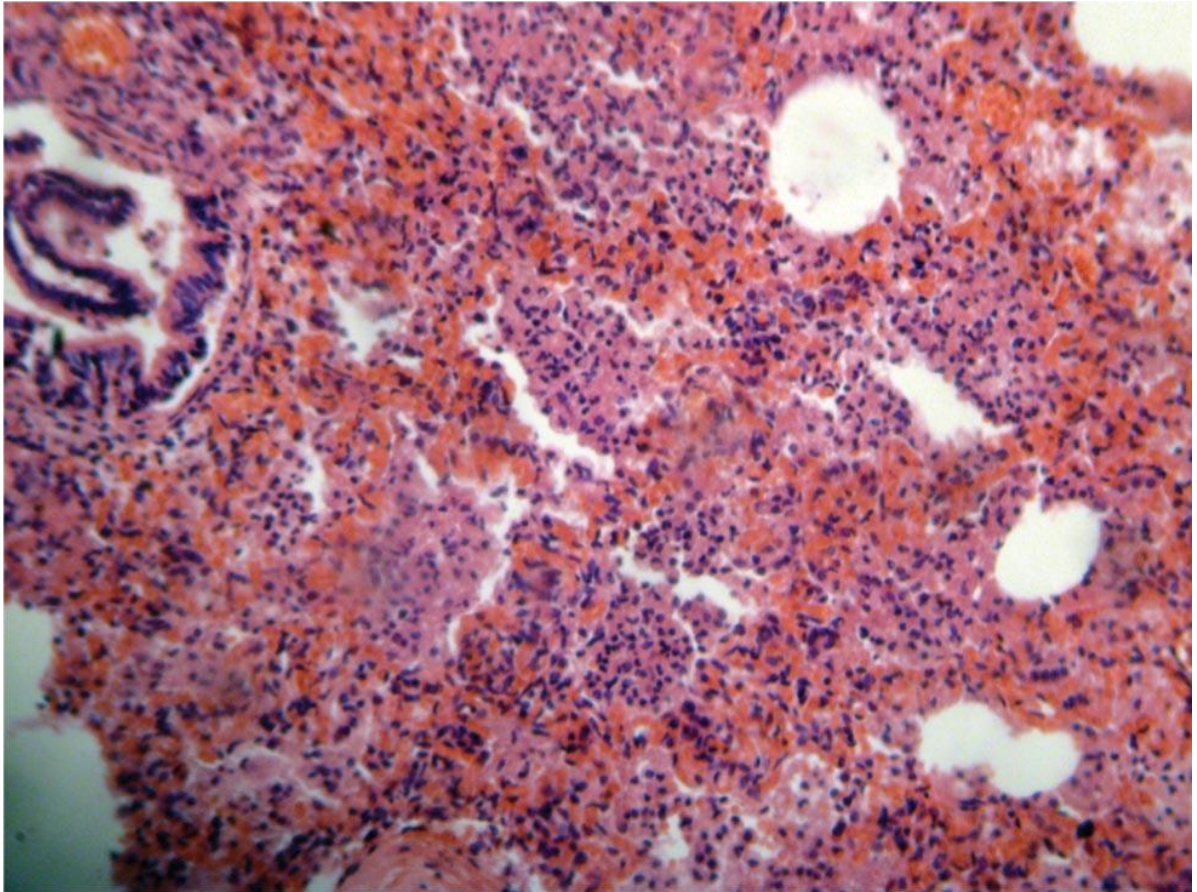


Рисунок 11. Легені (гістологія)

Заключний клінічний діагноз: внутрішньоутробна інфекція невизначеної етіології: двостороння полісегментарна пневмонія. Уроджена вада серця? Внутрішньоутробний сепсис? Септицемічна форма. Синдром поліорганної недостатності. набряк головного мозку. набряк легенів. Перинатальне ураження ЦНС, синдром пригнічення. Уроджений імунodefіцитний стан?

На автопсії й гістологічному дослідженні виявлені зміни, характерні для лістеріозу. Бактеріологічно з крові, легенів, печінки й селезінки висіяли *Listeria monocytogenes*, тип 1.

Патологоанатомічний діагноз: уроджений лістеріоз, генералізована форма, з наявністю численних лістеріом у надниркових залозах, печінці, селезінці, легенях (рис. 11), тимусі (рис. 10), у м'яких мозкових оболонках і судинних сплетіннях бічних шлуночків головного мозку.

Серозно-геморагічний альвеолярний набряк легенів. Паренхіматозна дистрофія печінки, нирок, міокарда. набряк речовини головного мозку. Акцидентальна трансформація тимуса 4-го ст. Перинатальне гіпоксичне ураження ЦНС.

Патологія посліду: вогнищево-дифузний базальний децидуїт, вогнищевий базальний вілузит та інтервілузит, у плодових оболонках вогнищево-дифузний парістальний децидуїт, вогнищевий хоріоамніоніт, у пуповині набряк основної речовини.

З анамнезу з'ясовано, що мати в 38 тижнів вагітності була на перепелиній птахофабриці та протягом останніх тижнів вагітності вживала перепелині яйця в сирому вигляді. Вважаємо цей факт найбільш імовірною причиною інфікування, оскільки інкубаційний період становить у середньому 1–4 тижні.

Як свідчать ці випадки, лістеріозна інфекція далеко не рідкісне захворювання. Тому необхідно бути настороженим щодо вагітних із специфічним акушерським анамнезом і новонароджених з ознаками тяжкої внутрішньоутробної інфекції. Принциповими є своєчасна оцінка тяжкості стану дитини та призначення комбінованої антибактеріальної терапії напівсинтетичними пеніцилінами та аміноглікозидами у зв'язку зі специфічною чутливістю лістерій.

Список литературы

1. Кареткина Г.Н. Листериоз // Лечащий врач. — 2009. — № 9.
2. Красовский В.В., Васильев Н.В., Деркач Н.А., Похил С.И. Итоги пятилетнего изучения листериоза на Украине // Журн. микробиол. — 2000. — № 3. — С. 80-85.
3. Покровский В.И. Инфекционные болезни. — М.: Медицина, 1999. — С. 291-296.
4. Родина Л.В., Маненкова Г.М., Тимошков В.В. Факторы и пути заражения листериозом населения Москвы // Эпидемиол. и инфекц. болезни. — 2002. — № 4. — С. 48-50.
5. Тартаковский И.С. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика // Клин. микробиол. и антимикр. химиотер. — 2000. — № 2. — С. 20-30.
6. Честнова Т.В. Диагностика листериоза у новорожденных // Эпидемиол. и инфекц. болезни. — 2001. — № 3. — С. 45-47.