

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ЛИСТЕРИОЗА

ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Ульяновской области»,
медицинский факультет Ульяновского государственного университета,
ГУЗ «Ульяновская областная детская клиническая больница»
ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница», г. Ульяновск, РФ

Листерииоз — природно-антропургическое инфекционное заболевание, характеризующееся множеством источников инфекции, разнообразием факторов и путей передачи возбудителя, полиморфной клинической картиной. Листерииоз плода и новорожденного — наиболее распространенная форма этой инфекции — протекает обычно в виде гранулематозного сепсиса. При обследовании женщин в родовспомогательных учреждениях в Руане (Франция) частота обнаружения листерий в последах составляет 1:235 [1]. Доля врожденного листериоза

за в перинатальной смертности, по данным литературы, составляет 0,7–25%, по данным отечественных авторов показатели колеблются от 0,59% до 2,8% [2]. Чаще заболевание наблюдается у недоношенных детей. Заражение плода от больной матери, как правило, происходит трансплацентарно, реже через аспирированную или проглоченную амниотическую жидкость в последнюю $\frac{1}{3}$ беременности и протекает по типу генерализованного процесса, получившего название «листериозный гранулематозный сепсис». Заболевание матери листериозом

протекает часто бессимптомно, реже отмечается «гриппоподобное состояние» [3].

Наибольшую опасность листериозная инфекция представляет для беременных женщин и новорожденных. Она обуславливает выкидыши, мертворождения, развитие пороков плода, а также менингитов, сепсиса и пневмонии у новорожденных. При неонатальном листериозе выделяют листериоз с ранним и поздним началом. Листериоз с ранним началом как результат внутриутробной инфекции проявляется в 1–2-е сутки после рождения в форме сепсиса. В противоположность в целом благоприятному течению листериоза для организма матери, листериозный сепсис новорожденных всегда представляет собой крайне тяжелое и часто фатальное заболевание. Новорожденные, у которых листериоз развивается рано, как правило, рождаются преждевременно, имеют низкую массу тела, заболевание протекает крайне неблагоприятно, летальность достигает при этом 50%.

Внутриутробный листериозный сепсис встречается редко, также редко и диагностируется, поэтому считаем целесообразным привести наше наблюдение.

Беременная А., 37 лет находилась на лечении в отделении патологии беременных родильного дома Государственного учреждения здравоохранения Ульяновская областная клиническая больница с 03.10.06 по 07.10.06, где проводилось лечение гестоза в палате интенсивной терапии. Беременность V, 37 недель, роды II, срочные, стремительные в головном предлежании мертвым плодом. Хроническая фетоплацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия плода в стадии декомпенсации. Антенатальная гибель плода. Степень зрелости развития плаценты II–III степени. Гестоз средней степени тяжести, артериальная гипертензия II ст., I стадия. Риск II. Бессимптомная бактериурия. Амниотомия.

08.10.06 в 0 ч 20 мин в связи с началом родовой деятельности была переведена в родильный блок. 08.10.06 в 0 ч 30 мин при открытии маточного зева 8–9 см — не регистрирующееся сердцебиение плода. В 0 ч 40 мин амниотомия — излились зеленые густые мекониальные воды. В 0 ч 50 мин родился мертвый ребенок. Масса тела 2420 г, рост 50 см. Неонатологом проводились следующие реанимационные мероприятия: санация верхних дыхательных путей, интубация трахеи, дыхание «Penlon» без эффекта. Через 10 мин отделился послед. При осмотре: плацента темная, дряблая с множественными петрификатами. Пуповина тонкая длиной 68 см. Ребенок и послед отправлены на патологоанатомическое вскрытие.

С учетом имеющихся данных был сформулирован основной диагноз: антенатальная гибель плода на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности в стадии декомпенсации при сроке беременности 37 недель. Гестоз средней степени тяжести. Артериальная гипертензия II степени. Бессимптомная бактериурия.

Патология плода: основной диагноз: внутриутробный пупочный сепсис — септикопиемия с поражением печени, легких, сердца неустановленной этиологии. Гнойный васкулит пупочных сосудов; осложнение: отек головного мозга; сопутствующий: недоношенность I степени.

Патология плаценты: гнойный диффузный париетально-плацентарный мембранит, субхориальный интервиллузит, гнойный эндартериит пуповинной артерии. Хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность.

Патология матери: гестоз средней степени тяжести; артериальная гипертензия 2 степени, 1 стадия; бессимптомная бактериурия; гестационный пиелонефрит.

На вскрытии были обнаружены отек головного мозга, точечные кровоизлияния под серозными листками плевры, эпикардом, на поверхности легких единичные, тонкие белесоватые нити, ткань легких уплотнена, багрово-синюшного цвета, с поверхности разреза стекало небольшое количество кровянистой жидкости, кусочки легких тонули в формалине, миокард дрябловатый консистенции; в правой доле печени в глубоких отделах паренхимы определялись три очажка бледно-серого цвета диаметром 0,2–0,4 см. Плацента была с меньшей массой 300 г для данного срока (норма 450 г), с небольшим уменьшением толщины до 1,5 см, наличием ишемических инфарктов.

При гистологическом исследовании в плаценте обнаружен гнойный париетально-плацентарный диффузный мембранит с тромбофлебитом отдельных вен хориальной пластинки, тромбоз вен хориальной пластинки и створочных ворсин, субхориальный гнойный интервиллузит. Гнойный эндартериит одной артерии, эритроцитарные тромбы в просвете сосудов пуповины и морфологические признаки хронической декомпенсированной плацентарной недостаточности.

При гистологическом исследовании секционного материала мертворожденного были выявлены гнойный флебит и артериит внутрибрюшных пупочных сосудов, метастатические микроабсцессы в печени с фиброидным некрозом стенок сосудов и мелкоглыбчатым распадом клеток, метастатические микроабсцессы в миокарде, гнойная двусторонняя пневмония, диффузный отек головного мозга, эритроцитарные и фибриновые тромбы в сосудах всех органов, очаговые кровоизлияния в боковых желудочках головного мозга, в строме почек, паренхиме печени.

Проанализировав данные вскрытия, гистологического исследования секционного материала и плаценты патологоанатомы пришли к выводу, что основным заболеванием и непосредственной причиной смерти явился внутриутробный сепсис — септикопиемия с поражением печени, легких, сердца (на первом этапе исследования) неустановленной этиологии, причиной развития которого послужили гнойные процессы в париетально-плацентарных оболочках плаценты с вовлечением в процесс сосудов хориальной пластинки сосудов пуповины и распространением гнойного процесса на стенки внутрибрюшных пупочных сосудов с последующим развитием метастатических микроабсцессов в печени и миокарде. Развитию пневмонии способствовала аспирация инфицированных околоплодных вод.

Согласно экстренному извещению причиной смерти послужили: а) внутриутробный пупочный сепсис — септикопиемия; б) недоношенность I степени; в) гнойный диф-

фузный париетально-плацентарный мембранит, субхориальный интервиллузит; г) гестационный пиелонефрит.

При дополнительном (23.11.06) исследовании секционного материала и специальных методов окраски куточков сердца и печени (бактериоскопия и гистология) в печени выявлены кокковые и короткие грамположительные палочки, идентифицированные как листерии, в связи с чем окончательный патологоанатомический диагноз был изменен на внутриутробный диссеминированный листериоз с преимущественным поражением печени и селезенки (листериозный сепсис). Обнаруженную внутриутробную лейкоцитарную бактериальную пневмонию неустановленной этиологии следует расценивать как фоновую инфекцию, не связанную с листериозом.

В целях установления причин инфицирования и смерти ребенка было проведено необходимое эпидемиолого-эпизоотологическое расследование с изучением медицинской документации (обменная карта роженицы, истории болезни). По месту жительства больной в районном центре сельскохозяйственных и домашних животных нет. При анализе медицинской документации было установлено следующее.

По данным диспансерной книжки беременной женщины, беременность V, роды II, аборт 3. Течение предыдущих родов нормальное. Обследования: HCV I 27.07.06 — отр., II 25.09.06 — отр.; HBsAg I 27.07.06 — отр., II 25.09.06 — отр.; ВИЧ I 27.07.06 — отр., II 25.09.06 — отр.; RW I 03.04.06 — отр., II 07.06.06 — отр., III 22.09.06 — отр. Мазок на гонорею 03.08.06. — отр. Мазок на стафилококк 15.09.06 — отр. Бактериологический посев на сальмонеллез 19.09.09 — отр. Кал на яйца глист от 05.06.06 — отр.

До поступления в ГУЗ УОКБ в сентябре 2006 г. находилась в районной Центральной больнице с диагнозом: беременность V, срок 36 нед, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу, анемия легкой степени.

Общий анализ крови: Hb 112 г/л, эр. $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, л. $8,8 \cdot 10^9$ /л, п. 7%, с. 72%, л. 14%, мон. 7%, СОЭ 35 мм/ч.

Анализ мочи: белок отр., л. 0–1 в п/зр; эпителий плоский 5–7 в п/зр, бактерии в большом количестве.

При наблюдении беременной в женской консультации в общем анализе мочи 05.06.06: отн. плотность 1020, белок 0,099 г/л, л. 2–3 в п/зр, бактерии в большом количестве.

Акушерский анамнез: I беременность (1988) — нормальные срочные роды, ребенок родился массой тела 3200 г; II–IV беременности — медицинские аборт без осложнений. Настоящая беременность V — желанная, I половина беременности протекала с периодически подъемами АД до 140/80 мм рт. ст. Лечение не получала. Консультирована в Центре перинатальной диагностики ГУЗ УОКБ — рекомендован прием эгилока по 250 мг/сут. Стационарное лечение при сроке 36 недель по поводу нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу.

В период настоящей беременности женщина перенесла острое респираторное заболевание, грипп.

Учитывая отсутствие видимых клинических проявлений в период беременности, указывающих непосредственно на листериоз, можно предположить следующие причины внутриутробного инфицирования плода:

1) простудные заболевания (грипп, острое респираторное заболевание) способствуют обострению листериозной инфекции, так как листериоз у беременных женщин протекает в основном в хронической форме (95,2%) [4];

2) листериоз может развиваться в любые сроки беременности и протекать либо бессимптомно, либо со стертой полиморфной симптоматикой (под маской острого респираторного заболевания и гриппа), поэтому окончательный правильный диагноз был установлен ретроспективно после гибели плода;

3) на наличие у беременной женщины листериоза указывала инфекция мочевых путей (бессимптомная бактериурия);

4) в данном случае имел место ранний гранулематозный листериозный сепсис новорожденного (преждевременное рождение, низкая масса тела) [5];

5) особенностью данного случая является то, что клинически листериоз был заподозрен и установлен патологоанатомами только после тщательного гистологического исследования;

6) отсутствие ярко выраженных специфических симптомов внутриутробных инфекций и зависимость между тяжестью инфекционной патологии у беременной и поражением плода приводят к трудностям разработки акушерской тактики [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Харит И.О., Фарбер Н.А., Мурзина Э.А. и др. Листериоз плода и новорожденного. Педиатрия, 1979; 1: 24–30.
2. Ларина А.М. Случай внутриутробного гранулематозного листериозного сепсиса. Архив патологии, 1980; 4: 71–72.
3. Васин В.А., Страхова Э.Г. О листериозной инфекции. Вопр. охр. матер. и детства, 1982; 3: 72–75.
4. Ериова А.С. Хронический листериоз у беременных женщин: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Киев, 1970.
5. Тартаковский И.С., Малеев В.В., Ермолаева С.А. Листериоз: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика. М.: Медицина для всех, 2002.
6. Кан Н.Е., Орджоникидзе Н.В. Современные представления о внутриутробной инфекции. Акуш. и гин., 2004; 6: 3–5.