

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
(ФГБОУ ВО СибГМУ Министерства Российской Федерации)



## Врожденный листериоз

Выполнила: гр.2119 Сарыглар М.Н

Томск, 2021г



- **Врожденный листериоз** - тяжелая внутриутробная инфекция, вызываемая *Listeria monocytogenes*, характеризующаяся серьезным прогнозом и существенными перинатальными потерями.
- Внутриутробное инфицирование листериями нередко приводит к выкидышам, антенатальной гибели плода, преждевременным родам, порокам развития плода, а также серьезным инфекционно-воспалительным поражениям различных органов и систем. Частота врожденного листериоза составляет 0,01-0,1%.
- После рождения у инфицированных детей отмечаются тяжело протекающие менингит, пневмония, сепсис.
- Летальность при врожденном листериозе достигает 30%. Среди умерших преобладают недоношенные (3:1).

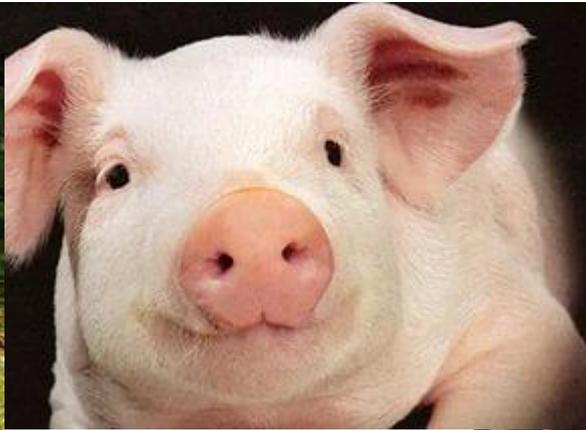


## *Этиология*

- **Listeria monocytogenes** – грамположительная палочка семейства коринебактерий, спор и капсул не образует.
- Палочка листерии может существовать в классической бактериальной форме и в виде L-формы, что в ряде случаев обуславливает недостаточную эффективность антибактериальной терапии и объясняет склонность к затяжному и хроническому течению, возможность латентной инфекции и бактерионосительства.
- Листерии высокоустойчивы во внешней среде, растут в широком интервале температур 0 (+1+45С) и высокой концентрации соли.
- Быстро погибают при кипячении, высокочувствительны к обычным дезинфицирующим средам.

## *Эпидемиология*

- Листерииоз до недавнего времени рассматривался, как типичный зооноз; источником инфекции считались различные животные и птицы (более 90 видов), в т. ч. грызуны, кролики, свиньи, коровы, овцы, собаки, куры и др.
- Сейчас листерииоз относят к сапрозоонозам, при которых основным источником и резервуаром возбудителя являются субстраты внешней среды, прежде всего почва. Листерии выделяют также из растений, силоса, пыли, водоёмов и сточных вод. Животные заражаются преимущественно через воду и контаминированный листериями корм.





- Считается, что при беременности снижается клеточный иммунитет, и чувствительность организма к данной инфекции повышается.
- ***Инфицирование плода развивается в результате:***
  - трансплацентарной передачи листерий или при развитии плацентита и вторичной инвазии при септическом распространении у матери;
  - восходящей инфекции (до 30% беременных женщин являются носителями листерий в кишечнике, откуда они могут попасть во влагалище и далее без разрыва плодного пузыря преодолевать клеточные барьеры и вызывать восходящим путем инфекцию у плода);
  - интранатального инфицирования – заражение ребенка может происходить при родах, когда контаминированы родовые пути.



## *Патогенез*

- Острая фаза инфекции у беременных может сопровождаться бактериемией и плацентитом. Проникновение листерий к плоду происходит при интенсивной плацентарной циркуляции крови, т.е. в III триместре беременности. В результате внутриутробной контаминации плода происходит гематогенное и лимфогенное распространение *Listeria monocytogenes* с поражением различных внутренних органов и ЦНС. Листерии попадают в кровоток плода, а затем с мочой и меконием выделяются в амниотическую жидкость, что приводит к инфицированию легких и желудочно-кишечного тракта плода.
- Листерии являются цитофильными паразитами. Особенность листерий состоит в том, что они могут внедряться в клетки хозяина, размножаться там и передвигаться от клетки к клетке, уклоняясь от неспецифических защитных механизмов и гуморального иммунитета. Листерии способны преодолевать всевозможные клеточные барьеры – эндотелий, эпителий, амнион и т.п. Находясь внутри макрофагов, они могут быть занесены в любую ткань плода.
- В тканях, где происходит накопление возбудителя, формируются специфические гранулемы – листериомы. Вследствие неадекватного клеточного иммунитета на *Listeria monocytogenes* происходит стимуляция Т-лимфоцитов с активной продукцией и выделением цитокинов. Под действием цитокинов происходит активная миграция в зону поражения CD4+, CD8+ клеток и макрофагов, что и определяет в последующем формирование гранулем.



## *Клиническая картина*

Исходами инфицирования на разных стадиях беременности могут быть:

- преждевременное рождение;
  - мертворождение;
  - септико-гранулематозная форма;
  - субклиническая форма.
- Классической формой врожденного листериоза является гранулематозный сепсис, характеризующийся высоким (более 50%) уровнем летальности.
  - Ребенок рождается с клиническими проявлениями врожденного листериоза или же манифестация заболевания происходит в течение первых дней, реже – в течение первых недель жизни. Отмечается тяжелое состояние новорожденного, лихорадка, экзантема в виде папулезных элементов с геморрагическим компонентом. Реже сыпь имеет розеолезный характер. Состояние ребенка в течение нескольких часов прогрессивно ухудшается, появляются беспокойство, одышка, цианоз, нарастает дыхательная недостаточность, развиваются судороги. Заболевание приобретает септический характер. На первый план выходят сепсис и менингит, реже развиваются гепатит, пневмония и другие органные поражения.



### *Клинически выделяют:*

- **раннюю атаку** – в течение 5 дней (летальность 30-59%).
- **позднюю атаку** инфекции – в течение 1-4 недель (летальность 10%).
- Сроки возникновения клинической симптоматики обусловлены путем инфицирования.
- **При антенатальном инфицировании** септический процесс развивается в первые 2-5 суток после рождения. ребенок часто рождается недоношенным с признаками морфофункциональной незрелости, иногда со ЗВУР; повышается температура тела, появляется беспокойство, возникают одышка, общий цианоз, судороги, нередко желтуха, диарея различной степени выраженности, срыгивания, гранулемы на коже и слизистых оболочках полости рта, врожденная интерстициальная пневмония, ринит, конъюнктивит.
- Течение болезни у новорожденных отличается очень быстрой динамикой. Уже на следующие сутки появляются различные клинические симптомы сепсиса: поражение сердечно-сосудистой системы, печени и селезенки, на коже узелковые высыпания или папулезная, розеолезная, реже геморрагическая сыпь.



- Для интранатального инфицирования типичным является развитие заболевания в более поздний период после рождения. В большинстве случаев клиническая картина манифестирует в виде менингита, реже дебют заболевания проявляется симптомами пневмонии. Листерийный менингит развивается в возрасте 2-5 недель с плохим прогнозом. В ликворе смешанный цитоз, содержание белка резко повышено.
- Первые клинические проявления при интранатальном заражении возникают на 10-12 день жизни и характеризуются развитием: менингита или менингоэнцефалита, пневмонии, энтерита, энтероколита и сепсиса, особенно у недоношенных детей.

### Диагностика

- ❖ **Бактериологический метод:** посев крови, ликвора, содержимого родовых путей, околоплодных вод, мекония, слизи из носоглотки, гнойного отделяемого из конъюнктивы на питательные среды.
- ❖ **Серологический метод:** РСК, РНГА (парные сыворотки), РИФ, ИФА.  
Диагностическим считают нарастание специфических АТ в 4 раза и выше в парных сыворотках, взятых с интервалом 10-14 дней.



## Лечение

Основой этиотропной терапии листериоза является раннее назначение антибактериальных препаратов. Листерии чувствительны ко всем антибиотикам, кроме цефалоспоринов – к пенициллину, ампициллину, карбенициллину, левомицетину, макролидам.

- При генерализованных формах антибактериальной терапией выбора является комбинация ампициллина с гентамицином. Гентамицин назначается вместе с ампициллином для потенцирования антибактериального эффекта, направленного на элиминацию *L. monocytogenes*.
- При этом продолжительность курса терапии гентамицином не должна превышать 7 дней. Антибиотики назначают в возрастной дозировке в течение всего лихорадочного периода и еще 3-5 дней нормальной температуры. Продолжительность лечения составляет до 3 недель, при менингите – до 4 недель и более.

### Антибиотикотерапия врожденного листериоза

Препараты	Способ введения	Суточные дозы (мг/кг)		Продолжительность Терапии
		Возраст		
		0-7 дней	Старше 7 дней	
<b>Ампициллин</b>				
С менингитом		100-200 мг/кг/ введения	300-400 мг/кг/ введения	14-21 день
Без менингита		100 мг/кг/сут. в 2 введения	100-200 мг/кг/ введения	14 дней
+				
Гентамицин		5 мг/кг в 2 введ	7,5 мг/кг в 3 введения	7 дней



## Патогенетическая терапия

**Дезинтоксикационная терапия:** - обильное питье до 2.5-3.0 л; при тяжелом течении: внутривенное введение:

- 0,9% раствора хлорида натрия;
- 5 % раствора глюкозы;
- 2 % раствора гидрокарбоната натрия.

**При менингите:** (количество вводимой жидкости ограничивается)

**Дегидратационная терапия:**

- маннит (15% раствор) с фуросемидом

**Гормонотерапия (с целью профилактики тяжелых неврологических осложнений, уменьшения риска потери слуха):**

- дексаметазон 0,2-0,5 мг/кг (в зависимости от степени тяжести) 2-4 раза в сутки не более 3-х суток (вследствие уменьшения воспаления мозга и снижения проницаемости ГЭБ).

**При ИТШ:**

- восстановление проходимости дыхательных путей, при необходимости – интубация трахеи и перевод на ИВЛ;
- постоянная оксигенация путем подачи увлажненного кислорода через маску или назальный катетер;
- обеспечение венозного доступа (катетеризация центральных/периферических вен);

- **Симптоматическая терапия**



*Спасибо за внимание!*