



¹ Воронежский
государственный
медицинский
университет
им. Н.Н. Бурденко

² Видновский
перинатальный
центр

³ Детская городская
клиническая
больница № 9
им. Г.Н. Сперанского

⁴ Московский
областной
перинатальный
центр

Врожденный листериоз у ребенка с острой тяжелой асфиксией при рождении

Г.С. Голосная, д.м.н., проф.¹, Т.Н. Белоусова, к.м.н.², Н.Ю. Князева²,
Е.Г. Трифонова², Д.А. Холичев, к.м.н.², М.Ю. Новиков, к.м.н.²,
Д.Ю. Подкопаев², А.И. Макулова, к.м.н.³, А.А. Скобельцын⁴

Адрес для переписки: Дмитрий Анатольевич Холичев, holdima1981@yandex.ru

Для цитирования: Голосная Г.С., Белоусова Т.Н., Князева Н.Ю. и др. Врожденный листериоз у ребенка с острой тяжелой асфиксией при рождении. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (45): 50–55.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-45-50-55

Представлен редкий клинический случай врожденной листериозной генерализованной внутриутробной инфекции у недоношенного с острой тяжелой асфиксией. Течение неонатального периода было крайне неблагоприятное вследствие развития полиорганной недостаточности на фоне имевшегося септического процесса и перенесенного гипоксического поражения в родах. Ведение такого пациента возможно только в условиях специализированного перинатального центра. Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Ключевые слова: листериоз, новорожденный, асфиксия, судороги, полиорганная недостаточность, недоношенность, центральная нервная система

Введение

Острая асфиксия при рождении ассоциируется с высоким риском поражения мозга новорожденного. Если острая асфиксия развивается на фоне сопутствующего внутриутробного инфицирования бактериальным возбудителем *Listeria monocytogenes*, обуславливающего септическое течение инфекции, вероятность благоприятного исхода для жизни и здоровья новорожденного существенно снижается. На положительный результат можно рассчитывать только в условиях современного перинатального центра.

Врожденный листериоз – внутриутробная инфекция, вызываемая *L. monocytogenes*. Внутриутробное инфицирование листериями нередко приводит к выкидышам, мертворождению, развитию пороков плода, а также серьезным инфекционно-воспалительным поражениям различных органов и систем. Возбудитель листериоза *L. monocytogenes* – грамположительная неспорообразующая палочка правильной формы, являющаяся факультативным анаэробом. Листерии высокоустойчивы во внешней среде, развиваются в условиях широкого диапазона температур (от +1 до +45 °С) и высокой концентрации соли. Иными словами, листерии сохраняют жизнеспособность как в продуктах, хранящихся в холодильнике, так и в рассоле. При нагревании до 70 °С они погибают через 29–30 минут, а при достижении температуры 100 °С – через 3–5 минут. Рост листерий подавляют ампициллин, гентамицин, левомицетин и эритромицин. В то же время устойчивость возбудителя к цефалоспорином, сульфаниламидам и полимиксину В различна [1–6].

Если раньше листериоз считали типичным зоонозом, сегодня его относят к сапронозам. Главным источником и резервуаром возбудителя инфекции служат объекты внешней среды и природные субстраты, в которых листерии способны размножаться [6]. Основной путь инфицирования человека листерией пищевой. Помимо алиментарного возможны иные пути заражения, среди которых наиболее значимы контактный (от инфицированных животных) и аэрогенный (при работе с контаминированными шкурами, шерстью) [7–14].

У детей с листериозом в неонатальном периоде отмечаются тяжело протекающие менингит, пневмония, сепсис, характеризующиеся высоким уровнем летальности. Для интранатального инфицирования типично развитие заболевания в более позднем периоде после рождения. Так, в большинстве случаев клини-

ческие проявления листериоза у новорожденных могут быть неспецифичными, что затрудняет диагностику. В большинстве случаев заболевание протекает тяжело, с высоким уровнем летальности. Для интранатального инфицирования типично развитие заболевания в более позднем периоде после рождения. Так, в большинстве случаев клини-



ческие симптомы манифестируют на 10–12-е сутки жизни и протекают, как правило, в виде менингита. Реже дебют заболевания сопровождается симптомами пневмонии. В целом листериоз, обусловленный интранатальным инфицированием, как и при трансплацентарной передаче инфекции, характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью (20–25%). Вместе с тем при интранатальном инфицировании *L. monocytogenes* возможна и транзитная колонизация, не приводящая к развитию заболевания. Листериоз, развившийся во втором и третьем триместрах беременности, в 40–50% случаев приводит к антенатальной гибели плода. Инфицирование на поздних сроках гестации ассоциируется с развитием у плода септицемии с полиорганным поражением или антенатальной гибелью. Постнатальная смертность составляет 3–50%. Перинатальный листериоз в течение первых семи дней жизни нередко связан с преждевременными родами и фульминантным течением болезни. При ранней манифестации листериоза (первый-второй день жизни) у ребенка обычно присутствуют признаки генерализованной инфекции.

Врожденный листериоз – тяжелое заболевание с серьезным прогнозом, определяющим существенные перинатальные потери [15, 16].

Трансплацентарное заражение плода листериями возможно на любом сроке гестации. При инфицировании на ранних сроках имеют место самопроизвольные аборт или формируются пороки развития. При заражении во второй половине беременности обычно внутриутробно развивается специфический инфекционно-воспалительный процесс. Ребенок рождается с клиническими проявлениями врожденного листериоза, либо манифестация заболевания происходит в течение первых-вторых суток жизни [17–21]. Кроме трансплацентарной, возможна интранатальная передача инфекции. Заражение происходит при контакте ребенка с контаминированными *L. monocytogenes* слизистыми оболочками родовых путей матери. Не исключено заражение в результате аспирации инфицированных околоплодных вод [22–25].

Достоверная информация о распространении листериоза в нашей стране, несмотря на регистрируемую с 2002 г. обязательную регистрацию случаев заболеваемости данной инфекцией, отсутствует. При обследовании женщин в родовспомогательных учреждениях частота обнаружения листерий в последах составляет 1:235. Согласно данным литературы, на долю врожденного листериоза в структуре перинатальной смертности приходится 0,7–25%. По данным отечественных авторов, этот показатель колеблется в пределах 0,59–2,8%. Частота внутриутробного инфицирования и заболевания детей составляет 86 на 100 тыс. живорожденных. Спрогнозировать развитие листериозной инфекции у плода очень сложно, поскольку маркером служит состояние здоровья беременной. Заболевание матери листериозом часто протекает бессимптом-

но, гриппоподобное состояние отмечается редко. Во всех случаях риск трансплацентарной передачи инфекции высок, однако в литературных источниках отсутствуют данные о частоте передачи листерий от матери плоду. Наибольшую опасность листериозная инфекция представляет для беременных и новорожденных. Листериоз при раннем начале в результате внутриутробной инфекции проявляется на первые-вторые сутки после рождения в форме сепсиса. Если в целом листериоз для организма матери не опасен, листериозный сепсис новорожденных представляет собой крайне тяжелое, нередко фатальное заболевание. Впоследствии в организме плода происходит гематогенное и лимфогенное распространение *L. monocytogenes* с поражением внутренних органов и центральной нервной системы (ЦНС).

При врожденном листериозе гранулематозный процесс носит генерализованный характер и рассматривается как гранулематозный сепсис. При аутопсии пациентов с врожденным листериозом все органы на поверхности или в разрезе «посыпаны пшеном» из-за обилия гранул. При этом беловато-сероватые, желтовато-сероватые гранулы обнаруживаются под плеврой, в легких, под капсулой печени, в почках, под мягкой мозговой оболочкой, в веществе головного мозга, селезенке, лимфатических узлах, кишках, желудке, надпочечниках, тимусе. Микроскопически в коже наблюдаются продуктивные васкулиты, в печени – множественные субмиллиарные очаги некроза гепатоцитов с выраженной гиперплазией и пролиферацией звездчатых эндотелиоцитов, на месте которых формируются гранулемы – листериомы [26–29].

Дети, у которых листериоз развивается постнатально, обычно рождаются преждевременно, имеют низкую массу тела. Заболевание у них протекает крайне неблагоприятно, летальность достигает 50%.

Установить диагноз врожденного листериоза на основании клиничко-анамнестических данных сложно. Решающее значение имеют лабораторные методы исследования. При этом золотым стандартом диагностики врожденного листериоза традиционно считается бактериологическое исследование. При рутинном бактериологическом обследовании листерии не обнаруживаются, поскольку для этого необходимы специальные среды. Кроме того, для полноценного бактериологического обследования требуется 3–7 дней. Это существенно ограничивает возможности клиницистов оперативно установить диагноз и своевременно назначить этиотропную терапию.

Для экстренной верификации генеза заболевания целесообразно использовать метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), которая отличается высоким уровнем диагностической специфичности и чувствительности и позволяет быстро (в течение нескольких часов) получить окончательный результат.

Лечение детей с врожденным листериозом следует начинать как можно раньше. Ухудшение состояния ребенка в первые-вторые сутки жизни, сопро-



вождающееся появлением лихорадки, экзантемы в виде папулезных или розеолезных высыпаний, беспокойства, одышки, цианоза, гепатомегалии, судорог, требует экстренного проведения дифференциального диагноза и уточнения генеза заболевания. Этиологическое значение *L. monocytogenes* в генезе TORCH-синдрома обсуждается редко, даже при наличии типичных признаков врожденного листериоза (экзантема, лихорадка, менингит).

Клинический случай

Ребенок от женщины 27 лет, без соматических и гинекологических заболеваний. Дата родов – 3 сентября 2023 г. Течение беременности: первый триместр – токсикоз, второй триместр – токсикоз до 16 недель, 18 недель – острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), 28 недель – введен антирезусный иммуноглобулин, третий триместр – с 28-й недели отеки. Анамнез: хориоамнионит, ОРВИ.

Роды первые преждевременные, оперативные на сроке гестации 35 недель. Предлежание плаценты. Первый период родов – 6 часов 30 минут, второй – 0 часов 6 минут. Безводный период – 0 часов 6 минут. Вес новорожденного – 2440 г, рост – 47 см, окружность головы – 33 см, окружность грудной клетки – 28 см. Оценка по шкале Апгар – 3/5 баллов.

В родильном зале ребенку оказана реанимационная помощь, согласно протоколу реанимации и стабилизации новорожденного в родильном зале. После стабилизации состояния с помощью искусственной вентиляции легких в условиях транспортного модуля ребенок доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН). В результате проведенных мероприятий состояние ребенка стабилизировалось, сохранялись дыхательная недостаточность, мышечная гипотония, гипорефлексия. Состояние при поступлении тяжелое из-за дыхательной недостаточности.

Таблица 1. Респираторная поддержка

Вид	Дата/время		Продолжительность
	начало	окончание	
ИВЛ	11.09.2023/12.00	15.09.2023/09.10	93 часа
Высокочастотная ИВЛ	03.09.2023/10.06	11.09.2023/12.00	170 часов
НСРАР	15.09.2023/09.10	22.09.2023/09.20	168 часов
O ₂ -маска	22.09.2023/09.20	26.09.2023/07.00	Скорость потока – 2 л/мин

Таблица 2. Антибактериальная терапия

Препарат	Период
Ампициллин (150 мг/кг/сут)	03–05.09.2023
Гентамицин (4 мг/кг/сут)	03–05.09.2023
Линезолид (10 мг/кг/8 ч)	05–07.09.2023
Ванкомицин (10 мг/кг/8 ч)	09–17.09.2023
Меронем (40 мг/кг/8 ч)	17–19.09.2023
Амикацин (10 мг/кг/сут)	18–26.09.2023
Цефоперазон/сульбактам (160 мг/кг/сут)	05–16.09.2023
Имипенем/циластатин	20–26.09.2023

Респираторная терапия проводилась с учетом респираторного статуса ребенка, данных газового состава крови, кислотно-щелочного состояния, клинической картины и динамики заболевания (табл. 1).

По данным рентгенографии органов грудной клетки – выраженное снижение прозрачности легочных полей, инфильтративные тени с двух сторон легких, в динамике с разрешением.

На 20-м часу жизни зафиксирован эпизод тонических судорог, проведен мониторинг амплитудной интегрированной электроэнцефалограммы (аЭЭГ).

аЭЭГ в ОРИТН: прерывистый паттерн, в возрасте шести часов жизни зарегистрирована судорожная активность.

Данные аЭЭГ: патологический паттерн по типу «выскачка/подавление». Отменена инфузия Сибазона. Назначена и начата противосудорожная терапия леветирацетамом 40 мг/кг/сут в два приема, внутривенно. В возрасте 23 часов жизни (20 часов проведения терапевтической гипотермии) с учетом нестабильности гемодинамики на фоне массивной кардиотонической терапии было принято решение о прекращении терапевтической гипотермии. Согревание ребенка перенес удовлетворительно. Гемодинамика с развитием гипотензии на первом часу жизни, начата кардиотоническая терапия допамином, добутамином, норадреналином с коррекцией доз под контролем показателей гемодинамики. В возрасте восьми часов жизни назначили вазопрессорную поддержку норадреналином. С целью повышения тропности к кардиотоникам применяли гормонотерапию дексаметазоном до шести суток жизни.

На фоне проводимого лечения гемодинамика стабилизировалась, кардиотоническую и гормональную терапию отменили. С седьмых суток жизни – без кардиотонической поддержки.

В неврологическом статусе с рождения – синдром угнетения. В динамике нарастала двигательная активность, восстанавливались и становились более стойкими рефлексы, появился плач средней силы. С 20-х суток начал самостоятельно вяло сосать соску. На третьи сутки жизни выявлено острое почечное повреждение, стадия острой почечной недостаточности (KDIGO 3).

Учитывая неэффективность консервативной терапии, наличие олигурии, азотемии, невозможность проведения терапии в полном объеме из-за высокого риска фатальной гипергидратации, принято решение о старте заместительной почечной терапии. Метод выбора – перитонеальный диализ в классической модификации.

Антибактериальная терапия (табл. 2) ампициллином и гентамицином, назначенная с первого часа жизни, корригировалась исходя из клинико-лабораторных данных, данных бактериологических посевов крови. Принимая во внимание развитие анемии тяжелой степени, 22 сентября 2023 г. было принято решение о проведении заместительной гемотрансфузии в составе отмытых эритроцитов с целью восполнения объема циркулирующих эритроцитов.



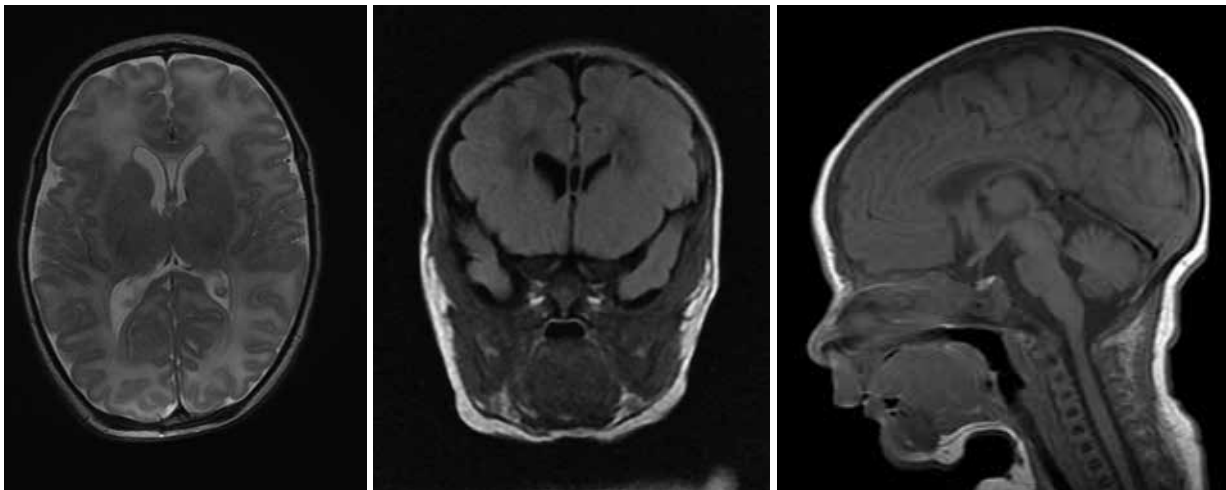
Ребенку проведены обследования. Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости: УЗ-признаки реактивных изменений печени, желчного пузыря. Следовое количество гомогенного выпота в брюшной полости. УЗИ почек: УЗ-признаки повышения эхогенности почечной паренхимы. Пиелоектазия с двух сторон. Эходоплерокардиография от 4 сентября 2023 г.: сократительная способность миокарда – норма, камеры сердца не увеличены, открытое овальное окно – 3 мм, открытый артериальный проток – 2,5–3,0 мм. Данных о врожденном пороке сердца нет.

Нейросонография: УЗ-признаки внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) 1-й степени, повышения эхогенности перивентрикулярных тканей. Незрелость. Нарушение мозгового кровотока по типу гиперперфузии.

Бактериальный посев: 3 сентября 2023 г. – рост *L. monocytogenes*, посев крови на стерильность 6 сентября – роста нет, посев крови на стерильность 9 сентября – роста нет, посев пунктата 15 сентября – роста нет, посев мокроты 15 сентября – роста нет. По данным посевов крови и мокроты в динамике – роста нет. На 23-и сутки жизни ребенок переведен в отделение патологии новорожденных для дальнейшего наблюдения и лечения. Состояние при поступлении в отделение средней тяжести вследствие перинатального поражения ЦНС, недоношенности, инфекционного процесса, дыхательных расстройств. Телосложение правильное, стигмы дизэмбриогенеза и видимые пороки развития отсутствовали. По данным центильной таблицы при рождении – нормосомия, по шкале зрелости – признаки миофункциональных нарушений; на момент этапного эпикриза – признаки постнатальной гипотрофии. При поступлении в отделение консилиумом врачей принято решение о прекращении антибактериальной терапии под контролем лабораторных показателей через 72 часа, продолжена противогрибковая терапия в лечебной дозе. У ребенка на фоне отмены антибактериальной терапии при продолжавшейся

противогрибковой терапии после динамического снижения зафиксировано повторное незначительное повышение уровня С-реактивного белка до 16,5 мг/л без выраженных изменений в клиническом состоянии. Прокальцитонинотест отрицательный. Ребенок в динамике активнее, вес прибавлял стабильно, не срыгивал, кожные покровы бледно-розовые, снижения SpO₂ не отмечалось, температура тела стабильна в пределах референсных значений. Результаты посева крови 18 сентября – роста микроорганизмов нет. Рентгенограмма грудной клетки – без очаговых и инфильтративных изменений. Результаты исследования крови методом ПЦР на цитомегаловирус, вирус простого герпеса свидетельствовали об отсутствии у ребенка инфекционного процесса. Учитывая тяжелую гипоксию при рождении и перенесенную в ОРИТН полиорганную недостаточность, периодические скачки уровня С-реактивного белка можно рассматривать как неспецифическую реакцию на происходящие в организме деструктивные процессы. Продолжен мониторинг жизненных функций и клинического состояния ребенка. Весовая кривая стабильно восходящая. В ходе инструментальных исследований выявлены УЗ-признаки ВЖК 1-й степени слева в стадии начала лизиса, повышения эхогенности перивентрикулярных тканей, дилатация правого бокового желудочка на фоне незрелости. УЗИ почек: УЗ-признаки дилатации верхних мочевыводящих путей с двух сторон (без отрицательной динамики). Неврологический статус: реакция на осмотр снижена, спонтанная двигательная активность снижена с тенденцией к нарастанию, умеренная гипотония, рефлекс спинального и орального автоматизма живые с истощением.

Поскольку ребенок при рождении перенес тяжелую асфиксию, находился на противосудорожной терапии, с диагностической целью невролог рекомендовал проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга (рисунок). Обследование показало диффузные гипоксически-ишемические



Магнитно-резонансная томография головного мозга от 10 октября 2023 г.



изменения вещества головного мозга, кровоизлияние в области задней черепной ямки, умеренную вентрикулодилатацию справа, остаточную полость прозрачной перегородки, гипоплазию мозолистого тела (?).

Заключение невролога: острая тяжелая асфиксия в родах. Ишемия мозга 2-й степени, судороги новорожденного (купированы), синдром угнетения ЦНС, мышечной гипотонии, вегетативно-висцеральных нарушений.

Проведены сбалансированная инфузионная терапия по физической потребности с контролем основных показателей газообмена и метаболизма, с расширением жидкостного объема, парентеральное питание, дотация электролитов.

Противогрибковая терапия предусматривала применение:

- ✓ флуконазола 12 мг/кг/сут с 5 по 21 сентября 2023 г. внутривенно капельно ежедневно;
- ✓ Микамина 4 мг/кг ежедневно один раз в сутки с 22 по 24 сентября, 10 мг/кг/сут один раз в сутки внутривенно капельно с 24 сентября по 4 октября.

Кроме того, применялись:

- ✓ противосудорожная терапия: левитирацетам 40 мг/кг/сут с 4 сентября по настоящее время;
- ✓ перитонеальный диализ (с 5 по 13 сентября);
- ✓ лечебная гипотермия (20 часов; до 23 часов жизни);
- ✓ гемотрансфузия ЭМОЛТ (22 сентября);
- ✓ метаболическая терапия;
- ✓ иммунокорректирующая терапия Вифероном (с 27 сентября по 7 октября);
- ✓ профилактика рахита и остеопении: витамин D 500 ЕД/сут один раз в сутки;
- ✓ пробиотик Бифидумбактерин;
- ✓ профилактика и лечение анемии недоношенных: эритропоэтины 250 ЕД один раз в сутки три раза в неделю;
- ✓ симптоматическая терапия.

Ребенок выписан из стационара на 42-е сутки жизни в удовлетворительном состоянии.

Диагнозы при выписке:

- основной: P61.2. Анемия недоношенных смешанного генеза. Состояние после гемотрансфузии ЭМОЛТ от 22 сентября 2023 г.;
- конкурирующий: P07.3. Другие случаи недоношенности. Гестационный возраст – 35 недель, постконцептуальный возраст – 40 недель;
- осложнения: E44.1. Легкая белково-энергетическая недостаточность;

- сопутствующие: P23.8. Врожденная пневмония, вызванная *L. monocitogenes* (реконвалесцент). P28.5. Дыхательная недостаточность у новорожденного (купирована). P29.8. Другие сердечно-сосудистые нарушения, возникшие в перинатальном периоде (купированы). N17.8. Острое почечное повреждение (перитонеальный диализ с 5 по 13 сентября 2023 г.). P91.0. Ишемия мозга 2-й степени, синдром угнетения ЦНС, мышечной гипотонии, вегето-висцеральных нарушений (состояние после проведения лечебной управляемой гипотермии, 20 часов). P52.0. Внутривентрикулярное (нетравматическое) кровоизлияние 1-й степени в стадии лизиса у плода и новорожденного. P90. Судороги новорожденного (медикаментозная ремиссия). P21.0. Тяжелая асфиксия при рождении. P61.0. Преходящая неонатальная тромбоцитопения (реконвалесцент). P24.0. Неонатальная аспирация мекония. N35.0. Фоновая ретинопатия и ретинальные сосудистые изменения, ретинопатия недоношенных 2-й степени.

Заключение

Дети с острой тяжелой асфиксией в родах составляют группу высокого риска по реализации поражения ЦНС. Как правило, в условиях внутриутробного инфицирования негативные последствия усугубляются. Если возбудитель инфекции вызывает генерализованный воспалительный процесс в организме ребенка, вероятность выживания и нормального сохранения функционирования органов и систем крайне низка.

Представленный клинический случай демонстрирует сложность диагностики, ведения и терапии пациента с высоким риском летальности и развития необратимых процессов изменения головного мозга. В условиях перинатального центра проведены все необходимые мероприятия по диагностике и лечению, обеспечившие выздоровление ребенка. С учетом сложного анамнеза ребенку показано наблюдение невролога, окулиста, нефролога, иммунолога в отделении катамнеза. *

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.

Родители ребенка не возражают против публикации данных из истории развития ребенка и его фотографии.

Литература

1. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш. Сазерленд. М.: Медицина, 2000.
2. Заплатников А.Л., Коровина Н.А., Корнева М.Ю., Чебуркин А.В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика. Лечащий врач. 2005; 8: 54–62.
3. Ивановская Т.Е., Леонова Л.В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. М.: Медицина, 1989.
4. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей Российской ассоциации перинатологов (методические рекомендации). М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001.



5. Тартаковский И.С., Малеев В.В., Ермолаева С.А. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика. М., 2002.
6. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 2007.
7. Царегородцев А.Д., Рюмина И.И. Заболеваемость новорожденных внутриутробными инфекциями и задачи по ее снижению в Российской Федерации. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001; 2: 4–7.
8. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений. Руководство для врачей. СПб.: Элби-СПб, 2002.
9. Шабалов Н.П. Неонатология. СПб., 2006.
10. Шипулина О.Ю., Пиксаева О.В., Садова Н.В. и др. Значение молекулярно-биологических методов в диагностике листериоза беременных и новорожденных. М., 2008.
11. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2006; 992.
12. Roitt I., Brostoff J., Male D. Immunology. 5th ed. Mosby International Ltd., 1998.
13. Wing E.J., Gregory S.H. Listeria monocytogenes: clinical and experimental update. J. Infect. Dis. 2002; 185 Suppl 1: S18–S24.
14. Садова Н.В., Заплатников А.Л. Врожденный листериоз. РМЖ. 2008; 16 (18): 1162–1165.
15. Schlech W.F. Epidemiology and clinical manifestations of Listeria monocytogenes infection. Microbiol. Spectr. 2019; 7 (3).
16. Snapir Y.M., Vaisbein E., Nassar F. Low virulence but potentially fatal outcome – Listeria ivanovii. Eur. J. Intern. Med. 2006; 17 (4): 286–287.
17. Воронина О.Л., Тартаковский И.С., Ющук Н.Д. и др. Анализ спорадических случаев инвазивного листериоза в мегаполисе. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2020; 97 (6): 548–555.
18. Громыко Н.Л., Захаренкова Т.Н., Желобкова Т.И. и др. Акушерские аспекты листериоза. Проблемы здоровья и экологии. 2013; 3 (37): 132–136.
19. Нафеев А.А., Модникова В.И., Попов В.В., Жданова В.Ю. Случай врожденного листериоза. Педиатрия. 2009; 1 (87): 145–147.
20. Jiao Y., Zhang W., Ma J., et al. Early onset of neonatal listeriosis. Pediatr. Int. 2011; 53 (6): 1034–1037.
21. Tortajada C., Porta R., Riba M., et al. Nosocomial outbreak due to Listeria monocytogenes in a neonatal unit. Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 2012; 30 (3): 143–146.
22. Charlier C., Disson O., Lecuit M. Maternal-neonatal listeriosis. Virulence. 2020; 11 (1): 391–397.
23. Koopmans M.M., Brouwer M.C., Vázquez-Boland J.A., van de Beek D. Human listeriosis. Clin. Microbiol. Rev. 2023; 36 (1): e0006019.
24. Khsim I.E.F., Mohanaraj-Anton A., Horte I.B., et al. Listeriosis in pregnancy: an umbrella review of maternal exposure, treatment and neonatal complications. BJOG. 2022; 129 (9): 1427–1433.
25. Gomez G., Islam S. Neonatal listeriosis: a rare but not-to-be forgotten infection. BMJ Case Rep. 2022; 15 (5): e243033.
26. Rovas L., Razbadauskas A., Slauzgalvyte G. Listeriosis during pregnancy: maternal and neonatal consequences – a case report. Int. J. Womens Health. 2023; 15: 695–699.
27. McLauchlin J., Amar C.F.L., Grant K.A. Neonatal cross-infection due to Listeria monocytogenes. Epidemiol. Infect. 2022; 150: 1–31.
28. Wang Z., Tao X., Liu S., et al. An update review on Listeria infection in pregnancy. Infect. Drug Resist. 2021; 14: 1967–1978.
29. Wu F., Nizar S., Zhang L., et al. Clinical features and antibiotic treatment of early-onset neonatal listeriosis. J. Int. Med. Res. 2022; 50 (8): 3000605221117207.

Congenital Listeriosis in a Child with Acute Severe Asphyxia at Birth

G.S. Golosnaya, PhD, Prof.¹, T.N. Belousova, PhD², N.Yu. Knyazeva², Ye.G. Trifonova², D.A. Holichev, PhD², M.Yu. Novikov, PhD², D.Yu. Podkopaev², A.I. Makulova, PhD³, A.A. Skobeltsyn⁴

¹ N.N. Burdenko Voronezh State Medical University

² Vidnovsky Perinatal Center

³ G.N. Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9

⁴ Moscow Regional Perinatal Center

Contact person: Dmitry A. Holichev, holdima1981@yandex.ru

A rare clinical case of congenital listeriosis generalized intrauterine infection in a premature infant with acute severe asphyxia is presented. The course of the neonatal period was extremely unfavorable due to the development of multiple organ failure against the background of the existing septic process and hypoxic damage suffered during childbirth. The management of such a patient is possible only in a specialized perinatal center. The child was discharged home in a satisfactory condition.

Keywords: listeriosis, neonates, asphyxia, seizures, multiple organ failure, prematurity, central nervous system