

**УДК 616.98 – 053.3/.5 – 071(048)**

**Невідомий лістеріоз із сторічною історією вивчення**

**К.В. Пікуль, К.Ю. Прилуцкий, Н.М. Сосновска**

**Полтава**

**ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»**

*Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Моніторинг стану здоров'я, фізичного, нервово-психічного розвитку передчасно народжених дітей з низькою масою, які народились у Полтавській області за останні 10 років (2007 рік),» номер державної реєстрації 0107U001583.*

Лістеріоз маловідомий в практиці охорони здоров'я, незважаючи на те, що історія його вивчення нараховує понад 100 років. Ця інфекція зустрічається на всіх континентах, у країнах з різними соціально-економічними та кліматичними умовами. Вона добре відома ветеринарам, оскільки широко розповсюджена у їхній діяльності. Лістеріоз, як хвороба зустрічається у більш як п'ятдесяти видів домашніх і диких тварин. Найбільш часто хворіють вівці, кролі, рідше худоба, птахи. Основним «резервуаром» лістерій є тварини та неякісні корми[1-5].

Захворюваність на лістеріоз серед людей відносно невисока, але летальні випадки серед хворих реєструються часто, а серед новонароджених – навіть у 70-80% випадків. Найбільшу небезпеку лістеріоз становить для вагітних, тому що наслідками захворювання стають викидні, мертвонародження, передчасні пологи та смертність новонароджених. Крім вагітних та новонароджених, лістеріоз часто вражає людей похилого віку, з порушеннями імунітету, ослаблені іншими хворобами (онкологічними, ВІЛ-інфекцією), та хворі, які довгий час отримували кортикостероїдні препарати. В останні роки категорію ризику поповнила велика група молодих осіб – наркоманів, залежних від важких наркотиків, які значно руйнують імунну систему[6-10].

Рідкісні повідомлення про лістеріозі у людей пов'язані і з малим числом практичних лабораторій, здатних виділяти лістерії або виявляти антитіла до неї. Незважаючи на відносно невисоку захворюваність людини, випадки смертельних випадків у хворих реєструються часто.

Безпека харчових продуктів в останні роки є актуальним питанням у всьому світі, оскільки обмін продуктами значно розширився як за обсягами, так і за географією. Суттєве розширення зовнішньоекономічних зв'язків сприяє розповсюдженню збудників захворювань, досі маловідомих. Вітчизняні виробники, в свою чергу, активно впроваджують нові технології з використанням різноманітних харчових добавок, спецій, нетрадиційних наповнювачів, а також полімерних оболонки, вакуумних упаковок, стабілізаторів і консервантів тощо. Це часто призводить до додаткового мікробного забруднення продуктів. Поряд із традиційними збудниками кишкових інфекцій, які передаються через їжу, у минулому столітті з'явилися харчові інфекції, пов'язані із мікроорганізмами, роль яких у виникненні захворювань людини була недостатньо вивчена. Серед них — захворювання на лістеріоз, який викликається бактеріями роду лістерія. Державний контроль за вмістом лістерій у харчових продуктах вже давно проводиться у країнах Європейського співтовариства і в Російській Федерації. А рік тому, з огляду на вимоги сьогодення і небезпечність лістеріозу для людини, і в Україні запроваджено такий контроль. Лістеріоз виявлено у всіх країнах Європи, Південної Африки, Австралії, США. Зустрічається він і на території України. Однак внаслідок того, що випадки захворювань, які викликаються цими бактеріями, раніше спостерігались дуже рідко, їм не надавали особливого значення. Зростання захворюваності у людей і тварин почалось в останні 20-30 років. З 2 518 випадків лістеріозу, виявлених у США в 1997 р., 20% завершилися смертю хворого, а госпіталізації потребували 92% пацієнтів. В Росії летальність від лістеріозу становить 15-17%. Вперше *L. monocytogenes* виділили E.G. Murray та співавт. в 1926 р. від хворих кроликів і морських свинок у розпліднику Кембриджського

університету. Через здатність спричинювати в експерименті виражений моноцитоз збудник отримав видову назву «monocytogenes». Назву роду – *Listeria* (спершу *Listerella*, на честь англійського хірурга Д. Лістера) – запропонував у 1927 р. Пірі, який вивчав збудника епізоотій гризунів у Південній Африці. В 1929 р. лістерії вперше було виділено від хворої людини.

Бактерії дуже стійкі у довкіллі, добре переносять низькі температури, у різних харчових продуктах розмножуються при температурі побутового холодильника, у льоді вони здатні зберігатися до 2 років, а при кип'ятінні гинуть лише через 3-5 хвилин. Джерелом зараження для людини є хворі й такі, що перенесли хворобу, свійські та дикі тварини, частіше — водяні щурі, зайці, вівці, свині, велика рогата худоба, кози, рідше — дикі кабани, кролі, домашні та дикі птахи. Збудник лістеріозу також виділений у риб, моллюсків, комах і кліщів. Від хворих людей хвороба, як правило, не передається. Лістерії попадають в організм людини із забрудненими харчовими продуктами, що довго зберігалися. Можлива передача і через ранні овочі, зібрані з ділянок, де використовувалися для поливу стічні води та гній, а також через воду відкритих водойм. Зараження відбувається при догляді за хворою твариною, при її забої і розробці туші.

Дослідження останніх років свідчать про доволі часті випадки зараження лістеріями м'яса тварин, птиці, продуктів їх переробки, свіжого молока, овочів та фруктів. Важливо те, що лістерію моноцитогенес знаходять у готових до споживання продуктах з великим терміном зберігання, в тому числі у вакуумній упаковці, а також молоці та деяких видах м'яких сирів. Відомі випадки захворювання на лістеріоз навіть після вживання риби, креветок та ракоподібних. Підступність захворювання полягає в тому, що продукт мікробіологічно небезпечний, проте смакові його властивості не змінені [7-16

].

Описано такі *шляхи зараження лістеріозом: контактний* (від інфікованих тварин, частіше – гризунів), *аерогенний* (у приміщеннях, де обробляють шкіру, шерсть, а також у лікарнях), *трансмівний* (при укусах кліщів), *статевий*. На особливу увагу заслуговує *перинатальна (трансплацентарна або інтранатальна) передача* інфекції від вагітної плоду. Лістерії можуть бути причиною внутрішньолікарняної інфекції, в т. ч. у пологових будинках.

*L. monocytogenes* – невелика грамнегативна паличка, факультативний анаероб. Збудник може перетворюватися в L-форми та паразитувати внутрішньоклітинно, що зумовлює недостатню ефективність антибактеріальної терапії, пояснює схильність до затяжного та хронічного перебігу, можливість латентної форми та бактеріоносійства.

**Особливості патогенезу:** збудник попадає в організм людини через слизові оболонки травного тракту, органів дихання, очей, статевих органів, уражену шкіру та через плаценту вагітної до плоду. Гематогенним і лімфогенним шляхами проникає у ретикулоендотеліальну систему (печінка, селезінка, лімфатичні вузли), центральну нервову систему, нирки тощо, де відбувається їх розмноження з утворенням лістеріоз-гранульом, до складу яких входять ретикулярні, моноцитарні клітини, клітинний детрит, змінені поліморфно-ядерні лейкоцити. В подальшому утворюються некротичні вогнища з можливим рубцюванням. Специфічні гранульоми можуть формуватися в будь-яких органах, проте найчастіше їх виявляють у печінці [17-20].

***За МКХ-Х виділяють:***

A 32 Лістеріоз (харчова інфекція).

A 32.0 Шкірний лістеріоз.

A 32.1 Лістеріозний менінгіт і менінгоенцефаліт.

A 32.7 Лістеріозна септицемія.

A 32.8 Інші форми (артрит, ендокардит, очнозалозистий лістеріоз).

P 37.2 Неонатальний дисемінований лістеріоз.

### **Клінічні прояви:**

Лістеріоз спостерігається у весняно-літній період, частіше у вигляді спорадичних захворювань і характеризується різноманіттям клінічних проявів, варіантів перебігу та результатів хвороби. Період інкубації, тобто час від зараження до появи перших ознак хвороби, також по-різному - від 3-5 днів у новонароджених до 2 місяців, але найбільш часто при харчовому зараженні він становить 2-3 тижні.

Важливо відзначити, що серед різних форм лістеріозу спеціально виділяють "лістеріоз вагітних". При зараженні плода під час вагітності розвивається гострий хоріоамніоніт, що призводить до мертвонародження або передчасних пологів, інфекційного ураження багатьох органів і систем плоду. При зараженні новонародженого під час пологів ознаки вродженого лістеріозу проявляються через 1-2 тижні після пологів. Хвороба нерідко протікає досить важко, лістерії можуть зумовити бронхопневмонію, збільшення печінки, жовтяницю і інші серйозні захворювання та симптоми.

**При вродженому лістеріозі гранулематозний процес, який має генералізований характер, трактують як гранулематозний сепсис.**

Найпоширенішою формою лістеріозу, на думку більшості вчених, є *нервова*. Найчастіше її реєструють у дітей до 3 років і дорослих, старших 50 років. Зазвичай вона проявляється у вигляді менінгіту чи менінгоенцефаліту. Лістеріозний менінгіт становить близько 1% від усіх бактеріальних менінгітів, проте серед деяких категорій пацієнтів, особливо з онкологічними захворюваннями, це найчастіша форма менінгіту. На відміну від бактеріального менінгіту іншої етіології, лістеріозний має такі *особливості*: температура тіла часто буває субфебрильною або зовсім не підвищується, значно рідше реєструють виражені менінгеальні знаки. В низці випадків переважає симптоматика вогнищевих уражень черепних нервів: птоз, анізокорія, стробізм, патологічні рефлекси, інколи параліч і психічні розлади. Спинномозкова рідина досить часто має лімфоцитарний склад за незначного вмісту білка. Інколи спостерігають змішаний (нейтрофільно-лімфоцитарний)

цитоз. Показники глюкози та хлоридів не змінюються (Fayol L. et al., 2009). Серед інших проявів нервової форми лістеріозу описано такі ураження мозку, як інтрамедулярні абсцеси, кісти, арахноїдити. Лістеріозні абсцеси мозку, що розвинулися після менінгіту, призводять до смерті пацієнта частіше, ніж абсцеси іншої етіології. Це пояснюють наявністю інших інтеркурентних захворювань і імунодефіцитним станом таких пацієнтів. Окрім того, вважають, що хірургічне втручання за ефективністю не поступається адекватній антибактеріальній терапії. **Перебіг нервової форми зазвичай тяжкий. Летальність становить 30% і більше. У 7% хворих спостерігають рецидиви. Можливі тяжкі ускладнення у вигляді гідроцефалії, деменції.**

**Септична форма** характеризується повторними ознобами, гектичною гарячкою, вираженою інтоксикацією, гепатолієнальним синдромом. **Летальність при септичній формі лістеріозу становить 60%.**

**Залозиста форма** (15-20%) має два варіанти: ангінозно- й очнозалозистому. Перший з них характеризується гарячкою, інтоксикацією, тонзилітом, збільшенням і болючістю лімфатичних вузлів, печінки та селезінки. В гемограмі таких хворих виявляють моноцитоз. Для очнозалозистого варіанта типовим є одnobічний гнійний кон'юнктивіт, набряк повік, звуження очної щілини, вузликові висипання на перехідній складці кон'юнктиви та знижується гострота зору. На боці ураження збільшуються і стають болючими лімфатичні вузли.

**Вісцеральна форма** характеризується постійною чи септичною гарячкою, збільшенням і болючістю лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, здуттям живота, затримкою випорожнень, катаральним тонзилітом.

**Гастроентерична форма** характеризується гострим початком, підвищенням температури тіла до високих цифр, вираженою інтоксикацією. Через кілька годин після початку приєднується нудота, блювання, переймоподібний біль у животі, діарея. Калові маси можуть мати домішки слизу та крові. Значного зневоднення зазвичай не виникає, домінують

симптоми інтоксикації. У разі розвитку інфекційно-токсичного шоку летальність становить 25%.

**Лістеріоз шкіри**, що характеризується доброякісним перебігом у вигляді пустульозної екзантеми.

**Діагностика** лістеріозу представляє значні труднощі у зв'язку з різноманіттям клінічних проявів і подібністю з низкою інших більш часто зустрічаються захворювань (токсоплазмоз, сифіліс, герпетична, цитомегаловірусна, стафілококова інфекція, ієрсиніоз і т.д.). Тому діагноз не може бути встановлений тільки на підставі клінічної картини. Дані анамнезу, в тому числі епідеміологічного, у поєднанні з характерною клінікою дозволяють лише припустити лістеріоз. **За всіх форм лістеріозу в гемограмі виявляють лейкоцитоз (гіперлейкоцитоз), часто – моноцитоз, інколи – атипові мононуклеари.**

Для підтвердження діагнозу необхідне лабораторне дослідження крові, стільця, сечі, виділень хворого, яке полягає у виявленні лістерії або знаходженні в сироватці крові специфічних антитіл, рівень яких наростає в динаміці хвороби. Попередні висновки можна зробити за результатами бактеріоскопії мазків спинномозкової або амніотичної рідини. Кінцевий діагноз можна встановити лише за результатами **бактеріологічного дослідження**, матеріалом для якого може бути кров, спинномозкова та синовіальна рідини, вміст мигдаликів, пунктат з лімфатичних вузлів, гнійний секрет з очей. У новонароджених досліджують меконій, у жінки, що народила мертву дитину, – навколоплідні води, плаценту.

Виділення збудників зі стерильних біологічних субстратів не потребує особливих середовищ і умов для культивування, вони добре ростуть на кров'яному та шоколадному агарах. Інший біологічний матеріал (секрет ротоглотки, піхви, очей) контамінований різноманітною флорою, саме тому для виділення лістерій потрібно використовувати селективні середовища. Для діагностики також використовують **імунохімічні (ІФА, РІФ) та**

**молекулярні методи (ПЛР).** Виявлення лістерій у мазках з ротоглотки та з калу у клінічно здорових людей вважають носійством [21-25].

**Лікування** лістеріозу не завжди успішно, тому що діагноз зазвичай встановлюється пізно, а лістерія властиво швидке поширення і ураження ЦНС, куди доступ ліків скрутний. Серед антибіотиків найбільш ефективно пригнічують лістерії ампіцилін в комбінації з аміноглікозидами, макролідами. Лікування повинне бути тривалим (до 6 тижнів) у випадках сепсису, менінгоенцефаліту або абсцесів мозку. Оскільки лістеріоз розвивається, як правило, на тлі імунної недостатності, показано призначення імунокоригуючих препаратів: Імунофан, тималін, мієлопід, імуноглобуліни і т.д. У комплексній терапії лістеріозу використовуються дезінтоксикаційні розчини, дегідратуючі засоби (манітол, фуросемід), плазма крові, симптоматичні засоби[26-30].

**Наводимо клінічний приклад** випадку у дитячому відділенні ОДКЛ м.Полтава, 2009р. (дівчинка, 11місяців).

**Анамнез життя:** народилась від 1 вагітності та пологів фізіологічного перебігу з масою 2870г. На грудному вигодовуванні 1 місяць. Росла та розвивалась згідно віку. Перенесені захворювання: ГРВІ, гострий ентероколіт. Щеплення згідно віку.

**Анамнез захворювання:** хвороба розпочалася з підйому температури тіла до 38<sup>0</sup> та помірної в'ялості. Батьки за медичною допомогою не зверталися, самостійно давали дитині жарознижуючі препарати (нурофен, цефекон), після чого температура знижувалась на нетривалий час. Протягом наступних днів в'ялість дитини посилилась, стала апатичною, температура підвищилась до 39,6<sup>0</sup>С. На 5-й день захворювання батьки звернулись за медичною допомогою у ЦРЛ і у той-же день дитина була госпіталізована. За час перебування у ЦРЛ дитина була в'ялою, неспокійною, зберігалась гарячка 38,9-39,9<sup>0</sup>С. На другий день перебування у стаціонарі з'явилися нечасті блювання та рідкі випорожнення коричнево-зеленого кольору до 7 разів, наростала млявість. У ЦРЛ отримувала лікування: цефтріаксон,



ніфуроксазид, інфузійну терапію (р-н глюкози, електроліти, реосорбілакт), дігестин, еспумізан, спазмолітини, антипіретики. Стан дитини не покращувався. Для подальшого лікування переведена у дитяче відділення ПОКІЛ (7-й день захворювання).

**Епідеміологічний анамнез:** контакт з інфекційними хворими батьки заперечували. Дитина отримувала каші, супи, м'ясо фруктові пюре, коров'яче некип'ячене молоко!

**Об'єктивне обстеження:** загальний стан тяжкий, при свідомості. температура тіла 37,8<sup>0</sup>С. Маса тіла 8кг. Шкіра блідо-рожева, чиста. Тургор м'яких тканин знижений. Слизова ротогорла гіперемійована, зерниста. Частота дихань - 28 за хв. Легені: перкуторно легеневий звук, аускультативно- перильне дихання. Пульс – 168 за 1хв., ритмічний. Межі серця вікові. Тони серця помірно ослаблені, ритм правильний. Язик вологий, помірно обкладений білим нальотом. Живіт помірно здутий, доступний пальпації. Печінка +0,5см від краю реберної дуги, селезінка +0,5см. Петлі кишечника здуті, буркотять при пальпації. Перистальтика вислуховується. Ригідність м'язів потилиці (±). Очні щілини Д=S. М'язовий тонус рівномірний на руках та ногах. Вогнищевої неврологічної симптоматики немає. Попередній клінічний діагноз: Гострий гастроентероколіт (ГЕК), тяжкий перебіг. ГРВІ? Інфекційна енцефалопатія. Дефіцитна анемія 1ступеня. Дівчинка госпіталізована у відділення реанімації та інтенсивної терапії ПОКІЛ.

Дитина оглянута дитячим неврологом. Висновок: Інфекційна енцефалопатія. ГЕК. Призначене лікування: цефтріаксон 100мг/кг/добу в/в, інфузійна дезінтоксикаційна терапія, ніфуроксазид, імуноглобулін крові людини звичайний в/м, синдромальна терапія.

На 17-тій годині перебування в стаціонарі у дитини з'явилися блювання та менінгеальний синдром (ригідність м'язів потилиці +++ , симптом Керніга + з обох сторін). Проведена люмбальна пункція: ліквор прозорий, білок 2,93г/л, цитоз 3259 клітин в 1 мкл за рахунок нейтрофілів,

глюкоза 0,75ммоль/л. Встановлено діагноз: Гострий гнійний менінгіт. Гострий гастро ентероколіт. Дефіцитна анемія 1 ступеня. Терапія доповнена призначенням амікацину та L-лізину есцинату.

**Лабораторне та інструментальне обстеження.** ЗАК : еритроцитів –  $3,2 \cdot 10^{12}/л$ ; Нв-88 г/л; Нт-0,25; тромбоцитів- $200 \cdot 10^3/л$ ; лейкоцитів - $21,5 \cdot 10^9/л$ ; п/я-72%, лімфоцитів-11%, моноцитів-10%, ШОЕ-45 мм/год; глюкоза-3,9ммоль/л. При біохімічному обстеженні – печінкові та ниркові проби без особливостей. ЗАС – сліди білку, лейкоцити -12 в полі зору, еритроцити- 2=4 у полі зору, незмінні.

Нейросонографія (2-й день) – гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, ознаки перивентрикулярного набряку головного мозку, виражена вентрикулодилатація, УЗ-дані енцефаліту. УЗД органів черевної порожнини (2-й день) - збільшення розмірів печінки та селезінки, реактивні зміни селезінки, панкреатопатія, УЗ-дані нефропатії. Ехокардіографія (2-й день) – УЗ-дані кардіопатії (потовщення стінок шлуночків, міжшлуночкової перетинки).

Упродовж наступних двох днів стан дитини прогресивно погіршувався за рахунок мозкової симптоматики (сопор, слабка реакція на больові подразнення, стогне, хаотичні рухи кінцівок, виражена м'язова гіпотонія), з'явилися клінічні ознаки кардіоміопатії – ослаблені тони серця, тенденція до брадікардії, систолічний шум на верхівці. Консилиумом лікарів встановлений клінічний діагноз: Гострий гнійний менінгіт, тяжкий перебіг. набряк головного мозку. Сопор. Вторинна кардіоміопатія. Нефропатія. Дефіцитна анемія 2ступеню. Дизбіоз кишечника. Сепсис? Доповнена бактеріальна терапія (меронем в/в) та імунокоригуючу терапію (біовен-моно в/в).

На 3-й день о 15<sup>00</sup> у зв'язку з поглибленням мозкових розладів (кома 2ст) дитина переведена на ШВЛ «Малютко». На 4-й день виявлені фізі кальні зміни в легенях. На рентгенограмі – правобічна бронхопневмонія, на 6-й день- двобічна вогнищева пневмонія. На 6-й день отримані результати бактеріологічного дослідження крові та ліквору (узято в день госпіталізації) –

виділена *Listeria monocytogenes*. Проведено консультацію дитячого кардіолога та нефролога. При нейросонографії виявлена виражена вентрикулодилатація, розширення зовнішніх лікворних шляхів (вентрикуліт). Враховуючи дані бактеріологічного та лабораторно-інструментального обстеження, консультації фахівців був поставлений **клінічний діагноз**: Лістеріоз, септична форма, тяжкий перебіг (гострий гастроентерит, гнійний менінгіт, вентрикуліт, двобічна вогнищева бронхопневмонія, неревматичний панкардит, активність 3-ступеня, тяжкий перебіг). Синдром поліорганної недостатності: гідроцефальний синдром, набряк головного мозку, гіпертрофічна кардіоміопатія, тромбоемболічний синдром, НК 3-ступеня, серцево-легенева недостатність, токсична нефропатія. Дефіцитна анемія 1-ступеня. Гіпотрофія 2-3-ступеня. Проведена корекція антибіотикотерапії (замість цефтираксону - ципрофлоксацин). Стан вкрай тяжкий, наростають симптоми поліорганної недостатності. Наступні п'ять днів не зважаючи на проведене лікування, постійну корекцію антибактеріальної, патогенетичної та симптоматичної терапії стан дитини залишався вкрай тяжким: мозкова кома, панкардит, нефропатія, погіршувались показники загально-клінічних та біохімічних досліджень, наростала панцитемія, зберігалась киснева залежність.

На 11-й день виникла асистолія. Проведені реанімаційні заходи позитивного ефекту не мали, констатовано біологічну смерть. На розтині виявлено: вогнищева серозно-гнійна пневмонія, серозно-некротичний ентерит, вогнищева лейкомаляція, декортикація, двобічний гідроторакс, гідроперикард, внутрішня гідроцефалія, набряк легень, набряк головного мозку, флеботромбоз порожнинних вен, дистрофія і анемія внутрішніх органів, акцидентальна трансформація тимусу. Також виявлені значні фіброзні зміни стінок судин всіх внутрішніх органів, що свідчить про перенесений системний васкуліт, який був викликаний септицемією лістеріозної природи.

Висновок: летальний випадок дитини обумовлений лістеріозною септицемією, що ускладнилось розвитком поліорганної недостатності. Такому завершенню сприяли пізнє звернення батьків за медичною допомогою (6-й день) .

### **Підсумок**

Таким чином, у зв'язку з погіршенням епідситуації стосовно лістеріозу в світі перед нами поставлено завдання не допустити випадків захворювання на лістеріоз та своєчасно виявити захворювання, серед дитячого населення.

**Перспективи подальших розробок в даному напрямку.** Отримані результати проведених досліджень дозволять скоригувати дії лікарів-педіатрів у вирішенні питання профілактики лістеріозу серед дитячого населення Полтавської області.

### **Резюме**

#### **Неизвестный листериоз со столетней историей изучения**

Е.В. Пикуль, К.Ю. Прилуцкий, Н.Н. Сосновская,

Листеріоз малоизвестен в практике врача педиатра, несмотря на то, что история его изучения насчитывает более ста лет. Листеріоз – зоонозная бактериальная инфекция, которая характеризуется поражением системы мононуклеарных фагоцитов и имеет течение у человека как хроническое бессимптомное, так и острое, а также наблюдается тенденция к генерализации процесса. Этиотропная терапия предусматривает назначение тетрациклиновой группы, пенициллинов, макролидов, аминогликозидов, а патогенетическая терапия включает дезинтоксикационные и иммуотропные препараты, что соответствует тяжести интоксикации и виду иммунодефицита.

**Ключевые слова:** листериоз, клиничко-диагностические критерии, дети.

### **Summary**

#### **Unknown Listeriosis centenary history of the study**

K.V. Pikul, K.U. Prilutsky, N.M. Sosnovska

Listeriosis is little known in the practice of pediatrician despite the fact that the history of its study is more than one hundred years. Listeriosis - zoonotic bacterial infection characterized by affection of mononuclear phagocytes and is current in human as asymptomatic chronic course and acute course, and also tends to the generalized process. Etiotropic therapy involves the use of group tetracycline, penicillins, macrolides, aminoglycosides and pathogenetic therapy involves detoxification and immunotropic drugs that reflect the severity of intoxication and type of immunodeficiency.

**Key words:** Listeriosis, clinical diagnostic criteria, children.

### Література

1. Ермак Т.Н. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика: рецензия / Ермак Т.Н., Кожевникова Г.М. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 5. – С. 64.
2. Заплатников А.Л. Врожденный листериоз / А.Л. Заплатников, Н.В. Садова // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 18. – С. 1162-67.
3. Кареткина Г.Н. Листериоз / Г.Н. Кареткина // Лечащий врач. – 2008. – № 9. – С. 42-47.
4. Красовский В.В. Итоги пятилетнего изучения листериоза на Украине / В.В. Красовский, Н.В. Васильев, Н.А. Деркач, С.И. Похил // Журн. микробиол. – 2000. – № 3. – С. 80-85.
5. Листериоз как проявление внутриутробной инфекции / Нафеев А.А. и др. // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 1. – С. 50-51.
6. Лістеріоз і його збудник . Л.М. Вовк: [www.ifdmu.edu.ua/index.php](http://www.ifdmu.edu.ua/index.php).
7. Лістеріоз (лістельоз) - *Listeria monocytogenes*:  
[www.medcolife.ru/study-126-3.html](http://www.medcolife.ru/study-126-3.html)
8. Самсон А. Листерии: этиология, диагностика и лечение / А. Самсон, Т. Марчук, Е. Филипеня // Ліки України. – 2005. – № 2. – С. 27-30.
9. Сенчук А.Я. Перинатальные инфекции: практич. пособие / А.Я. Сенчук, З.М. Дубоссарская. – М.: МИА, 2005. – 318 с.
10. Состояние заболеваемости и эпизоотическая ситуация по листериозу в

Москве / Л.В. Родина, Г.М. Маненкова, В.В. Тимошков и др. //

Дезинфекционное дело. – 2000. – № 4. – С. 35-40.

11. Тартаковский И.С. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика / И.С. Тартаковский, В.В. Малеев, С.А. Ермолаева. – М.: Медицина для всех, 2002. – 200 с.

12. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений: руководство для врачей / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб.: Элбис-СПб, 2002. – 352 с.

13. Ющук Н. Листерииоз / Ющук Н., Кареткина Г. // Врач. – 2004. – № 2. – С. 28-31.

14. Ющук Н.Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.

15. Adler A., Fimbres A., Marcinak J. et al. Inflammatory pseudotumor of the heart caused by *Listeria monocytogenes* infection. *J Infect.* 2009 Feb; 58(2): 161-3.

16. Aureli P., Fiorucci G.C., Caroli D. et al. An Outbreak of Febrile Gastroenteritis Associated with Corn Contaminated by *Listeria monocytogenes*. April 27, 2000, N 17. Vol 342: 1236-1241.

17. Cairns B.J., Payne R.J.H. Sudden Increases in Listeriosis Rates in England and Wales, 2001 and 2003. Vol 15, N 3 – March 2009.

18. Cone L.A., Leung M.M., Byrd R.G. et al. Multiple cerebral abscesses because of *Listeria monocytogenes*: three case reports and a literature review of supratentorial listerial brain abscess(es). *Surg Neurol.* 2003 Apr; 59(4): 320-8.

19. Cone L.A., Somero M.S., Qureshi F.J. et al. Unusual infections due to *Listeria monocytogenes* in the Southern California Desert. *Int J Infect Dis.* 2008 Nov; 12(6): 578-81.

20. Fayol L., Beizig S., Le Monnier A. et al. Neonatal meningitis due to *Listeria monocytogenes* after 3 weeks of maternal treatment during pregnancy. *Arch Pediatr.* 2009 Feb 3.

21. Janakiraman V. Listeriosis in pregnancy: diagnosis, treatment, and

prevention. *Rev Obstet Gynecol.* 2008 Fall; 1(4): 179-85

22. Larrain de la C.D., Abarzua C.F., de Jourdan H.F. *Listeria monocytogenes* infection in pregnancy: experience of Pontificia Universidad Catolica de Chile University Hospital. *Rev Chilena Infectol.* 2008 Oct; 25(5): 336-41.
23. Lianou A., Sofos J.N. A review of the incidence and transmission of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat products in retail and food service environments. *J Food Prot.* 2007 Sep; 70(9): 2172-98.
24. Mengesha D., Zewde B.M., Toquin M.T. et al. Occurrence and distribution of *Listeria monocytogenes* and other *Listeria* species in ready-to-eat and raw meat products *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 2009 Jan-Feb; 122 (1-2): 20-4.
25. Mylonakis E., Paliou M., Hohmann E.L., Calderwood S.B., Wing EJ. Listeriosis during pregnancy: a case series and review of 222 cases. *Medicine (Baltimore).* Jul 2002; 81(4): 260-9.
26. Noriega RLM, Ibanez V.S., Gonzalez A.P. *Listeria monocytogenes*: Report of a rise in pregnant women and literature review *Rev Chilena Infectol.* 2008 Oct; 25(5):342-9.
27. Ooi S.T., Lorber B. Gastroenteritis due to *Listeria monocytogenes*. *Clin Infect Dis.* 2005 May 1; 40(9): 1327-32
28. Posfay-Barbe K.M., Wald E.R. Listeriosis *Semin Fetal Neonatal Med.* 2009 Feb 19.
29. Safdar A., Armstrong D. Antimicrobial Activities against 84 *Listeria monocytogenes* Isolates from Patients with Systemic Listeriosis at a Comprehensive Cancer Center (1955-1997). *J Clin Microbiol* 2003; 41: 483-5.
30. Sheen S. Modeling surface transfer of *Listeria monocytogenes* on salami during slicing. *J Food Sci.* 2008 Aug; 73(6): E304-11.