

чаще выявляют у не-IgE-сенсibilизированных детей. Также не всегда удается определить специфические IgE-антитела к пшенице, хотя atopический пэтч-тест у больного может быть положительным [32].

Позитивный провокационный пищевой тест часто сопровождается повышением уровня плазменного гистамина и активацией эозинофилов [11, 65].

Отрицательный результат, полученный при пищевой провокационной пробе, всегда должен быть подтвержден последующей открытой провокационной пробой [7].

При невозможности выявить соответствующий пищевой продукт (что наблюдается при АД, хронической крапивнице), больным на 5—7 дней назначают олиго-аллергенную диету (для новорожден-

ных — это гидролизатные смеси, которые назначают на более длительный период) [32].

Пример олиго-аллергенной базисной диеты у детей старше 1 года: в качестве хлеба — рис; в качестве мяса — баранина, индейка; в качестве овощей — цветная капуста, брокколи, огурец; в качестве жиров — рафинированное растительное масло, маргарин без молока; в качестве напитков — минеральная вода, черный чай; в качестве пряностей — соль, сахар.

Таким образом, правильная диагностика АД, своевременное выявление его факторов риска и сопутствующей патологии имеют неопределимо высокую значимость для выбора эффективной лечебной и профилактической программы у таких больных.

## ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 4/2004, приложение № 4.

© Коллектив авторов, 2003

Д.В. Рогожин, А.М. Ожегов, С.А. Зворыгин

## ЛИСТЕРИОЗ У ДЕТЕЙ

Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ Удмуртской Республики,  
Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск, РФ

Листерииоз (болезнь реки Тигр, инфекционный моноцитоз, листереллез) — острое инфекционное заболевание, вызываемое *Listeria monocytogenes*, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, полиморфизмом клинической симптоматики с преимущественным поражением лимфоидных органов, ЦНС и развитием мононуклеарной реакции в периферической крови [6]. Врожденный листериоз в 30—70% приводит к летальному исходу, а у недоношенных — в 100% случаев.

**Этиология.** *Listeria monocytogenes* принадлежит к семейству коринебактерий, морфологически представляет собой мелкую подвижную кокковидную палочку длиной 0,5—2,0 мкм и шириной 0,4—0,5 мкм, с одним или несколькими жгутиками, является факультативным аэробом, грамположительна, спор и капсул не образует [4].

Листерии достаточно устойчивы к факторам окружающей среды. В воде и почве при низких температурах они могут сохраняться длительное время [3]. В зараженном молоке они могут размножаться при температуре холодильника, но при кипячении быстро погибают. Р.М. Muriana et al. [26] показали, что наиболее эффективной является обработка мясных продуктов, контаминированных листериями, в течение не менее чем 2 мин при

температуре до 96,1° С. Считается, что листерии высокочувствительны к обычным дезинфицирующим средствам [6].

**Эпидемиология.** Истинная распространенность листериоза в человеческой популяции достоверно не известна. Среди населения Европы противолистерийные антитела обнаруживаются в 22—24% случаев [6]. Выявлен довольно высокий (от 5 до 15%) удельный вес бессимптомного носительства возбудителя среди здорового населения отдельных регионов [5]. Носительство листерий среди беременных женщин достигает 40%. Последнее обстоятельство связано с тропизмом листерий к тканям матки и плаценты. На сегодня установлено, что листериоз относится к новому классу инфекционных болезней — сапронозам, для которых источником возбудителей является субстрат внешней среды (почва, вода естественных и искусственных водоемов) [6].

Пути передачи листериозной инфекции: контактный (при контакте с больными животными и птицами), пищевой, аэрогенный, в том числе внутрибольничный, трансмиссивный, вертикальный (антенатально и интранатально), половой.

Заражение человека происходит преимущественно алиментарным путем [15, 25, 27], через продукты на любом этапе их получения и обработ-

ки [11, 14, 19]. По данным E. Langiano et al. [23], в необработанных мясных продуктах в 24,6% регистрируется *Listeria monocytogenes*, а в мясе домашней птицы — в 55%. Из молочных продуктов наибольшую опасность представляют мягкие сыры (зараженность 1—10%). Наибольший риск обсеменности имеют продукты из рыбы — 38%, наименьший — мясные [6, 18]. Листерии регистрируются в течение всего года с максимумом заболеваемости в весенне-летний период.

**Иммунитет.** Восприимчивость к листериозу всеобщая, но для реализации инфекции недостаточно попадания возбудителя в организм. Листерии — цитофильные паразиты, в связи с этим можно предположить, что гуморальный иммунитет имеет меньшее значение, чем клеточный [4, 21, 31]. Они не являются высокопатогенными микроорганизмами, поэтому для развития листериоза большое значение имеют факторы, снижающие или изменяющие иммунный статус [15]: хронические, особенно онкологические заболевания [24], алкоголизм, наркомания, иммуномодулирующая терапия и даже наследственные факторы. Так, например, в экспериментах на мышах с «выключенным» геном, ответственным за экспрессию на поверхности клеток gp130 (Y759 point mutation), было показано, что титр листерий через 3 суток после заражения был значительно выше, а уровень интерферона ниже, чем в контрольной группе (с наличием gp130 на поверхности клеток) [20]. В норме gp130 являются рецепторами цитокинов, в частности IL6, одного из компонентов интеграции иммунного ответа. На модели мышей BALB/c выявлена зависимость иммунного ответа от генетических особенностей, в частности, от типов и количества производимых цитокинов в ответ на инфицирование *Listeria monocytogenes* (IL1, IL6) [16]. Другими авторами показано, что нарушения в системе IL1—IL1r (интерлейкин-1-рецептор) — IL1ra (интерлейкин-1-рецептор антагонист) также приводят к нарушению иммунного гомеостаза [17]. Есть исследования, говорящие о том, что среди больных листериозным менингитом достаточно большой удельный вес пациентов с онкогематологической патологией (15%) и пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию [10]. Сообщается также о 2 летальных случаях листериозного сепсиса у больных раком легких [30]. Наибольшему риску заболевания подвергаются беременные женщины, их плод и новорожденные. По данным активного эпиднадзора, проводившегося в США, на 1 млн. новорожденных было зарегистрировано 120 sporadических случаев заболевания.

**Патогенез.** Входными воротами инфекции могут быть слизистые оболочки и поврежденная кожа. На месте первичного внедрения листерии вызывают воспалительную реакцию с вовлечением лимфатического аппарата. Из места первичной локализации они быстро распространяются лимфогенным,

гематогенным или нейрогенным путями во внутренние органы, вызывая сосудистые и дистрофические изменения в них. Возбудитель и его эндотоксин проявляют гепато- и нейротропность. В пораженных органах происходит накопление возбудителя, с формированием гранулем-листериом.

Патогенез инфекции у новорожденного сводится к развитию септико-гранулематозного процесса, проявления которого зависят от пути инфицирования. При интранатальном инфицировании листериоз чаще проявляется менингитом, возникающим лишь после 7-го дня жизни [6].

Острая фаза инфекции у беременных может сопровождаться бактериемией с накоплением листерий в межворсинчатом пространстве плаценты и образованием листериозных гранулем. Но проникновение листерий к плоду происходит при интенсивной плацентарной циркуляции крови, т. е. в III триместре беременности. 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 [5]. При антенатальном заражении ребенок чаще всего рождается с пневмонией и септициемией.

Есть сообщения о нозокомиальном инфицировании новорожденных через руки обслуживающего персонала, термометры, средства реанимации — маски, электро- и вакуумные отсосы. Описаны групповые заболевания новорожденных, особенно недоношенных, имевших контакт с больным внутрибольничным листериозным сепсисом в родильном зале и в палате новорожденных [5].

**Патологическая анатомия.** На секционном материале листериоз встречается редко, составляя лишь доли процента [8, 9]. Наиболее типичным проявлением листериоза являются мелкие гранулемы, возникающие через 2—3 дня после инфицирования [8, 9].

При ангинозно-септической форме обнаруживают резкое истощение и малокровие. На слизистой оболочке полости рта, десен, мягкого нёба, глотки и пищевода видны мелкие язвочки с грязно-серым налетом на дне. Миндалины увеличены, изъязвлены. Шейные и надключичные лимфатические узлы умеренно увеличены. Селезенка увеличена, в некоторых случаях в 2—3 раза, соскоб пульпы небольшой. Фолликулы плохо различимы.

При микроскопическом исследовании язв полости рта, глотки в подслизистом слое обнаруживаются распространенные и очаговые воспалительные инфильтраты с преобладанием круглых клеток моноцитарного и лимфоидного ряда. В печени и селезенке — резкое полнокровие, гиперплазия клеток ретикулоэндотелия. В межуточной ткани печени имеются многочисленные инфильтраты, местами в виде очагов (гранулем-узелков), состоящих из лимфоидных и крупных клеток мононуклеарного характера. В центральной части узелков

обнаруживаются некротические изменения. В легких встречаются различные процессы: хроническая интерстициальная пневмония, гнойно-некротический бронхит, бронхопневмонии, иногда образование абсцессов.

При поражении нервной системы наблюдают гнойный менингит, гнойно-гранулематозный энцефалит с локализацией главным образом в стволовой части мозга [1].

В плаценте в межворсинчатом пространстве определяются отложения фибрина с лейкоцитарной инфильтрацией, в строме ворсин — мелкие очажки некроза и лейкоцитарно-гистиоцитарные инфильтраты. В очагах некроза и воспаления определяются в большом количестве листерии, в базальной пластинке — воспалительная диффузная инфильтрация и листериомы. В стенках сосудов пуповины наблюдаются флегмонозное пропитывание и листериомы [3].

**Клинические проявления.** Инкубационный период при листериозе колеблется от 3 дней до 1,5 месяцев. Инфекция может протекать в виде клинически выраженных, abortивных и бессимптомных форм. Согласно заключению рабочей группы ВОЗ, основные проявления листериозной инфекции — это послеабортный сепсис, септицемия у новорожденных и взрослых, менингит и менингоэнцефалит. Считается, что в 50—66% случаев встречается так называемая «висцеральная» форма, связанная с поражением желудочно-кишечного тракта в сочетании с катаральными изменениями в ротоглотке. Клиническая классификация построена на выделении форм в зависимости от ведущего клинического синдрома [6]. Выделяют листериоз у беременных и у новорожденных, ангинозно-септическую, септико-тифоидную, глазожелезистую и нервную формы. Имеются сообщения о редких формах листериоза: пневмония, бронхит, паротит, уретрит, простатит и др.

Листериоз у беременных протекает, как правило, легко, с маловыраженной и полиморфной симптоматикой, поэтому не диагностируется. Нередко листериоз проявляется гриппоподобным заболеванием с ознобами, миалгиями, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, конъюнктивитом, умеренной или высокой, но кратковременной лихорадкой. Часто листериоз является причиной привычных самопроизвольных абортов, преждевременных родов, антенатальной гибели плода, пороков развития, гибели новорожденного в раннем неонатальном периоде, отставания психомоторного развития ребенка и др.

Листериоз у новорожденных занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальных инфекций и протекает крайне тяжело. Удельный вес листериоза в перинатальной смертности, по данным разных авторов, колеблется от 0,7% до 25%. Клиника сводится к различным проявлениям неонатального сепсиса. Сроки возникновения клини-

ческой симптоматики обусловлены путем инфицирования.

При антенатальном инфицировании септический процесс развивается в первые 2—4 суток после рождения; при интранатальном заражении первые клинические проявления возникают после 5—7-го дня жизни. В.И. Покровский считает, что при интранатальном инфицировании массивность заражения намного ниже, чем при антенатальном [4].

В тех случаях, когда инфицирование произошло антенатально, ребенок рождается, как правило, недоношенным, иногда с гипотрофией. Через несколько часов после рождения, а чаще через 1—2 суток, возникает внезапное ухудшение состояния: повышается температура тела, появляется беспокойство, возникают одышка, общий цианоз, судороги [6]. Нередко можно наблюдать раннее появление желтухи, обусловленной как повышенной концентрацией прямого, так и непрямого билирубина. Частыми симптомами являются диарея различной степени выраженности, срыгивания. У 25% больных на коже и слизистых оболочках полости рта можно обнаружить гранулемы в виде папулезной сыпи с белым венчиком. В ряде случаев внутриутробный листериоз протекает в виде врожденной пневмонии нередко в сочетании с ринитом и конъюнктивитом. Первыми симптомами являются признаки синдрома дыхательных расстройств в сочетании с признаками нарастающего инфекционного токсикоза и наличием гранул на коже и слизистых оболочках. Рентгенологически выявляется очаговая или сливная пневмония [5]. Дальнейшее течение болезни у новорожденных отличается очень быстрой динамикой. Уже на следующие сутки появляются различные другие клинические симптомы сепсиса: поражение сердечно-сосудистой системы, печени и селезенки. На коже обнаруживаются узелковые высыпания или папулезная, розеолезная, реже геморрагическая сыпь, похожая на высыпания при менингококкемии. Смерть наступает обычно в течение 2—4 суток после рождения [6].

При интранатальном заражении заболевание нередко проявляется симптомами локализованного гнойно-воспалительного заболевания — энтерита, энтероколита, пневмонии, менингита или менингоэнцефалита. Возможно развитие сепсиса, особенно у недоношенных детей, хотя и значительно реже, чем при антенатальном инфицировании.

При внеутробном заражении заболевание может развиваться в течение первых месяцев жизни. Энтерит и энтероколит листериозной этиологии не имеют специфических черт. Они характеризуются острым началом с учащением стула, появлением лихорадки до 38—39° С. Диарея у ребенка, как правило, выраженная, частота стула достигает 10—20 раз в сутки, стул водянистый, при энтероколите с примесью слизи, зелени. Выявленная диарея, сопровождающаяся снижением аппетита вплоть до полного отказа от груди, срыгиваниями, иногда

рвотой, приводит к быстрому развитию токсикоза с эксикозом.

Пневмония листериозной этиологии также практически не имеет характерных особенностей, за исключением тенденции к развитию сливного, быстро распространяющегося процесса.

Развитие менингита листериозной этиологии чаще наблюдается после 5—9-го дня жизни ребенка. Инфицирование новорожденного происходит чаще через ротоглотку и желудочно-кишечный тракт. Развитию клинической картины менингита нередко предшествует появление диспептического синдрома. Ликвор при листериозном менингите даже при значительных цифрах цитоза редко становится явно мутным. Чаще он представляет собой вязкую опалесцирующую жидкость. Содержание белка в ликворе резко повышено. Цитоз имеет нейтрофильный характер [5].

Ангинозно-септическая форма начинается остро, с подъема температуры тела до 39—40° С, общей слабости, головной боли, снижения аппетита, нередко насморка, покашливания, миалгий и болей при глотании. При фарингоскопии обнаруживаются изменения в зеве по типу катаральной, язвенно-некротической или пленчатой ангины. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Увеличиваются размеры печени. На высоте заболевания возможно появление полиморфной сыпи. Температура тела нормализуется на 5—7-й, реже 10—14-й день. В тяжелых случаях возможно развитие сепсиса, менингита или менингоэнцефалита.

Глазожелезистая форма возникает при проникновении возбудителя через конъюнктиву глаз. Начало острое, с подъема температуры тела до умеренных цифр, головной боли, недомогания и конъюнктивита на стороне поражения. В углах глаза — гнойное отделяемое. На гиперемированной отечной конъюнктиве видны яркие фолликулы, представляющие собой узелки-гранулемы. Характерно увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов. Заболевание протекает длительно, выздоровление наступает через 1—2 месяца.

Септико-тифоидная форма характеризуется длительной лихорадкой (14—20 дней), увеличением размеров печени и селезенки, кожными высыпаниями. Часто возникают явления паренхиматозного гепатита с желтухой, потемнением мочи и обесцвечиванием кала. На 5—6-й день болезни появляется розеолезная или пятнисто-папулезная сыпь без излюбленной локализации. В процесс могут вовлекаться легкие, желудочно-кишечный тракт, ЦНС.

Нервная форма характеризуется развитием клиники менингита, энцефалита или менингоэнцефалита [6, 28]. По данным литературы, в Нидерландах за последние 20 лет было диагностировано 207 случаев менингитов, вызванных *Listeria monocytogenes*, преимущественно серотипом 4b [10]. По данным других авторов [22], удельный вес листериозного менингита в различные годы составил

2,8—3,5%. Летальность при данной форме достигает 70% [6].

К редким формам относятся ринит, отит, паротит, эндокардит [4, 13], бронхит, первичная атипичная пневмония, гепатит, панкреатит, простатит, пиелит, нефрит, уретрит, перитонзиллярный, заглоточный и другие изолированные абсцессы, дерматит, клеточные аплазии [6]. Инфекционный эндокардит, вызываемый *Listeria monocytogenes*, не имеет никаких патогномоничных клинических признаков. Приблизительно у половины больных имеются сердечные заболевания, предрасполагающие к развитию бактериального эндокардита [4].

Носительство изучено недостаточно в связи с отсутствием эпидемиологического надзора и недостаточной специфичностью серологических тестов. Следовательно, не установлено истинное соотношение клинически выраженных и субклинических форм [6].

**Диагностика.** При постановке диагноза большое значение имеют эпидемиологические и анамнестические данные. Следует учитывать особенности производственной деятельности и быта больных, которые могут оказать влияние на частоту встречи с источником листериоза. При обследовании женщин (особенно беременных) основное внимание уделяется патологии беременности и предшествующих родов, а также наличию гинекологических заболеваний (вагиниты, эндометриты, кольпиты и др.).

С целью установления этиологии заболевания у пациента проводят бактериологическое исследование различных биологических секретов. При листериозе новорожденных исследуют следующие материалы: от матери — цервикальные и вагинальные секреты и лохии, от новорожденных — пуповинную кровь, меконий, спинно-мозговую жидкость и содержимое кожных папул [4].

В случае позднего выкидыша, мертворождения или смерти в неонатальном периоде необходимо провести морфологическое исследование плаценты плода и трупа ребенка [2]. Для бактериологического исследования берут кусочки мозга, печени, селезенки, лимфоузлы. Материал для исследования направляют в лабораторию в свежем или консервированном виде (в 30% водном растворе глицерина) вместе с сопроводительным документом. В консервированном виде материал может храниться при низкой температуре до 1—3 месяцев.

Для посева используют обычные питательные среды, такие, как мясо-пептонный агар или бульон при pH 7,0—7,2 [5]. Предлагаются различные способы окраски гистологических (азур-II-эозин, по Романовскому — Гимза, по Паппенгейму в модификации Белянина и др.) и цитологических (по Паппенгейму, по Паппенгейму в модификации Хавкина и др.) препаратов [7]. Применяют также биологический метод — заражение мышей [5].

К прямым высокоспецифическим методам обнаружения *Listeria monocytogenes* относятся также электронная микроскопия, ПЦР [12], ДНК-гибри-

дизация, метод прямой и непрямой иммунофлюоресценции и др. Непрямыми методами расшифровки этиологии инфекции являются серологические реакции: РА, РСК, РПГА. Диагноз подтверждает РА в разведениях 1:160 и выше, РПГА — в титре 1:80 и выше, РСК — начиная с 1:10 с последующим нарастанием титра. Наиболее широко используется РСК. Рекомендуется одновременная постановка двух указанных выше реакций.

Для диагностики врожденного листериоза рекомендуется серологическое обследование беременных на 3-м и 8-м месяцах. Нарастание титра антител к листериям в 4 раза позволяет диагностировать листериоз с полной уверенностью [3].

Непрямые методы обладают более низкой специфичностью по сравнению с прямыми, но они доступны для клинических лабораторий и дешевле. Следует помнить, что результаты любых лабораторных тестов нужно интерпретировать с учетом клинических и анамнестических данных [2].

**Дифференциальный диагноз.** Врожденный листериоз дифференцируют от врожденной цитомегалии, токсоплазмоза, сифилиса, стафилококкового сепсиса, гемолитической болезни новорожденных, внутричерепной травмы и др.; ангинозную форму — от железистой формы туляремии, дифтерии, агранулоцитарной ангины, инфекционного мононуклеоза; тифозную форму — от брюшного тифа, сепсиса иной этиологии, псевдотуберкулеза и др.; нервную форму — от менингитов и энцефалитов другой этиологии [6].

**Терапия** листериоза основана на раннем использовании антибактериальных препаратов. Листерии чувствительны к пенициллину, ампициллину, карбенициллину, эритромицину, рулиду, левомицетину, вильпрафену и др. При локализованных формах листериоза целесообразно начинать лечение с ампициллина, амоксиклава, эритромицина, вильпрафена, левомицетина. При генерализованных формах, осложнениях и листериозе у новорожденных следует начинать лечение с комбинации ампициллина с аминогликозидами [6]. Есть сообщения об устойчивости листерий к тетрациклину [29].

При наличии у беременных явных клинических проявлений листериоза проведение антибиотикотерапии обязательно. Если клинические проявления инфекции отсутствуют, но выявляются положительные результаты РСК, то лечение следует проводить в следующих ситуациях: при наличии высоких титров антител (1:400 и выше); нарастании титра антител во время беременности; при наличии в анамнезе гибели эмбриона или плода; у беременных с сопутствующими признаками воспаления мочевых путей. Лечение начинают не ранее II триместра беременности. Показано проведение курса терапии ампициллином (2—4 г/сут) с повторением цикла через 2—4 недели. При использовании антибиотиков у беременных частота развития заболевания у плода уменьшается в 4—5 раз [6].

Лечение новорожденных с гранулематозно-септической формой должно включать антибиотикотерапию, иммунокоррекцию и дезинтоксикацию. Препаратом первоначального выбора является ампициллин, альтернативным — азлоциллин или пиперациллин. Ампициллин назначают в суточной дозе 200—400 мг/кг внутривенно или внутримышечно на 4 введения. Средняя продолжительность лечения составляет 3 недели, при менингите — 4 недели и более. Возможно назначение ампициллина в комбинации с гентамицином в суточной дозе 4—5 мг/кг [3, 15, 28]. К числу альтернативных препаратов относится левомицетин, применяемый у новорожденных первых недель жизни в дозе 25 мг/кг.

При выделении листерий из мекония, но при отсутствии клинических проявлений у новорожденного следует назначить антибиотик для санации организма ребенка и предупреждения у него развития клинически выраженной формы листериоза [3].

Эффективность антибактериальной терапии зависит от формы болезни. При ангинозной, глазожелезистой и тифозной формах назначение антибиотиков приводит к быстрой обратной динамике симптомов и выздоровлению. Антибиотики назначают в возрастной дозировке в течение всего лихорадочного периода и еще 3—5 дней нормальной температуры. При тяжелых формах, протекающих с поражением нервной системы, печени и других висцеральных органов, помимо комбинации антибиотиков, показано назначение кортикостероидных гормонов из расчета 1—2 мг преднизолона на кг массы тела в сутки в течение 7—10 дней [28].

При тяжелых поражениях ЦНС, сепсисе, а также при врожденном листериозе летальность без своевременного лечения достигает 50—80% [6].

В связи с отсутствием вакцинации **профилактика** сводится к общегигиеническим, противоэпидемическим и санитарно-просветительным мероприятиям. Общегигиенические мероприятия включают, прежде всего, личную гигиену, особенно лиц, работающих с животными, занимающихся производством и переработкой пищевых продуктов. Противоэпидемические мероприятия включают борьбу с загрязнением пищевых продуктов листериями и бактериологическое обследование лиц из групп риска. Борьба с загрязнением пищевых продуктов и воды состоит из выделения и идентификации микроорганизмов, разделения загрязненных и незагрязненных продуктов, а также обязательной термической обработки мяса и молока.

Особое место занимает профилактика листериоза у новорожденных. Все беременные женщины с неблагоприятным акушерским анамнезом подлежат обследованию на листериоз. В случае обнаружения у них листерий необходимо дифференцировать носительство от хронически протекающего заболевания. Хронический листериоз является показанием для прерывания беременности и после-

дующего специфического лечения. Беременные-носители листерий и с диагностированным листериозом должны рожать в инфекционных (боксированных) родильных домах для предупреждения интра- и постнатального инфицирования, а также своевременного обследования новорожденного [6].

**Д.В. Рогожин, А.М. Ожегов, С.А. Зворыгин**

**Листерииоз у детей**

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Авцын А.П., Движков П.П., Струков А.И. Руководство по патологической анатомии. — М., 1964. — Т. 9. — С. 536—541.
2. Ожегов А.М., Столович М.Н., Пенкина Н.И. Внутриутробные инфекции у детей. Метод. рекомендации. — Ижевск, 2001. — 70 с.
3. Орехова К.В. Внутриутробные инфекции и патология новорожденных. — М., 2002. С. 177—180.
4. Покровский В.И. Инфекционные болезни. — М., 1996. — С. 291—296.
5. Самсыгина Г.А. и др. Листерийная инфекция у новорожденных детей. Метод. реком. — М., 1988. — С. 1—14.
6. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. — М., 1999. — С. 610—617.
7. Хмельницкий О.К., Белянин В.Л. Выявление возбудителей инфекционных болезней при морфологическом исследовании. — С-Пб., 1996. — С. 18—20, 42—43.
8. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Руководство. — С-Пб., 1993. — С. 181—183.
9. Цинзерлинг А.В., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Руководство для врачей. — С-Пб., 2002. — С. 296—297.
10. Aouaj Y., Spanjaard L., van Leeuwen N., Dankert J. // *Epidemiol. Infect.* 2002. Vol.128, № 3 P.405-409.
11. Autio T., Lunden J., Fredriksson-Ahomaa M. et al. // *Int. J. Food Microbiol.* — 2002. — Vol. 77, № 1—2. — P. 83—90.
12. Aznar R., Alarcon B. // *Syst. Appl. Microbiol.* — 2002. — Vol. 25, № 1. — P. 109—119.
13. Benes J., Viechova J., Kabelkova M., Horova B. // *Scand. J. Infect. Dis.* 2002. Vol. 34, № 5. P. 383-384.
14. Chasseignaux E., Gerault P., Toquin M.T. et al. // *FEMS Microbiol. Lett.* — 2002. — Vol. 210, № 2. — P. 271—275.
15. Crum N.F. // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 2002. — Vol. 4, № 4. — P. 287—296.
16. Dyatlov V.A., Lawrence D.A. // *Brain Behav. Immun.* — 2002. — Vol. 16, № 4. — P. 477—492.
17. Irikura V.M., Lagraoui M., Hirsh D. // *J. Immunol.* — 2002. — Vol. 169, № 1. — P. 393—398.
18. Jemmi T., Pak S.I., Salman M.D. // *Prev. Vet. Med.* — 2002. — Vol. 54, № 1. — P. 25—36.
19. Johannessen G.S., Loncarevic S., Kruse H. // *Int. J. Food Microbiol.* 2002. Vol. 77, № 3. P. 199-204.
20. Kamimura D., Fu D., Matsuda Y. et al. // *Genes Immun.* — 2002. — Vol. 3, № 3. — P. 136—143.
21. Kursar M., Bonhagen K., Kohler A. et al. // *J. Immunol.* — 2002. — Vol. 168, № 12. — P. 6382—6387.
22. Kyaw M.H., Christie P., Jones I.G., Campbell H. // *Scand. J. Infect. Dis.* 2002. Vol. 34, № 4. P. 289-298.
23. Langiano E., Atrei P., La Torre G. et al. // *Ann. Ig.* — 2002. — Vol. 14, № 2. — P. 97—103.
24. Lerolle N., Zahar J.R., Duboc V. et al. // *Respiration.* — 2002. — Vol. 69, № 4. — P. 359—361.
25. Moreno-Lopez J. // *Pol. J. Vet. Sci.* — 2002. — Vol. 5, № 2. — P. 123—125.
26. Muriana P.M., Quimby W., Davidson C.A., Grooms J. // *J. Food Prot.* 2002. Vol. 65, № 6. P. 963-969.
27. Oldfield E.C. // *Rev. Gastroenterol. Disord.* — 2001. — Vol. 1, №4. — P. 177—186.

28. Ortn Casta O. A., Moreiro M.T., Ins S. et al. // *Rev. Neurol.* — 2002. — Vol. 34, № 9. — P. 830—832.
29. Pourshaban M., Ferrini A.M., Mannoni V. et al. // *J. Med. Microbiol.* — 2002. Vol. 51, № 7. P. 564—566.
30. Sewani H.H., Rabatin J.T. // *Mayo Clin. Proc.* — 2002. — Vol. 77, № 7. — P. 722—728.
31. Skoberne M., Schenk S., Hof H., Geginat G. // *J. Immunol.* — 2002. Vol. 169, № 3. — P. 1410—1418.