



<sup>1</sup> Центральный  
научно-  
исследовательский  
институт  
эпидемиологии

<sup>2</sup> Московский  
многопрофильный  
клинический центр  
«Коммунарка»

# Диагностика и лечение листериоза: фокус на беременных и новорожденных

А.А. Гришаева, к.м.н.<sup>1,2</sup>, Л.К. Алимова, к.м.н.<sup>1,2</sup>, А.М. Домкина, к.м.н.<sup>1,2</sup>,  
О.В. Федорова<sup>2</sup>, М.В. Матвеева<sup>2</sup>, Н.М. Эрднеева<sup>2</sup>, Ж.Б. Понежева, д.м.н.<sup>1</sup>

Адрес для переписки: Антонина Алексеевна Гришаева, antoninagrishaeva@yandex.ru

Для цитирования: Гришаева А.А., Алимова Л.К., Домкина А.М. и др. Диагностика и лечение листериоза: фокус на беременных и новорожденных. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (17): 48–53.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-17-48-53

*Листериоз, вызываемый грамположительной бактерией *Listeria monocytogenes*, представляет собой антропозоонозную пищевую инфекцию с преимущественно спорадическим характером распространения. Клинические формы заболевания варьируют от гастроэнтерита до диссеминированных вариантов у иммунокомпрометированных пациентов – в зависимости от иммунного статуса хозяина. Повышенная опасность листериоза в акушерско-неонатальной практике обусловлена вирулентными факторами возбудителя: способностью к внутриклеточному паразитизму, трансплацентарной трансмиссии и преодолению плацентарного барьера. Это приводит к тяжелым акушерским осложнениям (хориоамнионит, преждевременные роды, антенатальная гибель плода) и неонатальным формам с летальностью 20–50%. Беременные, находясь в состоянии физиологического иммунодефицита, часто переносят инфекцию бессимптомно или в легкой форме, однако даже субклиническое носительство создает риск вертикальной передачи с развитием у плода гранулематозного сепсиса, интерстициальной пневмонии или менингита. Представленный клинический случай неонатального листериоза наглядно демонстрирует необходимость повышения профессиональной настороженности акушеров-гинекологов, неонатологов и инфекционистов в отношении патогенеза, атипичной клиники и диагностических особенностей данной инфекции.*

**Ключевые слова:** листериоз, листериоз беременных, неонатальный листериоз, диагностика, лечение

## Введение

*Listeria monocytogenes* – внутриклеточная грамположительная палочка, широко распространенная в природе и часто присутствующая в фекальной микрофлоре здоровых людей и животных. Возбудитель может быть выделен из различных источников: воды, почвы, растений и животных [1]. Бактерия устойчива к замораживанию, высушиванию и воздействию высоких температур, способна распространяться от клетки к клетке без контакта с внеклеточной средой [2].

По данным Роспотребнадзора, в России случаи листериоза регистрируются как единичные эпизоды. В 2024 г. было зафиксировано 208 случаев, 49 из них завершились летальным исходом [3]. Однако из-за низкой настороженности врачей в отношении этой инфекции и отсутствия тестирования при спонтанных абортax или преждевременных родах на ранних сроках беременности показатели реальной заболеваемости листериозом остаются неизвестными. Клинические проявления листериоза варьируют от легких до инвазивных, угрожающих жизни форм.



У здоровых людей заражение *L. monocytogenes* нередко ограничивается развитием нетяжелого гастроэнтерита. Между тем бактерия может вызывать тяжелые заболевания и приводить к летальному исходу у лиц из групп риска. Речь идет о беременных, пациентах пожилого возраста, больных онкологическими и хроническими заболеваниями, а также лицах с ослабленным иммунитетом [4]. Согласно метаанализу (более 12 тыс. пациентов с листериозом), факторами риска летального исхода являются пожилой возраст, первичная бактериемия, поражение центральной нервной системы, негематологические злокачественные новообразования, алкоголизм, хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые и легочные заболевания [5].

Несмотря на то что гестационный листериоз встречается редко, смертность и заболеваемость среди плодов и новорожденных от инфицированных матерей крайне высоки. Неслучайно листериоз считается одной из самых опасных инфекций для матери и ребенка [4]. Вследствие клеточно-опосредованной иммунной недостаточности, связанной с беременностью, даже кратковременная бактериемия у беременных может привести к трансплацентарной передаче инфекции [1]. Как известно, заражение во время беременности ассоциировано с преждевременными родами, выкидышем или мертворождением, особенно во втором и третьем триместрах. Кроме того, у новорожденных могут развиваться формы листериозной инфекции, такие как септический гранулематоз и менингит [4].

Инкубационный период *L. monocytogenes* у беременных составляет примерно 2–4 недели, однако симптомы могут возникать в течение 3–70 дней после заражения. *L. monocytogenes* чаще обнаруживается во втором или третьем триместре беременности. При инфицировании плода в первом триместре вероятность мертворождения выше, чем при заражении во втором или третьем триместре [6].

У беременной инфекция, вызванная *L. monocytogenes*, может протекать бессимптомно. Клиническая картина обычно включает легкие респираторные и диспепсические проявления. Самый распространенный симптом – лихорадка с температурой от 38 до 39 °С, как правило в отсутствие очевидной причины. Другие клинические признаки – хориоамнионит, в редких случаях – сепсис и менингит у матери. И клиническая картина, и рутинные лабораторные исследования могут быть неспецифическими. Нередко у беременных заболевание протекает бессимптомно или малосимптомно, что осложняет диагностику *L. monocytogenes*. Если у беременной наблюдается необъяснимая лихорадка и в анамнезе имеются указания на употребление потенциально контаминированной пищи, следует с повышенным

вниманием отнестись к возможности гестационного листериоза [7].

Неонатальный листериоз у новорожденных клинически дебютирует в форме генерализованного сепсиса с летальностью до 50%, определяя до 25% случаев перинатальной смертности. Данная патология занимает третье место среди этиологических факторов неонатального менингита в мире. У части пациентов формируется гранулематозный сепсис с выраженным висцеральным и кожным поражением. Аспирация инфицированной амниотической жидкости провоцирует тяжелую интерстициальную пневмонию с летальностью до 50% [8].

В исследовании Y. Feng и соавт. общий уровень летальности при листериозе составил 26%, причем самый высокий показатель отмечался среди новорожденных (46%), а самый низкий – среди беременных (4%) [9].

При наличии типичной клинической картины у беременной ведущим методом верификации диагноза служит посев крови. Вагинальные мазки и посев мочи, как правило, отрицательны, поскольку колонизация *L. monocytogenes* генитального тракта – редкое явление. При рождении инфицированного плода требуется бактериологическое исследование плаценты или амниотической жидкости. Посев кала на листерию нецелесообразен для диагностики, поскольку транзитное носительство и бессимптомное выделение листерий наблюдается примерно у 5% населения (с существенной вариабельностью) и не коррелирует с инвазивной инфекцией [10]. Исследование плаценты играет ключевую роль в диагностике неонатального листериоза: гистопатология выявляет патогномичные признаки – микроабсцессы, хориоамнионит и воспалительные инфильтраты – даже при отрицательных посевах, а бактериологический посев плаценты служит золотым стандартом верификации инфекции у матери и плода, превосходя по чувствительности гематологические посева (80 против 55%). Листериоз также диагностируется с помощью полимеразной цепной реакции. Неонатальную форму подтверждают выделением *L. monocytogenes* или ее ДНК из спинномозговой жидкости (СМЖ), крови, содержимого желудочно-кишечного тракта или мекония [11].

Несмотря на то что у большинства беременных листериоз протекает в легкой форме, любой подтвержденный случай требует немедленного начала антибактериальной терапии для предотвращения вертикальной передачи инфекции плоду и развития осложнений. Стандартная схема предусматривает назначение внутривенно ампициллина в дозе 2 г каждые 4–6 часов (общая суточная доза до 12 г). Ампициллин эффективно проникает через плаценту и обеспечивает защиту плода. При аллергии на бета-лактамы альтернативой служит



ванкомицин (15–20 мг/кг каждые 8–12 часов). Важно мониторировать клиническую динамику, проводить повторные бактериологические исследования и корректировать терапию с учетом чувствительности штамма [10–12].

Для терапии новорожденных рекомендуется комбинация ампициллина (50–100 мг/кг каждые шесть часов внутривенно) с аминогликозидами, например гентамицином (5–7,5 мг/кг/сут в три приема), обеспечивающая синергетический эффект против *L. monocytogenes*. При пенициллиновой аллергии применяют ванкомицин (15 мг/кг каждые 8–12 часов), однако этот препарат неэффективен при нейрوليستيرии из-за низкой пенетрации через гематоэнцефалический барьер. Линезолид (10 мг/кг каждые 8–12 часов) подходит для нейрوليستيرии благодаря высокой концентрации в СМЖ и внутриклеточному накоплению. Несмотря на отсутствие рутинных рекомендаций из-за ограниченных данных, описаны успешные случаи его применения. Использование меропенема (20–40 мг/кг каждые восемь часов) рассматривается при наличии резистентности. Вместе с тем одно исследование выявило повышенную летальность на фоне применения данного препарата по сравнению с аминопенициллинами (ампициллин + гентамицин) и бензилпенициллином – без однозначных выводов для неонатального возраста из-за малой выборки. Длительность курса индивидуальна: две недели при изолированной бактериемии с нормальной СМЖ; три недели и более при тяжелых формах, менингите или диссеминации (риск рецидивов при укороченном лечении); минимум шесть недель при абсцессе мозга с серийным МРТ-контролем [13–15].

Рассмотрим клинический случай, иллюстрирующий клиническую значимость и актуальность листериоза в акушерско-гинекологической и неонатальной практике.

## Клинический случай

Беременная, 40 лет, доставлена в перинатальный центр с жалобами на повышение температуры тела до 38,5 °С, боль в ягодичной области с иррадиацией в нижние конечности.

Из анамнеза известно, что в течение пяти дней до госпитализации отмечались лихорадка до 38,5 °С, боль внизу живота и в ягодичной области с иррадиацией в нижние конечности. Самостоятельно принимала парацетамол с кратковременным положительным эффектом (снижение лихорадки). Катаральные и диспепсические симптомы отрицает.

Эпидемиологический анамнез: накануне заболевания употребляла квашеную капусту, купленную на рынке. За пределы города в последние шесть месяцев не выезжала. Контакт с инфекционными больными отрицает.

Гинекологический анамнез: настоящая беременность третья, срок – 26 недель. В анамнезе – своевременные роды десять лет назад и неразвившаяся беременность три года назад. Состоит на учете в женской консультации с девяти недель. Гинекологические заболевания: эктопия шейки матки, диатермоэлектрокоагуляция шейки матки в 2011 г. При поступлении состояние пациентки средней тяжести. Температура тела – 38 °С. Кожные покровы обычной окраски, экзантемы нет. Видимые слизистые розовые, чистые. Частота дыхательных движений – 14 в минуту. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Уровень артериального давления (АД) – 115/70 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот при пальпации мягкий. Стул оформленный, без патологических примесей. Моча светло-желтого цвета. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Шевеление плода ощущает. Сердцебиения плода ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 148 уд/мин. Положение плода продольное, предлежание головное. Предлежащая часть: головка плода прижата к входу в малый таз. Кардиоотография плода при поступлении – нормальный тип.

Анализ крови пациентки: лейкоцитоз ( $19,63 \times 10^9/\text{л}$ ) с нейтрофилиезом ( $16,55 \times 10^9/\text{л}$ ). Уровень С-реактивного белка (СРБ) – 160,7 мг/л.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) почек выявлены признаки диффузных изменений правой почки, каликопиелоектазия обеих почек. УЗИ органов брюшной полости – без патологических изменений.

С учетом лихорадки неясного генеза при поступлении выполнен посев крови на стерильность.

На основании жалоб, данных объективного осмотра и результатов лабораторно-инструментального обследования заподозрена инфекция амниотической полости и плодных оболочек (хориоамнионит). Принимая во внимание срок гестации, с целью снижения перинатальных потерь врачи предложили оперативное родоразрешение путем кесарева сечения. Пациентка отказалась. Назначена антибактериальная терапия: клиндамицин 1,2 г четыре раза в сутки внутривенно, проведена симптоматическая терапия.

Несмотря на проводимую терапию, на первые сутки госпитализации зафиксировано начало родовой деятельности. В результате вторых экстремально ранних преждевременных стремительных родов на сроке 26,6 недели родился глубоко недоношенный мальчик.

Осмотр новорожденного: ЧСС – 80 уд/мин, самостоятельное дыхание отсутствует, разлитой цианоз, атония, арефлексия. Начата неинвазивная искусственная вентиляция легких (НИВЛ) через биназальные канюли.

К концу первой минуты жизни ЧСС > 100 уд/мин, самостоятельное дыхание нерегулярное, акроцианоз,



атония, арефлексия. Поскольку ЧСС превышала 100 уд/мин, НИВЛ через биназальные канюли была продолжена.

Общее состояние при рождении расценено как крайне тяжелое. Оценка по шкале Сильвермана – 4 балла. Оценка по шкале Апгар – 4/6 баллов. Оценка по шкале Баллард – 5 баллов (26 недель), соответствует сроку гестации. Пастозность всего тела, экхимозы на коже верхних конечностей и туловища. Кожа обычной окраски, тургор сохранен, сыпи нет. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо. Швы черепа открыты. Большой родничок не напряжен: длина по долевой и поперечной осям – 1 см. Малый родничок открыт. Неврологический статус: на осмотр реагирует минимальными движениями в конечностях, крик отсутствует, гримаса плача. Мышечный тонус диффузно снижен, рефлексы новорожденных ослаблены. Глаза не открывает. Судорог нет.

После стабилизации состояния на 15-й минуте жизни с учетом срока гестации (26 недель) и респираторных нарушений с потребностью в НИВЛ эндотрахеально болюсно введен сурфактант из расчета 200 мг/кг (200 мг) с положительным эффектом. Дотация кислорода снижена до 30%.

Для дальнейшего обследования и лечения ребенок переведен в отделение реанимации для новорожденных и недоношенных детей.

Общий анализ крови новорожденного при дообследовании: лейкопения –  $4,19 \times 10^9/\text{л}$ , тромбоцитопения –  $83 \times 10^9/\text{л}$ . Биохимический анализ крови: увеличение уровня СРБ до 145,5 мг/л, повышение активности аланинаминотрансферазы – 65,2 МЕ/л и аспартатаминотрансферазы – 322 МЕ/л, гипогликемия – 1,5 ммоль/л. Остальные показатели в пределах референсных значений. Отмечен также смешанный ацидоз, преимущественно за счет респираторного компонента, уровень лактата – 13,7 ммоль/л.

По данным нейросонографии (первые сутки жизни): эхопризнаки гипоксически-ишемических изменений паренхимы, глубокой структурной незрелости. Доплерография: нарушение мозговой гемодинамики. УЗИ брюшной полости и почек: диффузные изменения паренхимы почек, обеднение почечного кровотока, динамические изменения кишечника по гипомоторному типу, небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости.

Рентгенография грудной клетки: усиление и обогащение легочного рисунка, на этом фоне в медиальной зоне правого легочного поля прозрачность несколько снижена.

На основании клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований заподозрено внутриутробное инфицирование плода. Начата антибактериальная терапия: ампициллин/сульбактам 75 мг/кг/сут и гентамицин 2,5 мг/кг каждые 36 часов внутривенно.

На вторые сутки жизни состояние крайне тяжелое, нестабильное; продолжена высокочастотная ИВЛ, параметры вентиляции расширены с учетом динамических показателей. Гемодинамика нестабильная, тахикардия 190–195 уд/мин, АД поддерживалось комбинированной вазопрессорной терапией (норадреналин 0,1 мкг/кг/мин, адреналин 0,3 мкг/кг/мин). По данным нейросонографии в динамике – внутрижелудочковое кровоизлияние третьей степени.

В посеве крови матери и посеве аспирата из полости матки – рост *L. monocytogenes*.

Патологоанатомическое исследование плаценты: для срока гестации масса большая. Строение ворсинчатого дерева соответствует сроку. Инволютивно-дистрофические изменения в плаценте. Морфологическая картина острого фуникулита второй стадии первой степени, острого мембранита, острого хориоамнионита второй стадии первой степени, признаков бактериальной контаминации внеплацентарных оболочек и фокальных изменений ворсин хориона.

На основании клинико-анамнестических данных, результатов лабораторного и инструментального обследования матери выставлен окончательный диагноз: листериоз, генерализованная форма, септический вариант, средняя степень тяжести.

Поскольку на фоне антибактериальной терапии отмечалась положительная динамика (купирование лихорадки, нормализация лабораторных показателей), от смены антибиотиков у матери решили отказаться. Продолжена терапия клиндамицином до двух недель. На четвертые сутки госпитализации мать выписана в удовлетворительном состоянии для амбулаторного долечивания. В посеве крови новорожденного и посеве отделяемого слизистой оболочки зева также выявлен рост *L. monocytogenes*.

На основании анамнеза, клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных исследований новорожденному выставлен диагноз: неонатальный листериоз, септическая форма, тяжелое течение.

С учетом результатов микробиологического исследования и противопоказаний для проведения люмбальной пункции (тяжелое геморрагическое поражение центральной нервной системы) дозу ампициллина/сульбактама увеличили до 150 мг/кг/сут. С целью иммунокоррекции на фоне септического процесса начат курс пентаглобина.

На фоне проводимой терапии на третьи сутки жизни зафиксирована стабилизация состояния ребенка: снижение потребности в респираторной и вазопрессорной поддержке.

На шестые сутки жизни у ребенка зарегистрированы эпизоды клонических судорог, преимущественно в конечностях. С противосудорожной целью начата инфузия мидазолама в дозе 0,3 мг/кг/ч. Проведена смена антибактериальной



## Динамика лабораторных показателей крови ребенка

Показатель	Референсные значения	День							
		1-й	3-й	5-й	10-й	15-й	30-й	40-й	52-й
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	8,04–15,4	4,67	25,17	67,49	29,87	17,7	38,59	19,62	13,12
Нейтрофилы, %	15,2–66,1	84,4	82,6	63,5	73,2	58,4	50,9	37,1	60,9
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	144–449	54	8	99	98	109	274	226	499
СРБ, мг/л	0–5	145,5	253,3	92,0	9,4	7,0	2,4	1,3	0,5
ПКТ, нг/мл	0–0,5	–	3,54	17,2	1,8	1,05	0,768	0,158	0,177
АЛТ, МЕ/л	6–33	65,2	784,3	204,0	34,0	28,9	64,3	65,0	–
АСТ, МЕ/л	34–166	322,0	117,6	79,1	22,9	3,9	19,2	35,7	–

Примечание. СРБ – С-реактивный белок. ПКТ – прокальцитонин. АЛТ – аланинаминотрансфераза. АСТ – аспартатаминотрансфераза.

терапии: меронем 120 мг/кг/сут и ванкомицин 30 мг/кг/сут внутривенно.

В динамике на третьи и седьмые сутки жизни в посеве крови и отделяемого слизистой оболочки зева новорожденного рост *L. monocytogenes* не выявлен.

На 18-е сутки жизни у ребенка зафиксирована выраженная положительная клинико-лабораторная динамика. После стабилизации состояния выполнена вентрикулярная пункция для общеклинического и бактериологического исследования ликвора. Получен эритрохромный, мутный ликвор. Цитоз –  $9,0 \times 10^6$ /л (нейтрофилы 100%). Результат микробиологического исследования ликвора – рост не выявлен. Динамика некоторых лабораторных показателей крови ребенка представлена в таблице.

На 52-е сутки жизни с учетом развития ретинопатии недоношенных ребенок переведен в многопрофильный стационар с офтальмохирургическим отделением для интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза. При выписке состояние ребенка средней тяжести, стабильное. За период госпитализации зафиксирована прибавка массы тела, вес при выписке – 1590 г.

### Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует классическую картину развития неонатального листериоза у ребенка, рожденного от матери с септической формой заболевания. Листерийная инфекция у матери развилась в третьем триместре беременности и протекала атипично, что привело к развитию хориоамнионита. Единственным симптомом инфекции у беременной была лихорадка.

У новорожденного наблюдалась типичная картина неонатального листериоза. При поступлении в общий анализ крови матери обращало на себя внимание наличие лейкоцитоза с нейтрофилиезом. При патологоанатомическом исследовании плаценты выявлен острый хориоамнионит.

Данный клинический случай демонстрирует отсутствие настороженности врачей, которым следует уделять особое внимание женщинам с такими факторами риска, как повышение температуры, гриппоподобные симптомы, внутриутробная гипоксия в анамнезе и меконияльное загрязнение околоплодных вод. Во время родов необходимо своевременно собирать плацентарную ткань и выделения из влагалища для клинической диагностики листериоза и проведения адекватной терапии.

### Выводы

Для достижения благоприятного исхода при неонатальном листериозе определяющее значение имеют два аспекта: ранняя диагностика инфекции и немедленное начало этиотропной антибактериальной терапии. Представленный клинический случай наглядно показывает, что высокая профессиональная настороженность специалистов, умение комплексно интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных исследований, а также оперативное принятие решений напрямую влияют на прогноз. В условиях низкой заболеваемости и атипичной клиники такие навыки становятся критически значимыми и позволяют избежать задержек, способных привести к развитию сепсиса, менингита или летальному исходу. Таким образом, проблема листериоза в современной акушерско-неонатальной практике крайне



актуальна. Необходимо тесное взаимодействие акушеров-гинекологов, неонатологов и инфекционистов. Комплексный алгоритм ведения пациентов с подозрением на инфекцию – от скрининга до наблюдения в период реконвалесценции – обеспечит оптимальные результаты. В целях повышения эффективности специализированной помощи

и снижения перинатальной летальности необходима разработка клинических рекомендаций по диагностике и лечению листериозной инфекции. ☺

**Финансирование.** Работа выполнена без финансовой поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Литература

1. Smíšková D., Karpíšková R., Džupová O., Marešová V. Listeriosis in pregnant women and newborns in Czech Republic. *Klin. Mikrobiol. Infekc. Lek.* 2010; 16 (6): 211–214.
2. Hong M.-K., Yang C.-K. Congenital listeriosis: a review of cases in Taiwan since 1990 until 2011. *Taiwan J. Obstet. Gynecol.* 2012; 51 (2): 289–291.
3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2024 году. Государственный доклад. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. М.: Роспотребнадзор, 2025.
4. Van der Merwe M., Pather S. Placental listeriosis: case report and literature review. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2023; 109 (3): 584–586.
5. Huang C., Lu T.L., Yang Y. Mortality risk factors related to listeriosis – a meta-analysis. *J. Infect. Public Health.* 2023; 16 (5): 771–783.
6. Park J.H., Ahn J.H., Seo K.J., et al. Challenging management of chorioamnionitis with placental listeriosis: lessons from 2 cases. *Obstet. Gynecol. Sci.* 2018; 61 (6): 688–692.
7. Wang Z., Tao X., Liu S., et al. An update review on listeria infection in pregnancy. *Infect. Drug Resist.* 2021; 14: 1967–1978.
8. Fullerton L., Norrish G., Wedderburn C.J., Paget S., et al. Nosocomial neonatal listeria monocytogenes transmission by stethoscope. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2015; 34 (9): 1042–1043.
9. Feng Y., Wu S., Varma J.K., et al. Systematic review of human listeriosis in China, 1964–2010. *Trop. Med. Int. Health.* 2013; 18 (10): 1248–1256.
10. 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.
11. Lamont R.F., Sobel J., Mazaki-Tovi S., et al. Listeriosis in human pregnancy: a systematic review. *J. Perinat. Med.* 2011; 39 (3): 227–236.
12. Temple M.E., Nahata M.C. Treatment of listeriosis. *Ann. Pharmacother.* 2000; 34 (5): 656–661.
13. Wadhwa Desai R., Smith M.A. Pregnancy-related listeriosis. *Birth Defects Res.* 2017; 109 (5): 324–335.
14. Allerberger F., Huhulescu S. Pregnancy related listeriosis: treatment and control. *Expert. Rev. Anti Infect. Ther.* 2015; 13 (3): 395–403.
15. Gupta A., Warad D., Jacobs N., Pyati S. A premature girl with pallor and rash. *Pediatr. Ann.* 2011; 40 (6): 296–298.

## Diagnosis and Treatment of Listeriosis: Focus on Pregnant Women and Newborns

A.A. Grishaeva, PhD<sup>1,2</sup>, L.K. Alimova, PhD<sup>1,2</sup>, A.M. Domkina, PhD<sup>1,2</sup>, O.V. Fedorova<sup>2</sup>, M.V. Matveeva<sup>2</sup>, N.M. Erdneeva<sup>2</sup>, Zh.B. Ponezheva, PhD<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Central Research Institute of Epidemiology

<sup>2</sup> Moscow Multidisciplinary Clinical Center 'Kommunarka'

Contact person: Antonina A. Grishaeva, antoninagrishaeva@yandex.ru

*Listeriosis, caused by the gram-positive bacterium Listeria monocytogenes, is an anthroponozoonotic foodborne infection with a predominantly sporadic pattern of occurrence. The clinical forms of the disease range from gastroenteritis to disseminated variants in immunocompromised patients, depending on the host's immune status. The increased danger of listeriosis in obstetric and neonatal practice is due to the virulence factors of the pathogen: the ability for intracellular parasitism, transplacental transmission, and penetration of the placental barrier. This leads to severe obstetric complications (chorioamnionitis, preterm birth, antenatal fetal death) and neonatal forms with a mortality rate of 20–50%. Pregnant women, being in a state of physiological immunodeficiency, often carry the infection asymptotically or in a mild form; however, even subclinical carriage poses a risk of vertical transmission, resulting in the development of granulomatous sepsis, interstitial pneumonia, or meningitis in the fetus. The presented clinical case of neonatal listeriosis clearly demonstrates the need to increase professional awareness among obstetricians-gynecologists, neonatologists, and infectious disease specialists regarding the pathogenesis, atypical clinical presentation, and diagnostic features of this infection.*

**Keywords:** listeriosis, listeriosis in pregnancy, neonatal listeriosis, diagnosis, treatment