

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА У РЕБЕНКА СО СМЕШАННОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Н.В. Скрипченко, Е.М. Мазаева, М.К. Бехтерева, М.В. Иванова

Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России, Санкт-Петербург

Features of a current meningoen­cephalitis at child with the mixed bacterial infection (clinical cases)

N.V. Skripchenko, E.M. Mazaeva, M.K. Bekhtereva, M.V. Ivanova

Science Research Institute of Children Infections of FMBA of Russia, Saint-Petersburg

Резюме. В последние десятилетия увеличился удельный вес смешанных (микст-) инфекций. Клинические проявления микст-инфекций, как правило, нетипичны, а течение заболевания зависит от вида возбудителей-ассоциантов, их биологических свойств, взаимоотношений друг с другом и с организмом хозяина. Представлен клинический случай, свидетельствующий о возможных микст-ассоциациях персинуозной и листериозной инфекций, вызвавших менингоэнцефалит. Описан опыт авторов по нейроинфекционным заболеваниям, согласно которому для уточнения этиологии необходимо параллельное исследование крови и цереброспинальной жидкости как молекулярно-генетическими, серологическими, так и иммуногистохимическими методами диагностики для обнаружения микст-инфекции или сопутствующей инфекции.

Ключевые слова: смешанные инфекции, менингоэнцефалит, листериозная инфекция, персинуозная инфекция.

Введение

Структура инфекционной патологии в последние десятилетия претерпела существенные изменения, в первую очередь увеличился удельный вес смешанных (микст) инфекций, что привлекает внимание исследователей [1, 2].

Смешанные инфекции могут быть результатом таких ассоциаций, как бактерии-бактерии, бактерии-вирусы, вирусы-вирусы, паразитарно-паразитарные, паразитарно-бактериальные, паразитарно-вирусные [3]. Механизм взаимоотношений возбудителей смешанных инфекций практически не изучен. Клинические проявления могут быть нетипичны, а течение заболевания зависит от вида возбудителей-ассоциантов, их биологических свойств, взаимоотношений друг с другом и с организмом хозяина [4 – 6]. Обе инфекции могут иметь отклонения от классического течения моноинфекций.

Смешанные инфекции, в сравнении с моноинфекциями, представляют большую опасность, так как имеет место наслоение и особая реакция

Abstract. In the past decade the proportion of mixed infections has increased. The clinical aspects of mixed infections can be atypical, and the course of the disease depends on the type of pathogen-associants, their biological properties, relationships with each other and with the host.

A clinical case, showing the possibility of mixed associations of *Yersinia* and *Listeria* infections, caused the meningoen­cephalitis, is given. It is described the experience of the authors on neuroinfection diseases, according to which, a parallel study of blood and cerebrospinal fluid in molecular-genetic, serological as well as immunohistochemical diagnostic methods is required for the detection of mixed infection or co-infection in order to clarify the etiology of the disease.

Key word: mixed-infection, meningoen­cephalitis, listeriosis infection, yersinioz infection.

отдельных звеньев патогенеза, а при вирусно-бактериальных ассоциациях для иммунной системы создается парадоксальная ситуация включения двух оппозиционных форм иммунного ответа [7].

Микробные взаимоотношения при смешанных инфекциях могут влиять на инфекционный процесс различно, в одних случаях активизируя или отягощая течение болезни (синергизм), в другом случае — подавляя и уменьшая степень выраженности (антагонизм). Также существует вариант, когда микроорганизмы существенно не влияют на активность друг друга, например, одна инфекция затрудняет развитие и прогрессирование второй в результате стимуляции защитных механизмов. Так, одновременное инфицирование двумя вирусами может приводить к частичному угнетению их репродукции, например, одновременное заражение гриппом и парагриппом, гриппом и аденовирусной инфекцией приводит к развитию легких форм заболевания [8]. Менингококки и носоглоточная микрофлора конкурируют между собой, так же, как возбудители ди-

зентерии и некоторые виды кишечных палочек, продуцирующие колицин. Однако активизация патологического процесса — наиболее частый вариант течения смешанных инфекций (брюшной тиф и паратифы, туберкулёз и стрептококковая или пневмококковая инфекция, корь и дифтерия, грипп и менигококковая инфекция, аденовирусная и стафилококковая инфекции) [9]. Патогенный эффект возбудителей не имеет простого суммарного характера, речь идет о динамически изменяющейся их ассоциации, компоненты которой конкурируют за источники питания и наиболее благоприятные условия для роста собственной популяции, но наиболее частым вариантом смешанной бактериальной инфекции является утяжеление инфекционного процесса [10].

Общие закономерности микст-инфекций характерны и для инфекционной патологии центральной нервной системы. По данным зарубежной и отечественной литературы, частота смешанных бактериальных менингитов составляет 10–15% [11, 12], а по данным клиники нейроинфекций НИИ детских инфекций, в 2009–2011 гг. их частота составила 3%.

Среди инфекций, протекающих с поражением ЦНС, листериозная инфекция в детском возрасте, за исключением периода новорожденности, изучена недостаточно. В зарубежной и отечественной литературе описываются случаи листериозного менингита у детей с иммунодефицитными состояниями [13–17]. Оппортунистические свойства *Listeria monocytogenes* обусловлены слабо выраженной патогенностью. Известно, что при листериозной инфекции поражение нервной системы может протекать в виде менингита, энцефалита, менингоэнцефалита, миелита, полинейропатии. Частота листериозных менингитов составляет от 1–5% до 6–13% в структуре бактериальных менингитов в зависимости от возраста пациентов [18, 19]. Нервная форма листериоза встречается чаще всего у детей первого года жизни и у взрослых старше 45–50 лет, лиц с иммунодефицитными состояниями. Обычно развивается менингит или менингоэнцефалит, наиболее частыми симптомами являются фебрильная лихорадка, нарушение сознания и нарастающая по интенсивности головная боль. При этой форме, наряду с симптомами общей интоксикации, выражена общемозговая симптоматика, отмечаются положительные менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского), выявляются повышенные рефлексы, парестезии и гиперестезии, могут развиваться клонические судороги, бред, нарушение сознания. В некоторых случаях преобладает симптоматика очаговых поражений черепно-мозговых нервов: птоз, анизокория, страбизм, патологические рефлексы, иногда параличи

и психические расстройства. При спинномозговой пункции ликвор может быть прозрачным или мутным, вытекает под повышенным давлением; отмечается увеличение концентрации белка, цитоз смешанного (нейтрофильно-лимфоцитарного) характера. Улучшение состояния больных, санация ликвора происходят медленно, положительная динамика отмечается через 2–4 недели от начала этиотропной терапии, может отмечаться волнообразное течение болезни с развитием осложнений, таких как гидроцефалия, ромбэнцефалит, энцефалополиневрит, деменция. При листериозе нервной системы прогноз для жизни и здоровья серьезный. Как правило, она протекает в виде смешанной инфекции, что утяжеляет течение заболевания и требует массивной антибактериальной терапии. Летальность при листериозном менингите, по зарубежным данным, составляет 15–26% [19].

В последние годы актуальную проблему составляет иерсиниозная инфекция, заболеваемость которой непрерывно возрастает [20]. Данные по иерсиниозным менингитам также немногочисленны, и поражение ЦНС при иерсиниозной инфекции чаще описывается только в виде серозных менингитов [18]. Полиморфизм клинических проявлений, отсутствие патогномичных клинических проявлений, их системность, редкость моносиндромных вариантов течения определяют сложность диагностики иерсиниозной инфекции.

Следует отметить, что иерсиниозные менингиты, развивающиеся при тяжелом течении смешанных или генерализованных форм заболевания, имеют, как правило, доброкачественное течение. При псевдотуберкулезе воспаление мягкой мозговой оболочки развивается на пике интоксикационного синдрома. Чаще болеют дети дошкольного, школьного возраста. Заболевание имеет острое начало с повышения температуры тела до 38–39°C, резко выраженных симптомов интоксикации. Отмечается полиморфизм клинической картины: сильная головная боль, иногда боли в животе и суставах; появляется повторная рвота, не связанная с приемом пищи. Со 2–3-го дня от начала заболевания выявляются менингеальные симптомы, характерна их диссоциация (чаще выражены ригидность затылочных мышц и симптом Кернига, реже — симптомы Брудзинского). В тяжелых случаях поражение мозговых оболочек сопровождается энцефалической реакцией в виде нарушения сознания (возбуждение, оглушенность, сопор) или кратковременных судорожных приступов клонико-тонического характера. При осмотре выявляют фарингит, полиаденопатию, гепатомегалию; возможна полиморфная сыпь. Прогноз для жизни и здоровья обычно благоприятный. В редких случаях возможны остаточные явления в виде гипертензионно-гидроцефального,

астеновегетативного синдромов. При люмбальной пункции цереброспинальная жидкость прозрачная, вытекает струей или частыми каплями, характерен смешанный плеоцитоз (до 300 – 500 клеток в 1 мкл), содержание белка не изменено или умеренно повышено (до 0,5 г/л) [18, 21]. В ряде случаев возможно сочетание листериозной и иерсиниозной инфекции.

Клинический случай

Представляем случай менингоэнцефалита листериозно-иерсиниозной этиологии. Больной Н., 16 лет (дата рождения 12.03.1996), находился на стационарном лечении в НИИ детских инфекций с 28.05.2012 г. по 26.06.2012 г. с диагнозом «Генерализованная бактериальная инфекция, смешанной листериозно-псевдотуберкулезной этиологии. Менингоэнцефалит».

Анамнез болезни. Ребенок поступил в НИИДИ переводом из детской городской больницы (ДГБ) № 22, где находился в отделении реанимации с 25.05.2012 г. по 28.05.2012 г. с диагнозом «Серозный менингит неуточненной этиологии». Заболевание началось остро 24.05.2012 г., когда появилась сильная головная боль, тошнота, повышение артериального давления (АД) до 168/80 мм рт. ст. Вызвана скорая медицинская помощь, назначено 10 мг метопролола. АД постепенно снизилось, но головная боль сохранялась. К вечеру отмечался подъем температуры до 38,5°C, трижды обильная рвота, приносящая кратковременное облегчение. 25.05.2012 г. лихорадил до 39,4°C, сохранялась сильная головная боль, тошнота, повторная рвота, появилась вялость. Осмотрен педиатром, диагностирована «Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), вегето-сосудистая дистония (ВСД) по гипертоническому типу». Подросток был госпитализирован в ДГБ № 22 города Санкт-Петербурга 25.05.2012 г.

Анамнез жизни. Мальчик от 2-й беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания. Роды вторые путем кесарева сечения, срочные. Родился с массой 3350 г, длиной 50 см. Выписан из родильного дома на 7-е сутки. Грудное вскармливание до 4 мес. Привит по возрасту. Перенесенные заболевания: псевдотуберкулез в 1,5 года, ветряная оспа в 7 лет. Респираторными инфекциями болел нечасто. Находился на диспансерном учете у окулиста в связи с астигматизмом. С 2001 г. наблюдался фтизиатром в связи с выражением туберкулиновой чувствительности, специфическое лечение не назначалось. Лекарственной аллергии не было.

При поступлении в отделение реанимации: состояние тяжелое, выражены общемозговые, интоксикационные и менингеальные симптомы. 26.05.2012 г. симптомы сохранялись, отмечался однократный жидкий стул. По лабораторным данным: в клиническом анализе крови умеренный

лейкоцитоз ($13,6 \times 10^9/\text{л}$), относительное количество нейтрофилов до 68%. Заподозрена острая нейроинфекция, с диагностической целью была проведена люмбальная пункция. В ликворе выявлен плеоцитоз нейтрофильного характера 1080 клеток в 1 мкл (нейтрофилов – 74%), 400 неизмененных эритроцитов за счет примеси путевой крови; уровень белка в цереброспинальной жидкости повышен до 1,06 г/л, хлор – 107,2 ммоль/л, сахар 0,3 ммоль/л. На основании клинико-лабораторных данных был выставлен диагноз «Серозный менингит, предположительно герпетической этиологии». Проводилась инфузионная, антибактериальная (цефтриаксон 2,0 г 2 раза в сутки), противовирусная (ацикловир 700 мг 3 раза в сутки внутривенно), иммуномодулирующая (рекомбинантный интерферон α -2 (виферон) 2 раза в сутки 1 500 000 МЕ), противовоспалительная (кетопрофен) терапия. На фоне назначенного лечения имело место ухудшение состояния, сохранялись симптомы интоксикации, общемозговая симптоматика, появились очаговые симптомы в виде девиации языка влево, сглаженности правой носогубной складки. 27.05.2012 г. состояние пациента продолжало ухудшаться, что проявлялось в нарушении сознания в виде оглушенности. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии пациент для дальнейшего обследования и лечения с диагнозом: «Серозный менингит, неуточненной этиологии» был переведен в клинику НИИ детских инфекций.

При поступлении в клинику НИИ детских инфекций: состояние тяжелое, обусловлено эндогенной интоксикацией и неврологической симптоматикой. Ребенок в сознании, вялый, адинамичный. Жалобы на головную боль и боли в шее. Кожные покровы бледные, без инфекционной сыпи. Зев розовый. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кашель с отхождением слизистогнойной мокроты. Частота дыхания 20 в 1 минуту. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, с двух сторон выслушиваются рассеянные сухие разнокалиберные хрипы. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум на верхушке, частота сердечных сокращений 96 в 1 минуту. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, не вздут, печень, селезенка не увеличены. Мочился регулярно. Стул оформленный.

В неврологическом статусе: сознание ясное. Черепно-мозговая иннервация: зрачки $D=S$, движения глазных яблок в полном объеме. Горизонтальный нистагм, усиливающийся при нагрузке. Девиация языка влево. Рефлексы $D=S$, оживлены, зоны расширены. Объем активных движений сохранен. Мышечная сила сохранена, походка не нарушена. Брюшные рефлексы $D=S$. Менингеальные симптомы резко выражены: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига 140° .

На момент госпитализации ребенок оставался диагностически неясным, проводился дифференциальный диагноз между серозным менингитом (туберкулезным, энтеровирусным, паротитным, иерсиниозным менингитами, вызванный вирусом клещевого энцефалита) и субарахноидальным кровоизлиянием. До результатов обследования была продолжена инфузионная терапия, дегидратация, антибактериальная терапия цефтриаксоном по 2,0 г 2 раза в день. Выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, данных за субарахноидальное кровоизлияние не получено.

29.05.2012 г. из ДГБ № 22 получены данные о высеве *Yersinia pseudotuberculosis* из ликвора с высокой чувствительностью к фторхинолонам. В связи с этим пациент расценен как больной с генерализованной формой псевдотуберкулеза с поражением ЦНС и проведена смена антибактериальной терапии в соответствии с антибиотикочувствительностью на ципрофлоксацин внутривенно по 500 мг 2 раза в сутки.

В связи с сохраняющейся общемозговой и очаговой симптоматикой 30.05.2012 г. с диагностической целью была проведена повторная люмбальная пункция, которая выявила нарастание плеоцитоза до 12 909 клеток в 1 мкл (79% нейтрофилов) и белка до 3,0 г/л. Ликвор был исследован на бактериальные агенты (в реакции латекс-агглютинации (РЛА), в полимеразно-цепной реакции (ПЦР), микробиологически) *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* тип В, *Streptococcus pneumoniae* не обнаружены. Также проведено обследование ликвора на вирус клещевого энцефалита, боррелии, энтеровирусы, вирус паротита, герпес-вирусы — отрицательно. В клиническом анализе крови сохранялся лейкоцитоз с абсолютным нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Биохимическое исследование крови патологических изменений не выявило. Кровь на прокальцитонин тест — результат отрицательный. При электрокардиографическом исследовании отмечена синусовая брадикардия с ЧСС 56 — 57 ударов в 1 минуту. Эхокардиографическое исследование выявило признаки инфекционной кардиомиопатии: сократительная способность миокарда на нижней границе нормы, размеры полостей не изменены, реактивное расхождение листков перикарда до 2 — 4 мм.

Учитывая анамнез жизни (вираж туберкулиновой чувствительности) и негладкое течение заболевания, нельзя было исключить туберкулезную этиологию заболевания, в связи с чем 30.05.2012 г. была проведена консультация фтизиатра. По рекомендации специалиста в терапию были добавлены парентерально рифампицин 300 мг 2 раза в сутки и амикацин по 500 мг 2 раза в сутки. Назначено дообследование: квантифероновый тест, КТ-

исследование органов средостения. По данным КТ-исследования органов средостения данных за туберкулезный процесс не получено. Квантифероновый тест отрицательный.

От 31.05.2012 г. ответ окончательного бактериологического исследования ликвора — выделены культуры *Listeria monocytogenes* (с вероятностью 99,8%) и *Yersinia pseudotuberculosis* (с вероятностью 80%).

На основании тяжести состояния, выраженности общемозговой симптоматики, отсутствия эффекта от стартовой антимикробной терапии, высева листерий из ЦСЖ заподозрен листериоз нервной системы, проведена коррекция терапии. Ребенку назначен ампициллин по 3,0 г 3 раза в сутки парентерально, продолжен амикацин в прежней дозе. Для уточнения роли иерсиний в генезе болезни было проведено серологическое исследование крови 06.06.2012 г. (13-й день болезни) (ИФА на основе белков наружных мембран патогенных иерсиний), которое выявило высокие уровни специфических IgM — 74,8 ЕД/мл (выше 24 ЕД/мл — положительно) и IgG — 129,9 ЕД/мл (выше 24 ЕД/мл — положительно), что позволило подтвердить роль *Yersinia pseudotuberculosis* в генезе поражения ЦНС. На фоне комбинированной антимикробной терапии к 02.06.2012 г. отмечалась отчетливая положительная динамика: длительный период аперексии, улучшение общего состояния, значительное уменьшение головных болей, уменьшение выраженности оболочечных симптомов. Основываясь на отрицательных результатах компьютерной томографии средостения, отрицательном квантифероновом тесте, а также получении культур листерий и иерсиний из ликвора, положительной динамики в течение заболевания по клинико-лабораторным и анамнестическим данным выставлен диагноз «Генерализованная бактериальная инфекция, смешанной листериозно-псевдотуберкулезной этиологии. Менингоэнцефалит». Туберкулезный менингит был исключен. После подтверждения смешанного листериозно-иерсиниозного генеза менингоэнцефалита антимикробная терапия была продолжена.

На фоне проводимой терапии на 15-й день от начала заболевания (08.06.2012 г.) проведена контрольная люмбальная пункция. В ликворе выявлено снижение плеоцитоза до 2580 клеток в 1 мкл с преобладанием мононуклеаров (89,76%), содержание белка снизилось до 1,59 г/л. Этиотропная и патогенетическая (мочегонные, препараты калия, витаминно-минеральные комплексы) терапия была продолжена. Санация ликвора имела место на 34-й день от начала заболевания, длительность антимикробной терапии составила 23 дня. К моменту выписки (26.06.2012 г.) состояние ребенка расценено как удовлетворительное,

в неврологическом статусе без очаговой и менингеальной симптоматики. Провел в стационаре 29 койко-дней. При диспансерном наблюдении пациента на протяжении 2 месяцев сохранялся астеновегетативный синдром.

Заключение

Представленный случай подтверждает атипичность клинической картины заболевания при микст-инфекциях у детей, а также возможность осложненного течения заболевания при поздней диагностике и неадекватной терапии.

Таким образом, в связи с возрастанием частоты микст-инфекции в последние годы при атипичной клинической картине заболевания у детей необходимо широкое обследование на различные возбудители с учетом анамнестических и клинических данных. При серозном характере цереброспинальной жидкости, отсутствии эффекта от традиционной терапии, ухудшении состояния с поражением центральной нервной системы следует исключать туберкулезную, листериозную, иерсиниозную этиологию заболевания, отличающихся отсутствием эффекта при назначении цефалоспоринов. При подозрении на микст-инфекцию терапевтическая тактика осуществляется эмпирически, исходя из предположения о вероятных ассоциантах, не дожидаясь результатов лабораторного обследования.

Литература

1. Sindic, C.J. Clinical relevance of polymerase chain reaction (PCR) assays and antigen driven immunoblots for the diagnosis of neurological infectious diseases / C.J. Sindic, M.P. Van Antwerpen, S. Goffette // *Brain Res. Bull.* — 2003. — V. 61 (3). — P. 299–308.
2. Нелюбин, В.Н. Микст-инфекция *Mycobacterium tuberculosis*, *erstein-barr virus*, *herpes human virus VI* у детей / В.Н. Нелюбин [и др.] // *Международный медицинский журнал.* — 2005. — № 4. — С. 11–12.
3. Тихомирова О.В. Острые кишечные инфекции смешанной этиологии: особенности течения и терапии / О.В. Тихомирова [и др.] // *Терапия инфекционных заболеваний у детей: современные представления и нерешенные вопросы. Материалы конференции НПК.* — 2005. — С. 122.
4. Попова, О.В. Клинико-иммунологическая характеристика иерсиниозной инфекции / О.В. Попова, И.В. Шепелева, И.В. Шестакова // *Инфекционные болезни.* — 2006. — Т. 4, № 3. — С. 51–55.
5. Иванова, В.В. Иммунопатогенез инфекционных болезней у детей / В.В. Иванова // *Детские инфекции.* — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 6–11.
6. Шостакович-Корецкая, Л.Р. Использование циклоферона в терапии инфекционных заболеваний у детей / Л.Р. Шостакович-Корецкая [и др.] // *Международный медицинский журнал.* — 2002. — № 3. — С. 270–272.
7. Юрсова, Е.Н. Клинико-патогенетическая характеристика сочетанных иерсиниозных инфекций у детей : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Е.Н. Юрсова. — Владивосток, 2009. — 154 с.
8. Мусабаев, И.К. *Руководство по воздушно-капельным инфекциям* / И.К. Мусабаев. — Ташкент, 1982. — 682 с.
9. Быковский, А.Ф. Смешанные инфекции / А.Ф. Быковский. — <http://www.ordodeus.ru>
10. Stephen, T. Abedon (abedona.1@osu.edu) for Micro 509 at the Ohio State University Black, 1999(3/28/2003) / T. Stephen. — <http://www.pstcc.edu/mfhicks/biol2230/charter14notes.html>
11. Dzhafarova, K.A. To study of etiopathogenetic peculiarities of meningitis in children / K.A. Dzhafarova // *Georgian Med. News.* — 2009. — № 172–173. — P. 59–61.
12. Протасеня, И.И. Клинические проявления бактериального гнойного менингита смешанной этиологии у детей / И.И. Протасеня [и др.] // *Здравоохранение Дальнего Востока.* — 2011. — № 2. — С. 38–39.
13. Disson, O. Targeting of the central nervous system by *Listeria monocytogenes* / O. Disson, M. Lecuit // *Virulence.* — 2012. — № 3 (2). — P. 213–221. — doi: 10.4161/viru.19586. Epub 2012 Mar 1.
14. Cabezas, P. Meningitis caused by *Listeria monocytogenes* with high levels of adenosine deaminase / P. Cabezas [et al.] // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* — 2011. — № 29 (3). — P. 240.
15. Laciari, A.L. Neonatal *Listeria meningitis* in San Luis, Argentina: a three-case report / A.L. Laciari, M.L. Vaca Ruiz, A. Le Monnier // *Rev. Argent. Microbiol.* — 2011. — № 43 (1). — P. 45–47.
16. Ben Shimol, S. *Listeria meningitis and ventriculitis in an immunocompetent child: case report and literature review* / S. Ben Shimol, M. Einhorn, D. Greenberg // *Infection.* — 2012. — № 40 (2). — P. 207–211.
17. Oğuz, S.S. A case of neonatal meningitis due to *Listeria monocytogenes* serotype 1/2b / S.S. Oğuz [et al.] // *F. Mikrobiyol. Bul.* — 2011. — № 45 (3). — P. 541–545.
18. *Инфекционные болезни у детей : руководство* / под ред. В.В. Ивановой. — СПб., 2009. — 832 с.
19. Кареткина, Г.Н. Листериоз / Г.Н. Кареткина // *Лечащий врач.* — Т. 8, № 9. — С. 13–15.
20. Бехтерева, М.К. Способ прогнозирования течения иерсиниозов у детей / М.К. Бехтерева [и др.]. — Патент на изобретение № 2422828 -2011.
21. Лобзин, Ю.В. Менингиты и энцефалиты : методическое пособие / Ю.В. Лобзин, В.В. Пилипенко, Ю.Н. Громыко. — СПб.: Фолиант, 2006. — 128 с.

Авторский коллектив:

Скрипченко Наталья Викторовна — заместитель директора по научной работе Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России, д.м.н., профессор; тел.: 8(812)234-10-38; e-mail: rmtc@mail.ru

Мазаева Екатерина Михайловна — очный аспирант Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России, тел.: 8(812)234-19-01; e-mail: yekata.mazaeva@yandex.ru

Бехтерева Мария Константиновна — старший научный сотрудник отдела кишечных инфекций Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России, к.м.н.; тел.: 8(812)234-19-01

Иванова Марина Витальевна — старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России, к.м.н.; тел.: 8(812)234-19-01