

Листериоз как причина антенатальной гибели плода

Л.В. Пузырева¹, Л.Л. Шкабарня², Т.Д. Полякова³, Е.А. Гашина¹, Е.Ф. Лобова¹

¹ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

²БУЗОО «Областная клиническая больница», Омск, Россия

³БУЗОО «Горьковская центральная районная больница», Омская область, р.п. Горьковское, Россия

АННОТАЦИЯ

Listeria (L.) monocytogenes – грамположительный факультативный внутриклеточный патоген, который может вызывать тяжелые инфекции при употреблении зараженной пищи. Риск развития и неблагоприятного исхода листериоза у беременных выше, чем в популяции. На течение и исход заболевания влияет не только иммунный статус макроорганизма, но и генетический вариант *L. monocytogenes*, и инфицирующая доза. В статье представлены краткий обзор литературы по листериозной инфекции у беременных и клинический случай гибели плода на фоне разгара листериозной инфекции у женщины во II триместре беременности. Описаны клинические проявления болезни у пациентки и тактика ведения. Симптомы инфекции, вызванной *L. monocytogenes*, во время беременности были неспецифичны. Результаты лабораторного исследования подтвердили инфекционный генез акушерской патологии и массивность инфекции.

Ключевые слова: *Listeria monocytogenes*, листериоз, беременность, неразвивающаяся беременность, гибель плода.

Образец цитирования: Пузырева Л.В., Шкабарня Л.Л., Полякова Т.Д., Гашина Е.А., Лобова Е.Ф. Листериоз как причина антенатальной гибели плода // Journal of Siberian Medical Sciences. 2025;9(4):145-155. DOI: 10.31549/2542-1174-2025-9-4-145-155

Listeriosis as a cause of antenatal fetal death

L.V. Puzyreva¹, L.L. Shkabarnya², T.D. Polyakova³, E.A. Gashina¹, E.F. Lobova¹

¹Omsk State Medical University, Omsk, Russia

²Regional Clinical Hospital, Omsk, Russia

³Central District Hospital, Omsk Region, Gorkovskoye, worker's settlement, Russia

ABSTRACT

Listeria (L.) monocytogenes is a Gram-positive facultative intracellular pathogen that can cause severe infections through consumption of contaminated food. The risk of developing and poor outcomes of listeriosis in pregnant women is higher than in the general population. The course and outcome of the disease are influenced not only by the host's immune status but also by the genetic variant of *L. monocytogenes* and an infective dose. This article presents a brief review of the literature on listeriosis in pregnant women and a clinical case of fetal death associated with a full-blown listeriosis infection in a woman in the second trimester of pregnancy. The patient's clinical manifestations and management are described. Symptoms of *L. monocytogenes* infection during pregnancy were nonspecific. Laboratory findings confirmed the infectious origin of the obstetric pathology and the severity of the infection.

Keywords: *Listeria monocytogenes*, listeriosis, pregnancy, missed miscarriage, fetal death.

Citation example: Puzyreva L.V., Shkabarnya L.L., Polyakova T.D., Gashina E.A., Lobova E.F. Listeriosis as a cause of antenatal fetal death. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2025;9(4):145-155. DOI: 10.31549/2542-1174-2025-9-4-145-155

Поступила в редакцию 16.10.2025
Прошла рецензирование 17.11.2025
Принята к публикации 24.11.2025

Автор, ответственный за переписку
Пузырева Лариса Владимировна: ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. 644099, г. Омск, ул. Ленина, 12.
E-mail: puzirevalv@mail.ru

Received 16.10.2025
Revised 17.11.2025
Accepted 24.11.2025

Corresponding author
Larisa V. Puzyreva: Omsk State Medical University, 12, Lenina str., Omsk, 644099, Russia.
E-mail: puzirevalv@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Инфекция, вызываемая *Listeria (L.) monocytogenes*, также известная как листериоз, передается преимущественно при употреблении в пищу зараженных продуктов, таких как переработанное мясо, молочные продукты, готовые сэндвичи, рыба холодного копчения, приготовленные овощи, салаты и фрукты [1]. Большинство случаев листериоза классифицируются как спорадические. Группами риска по заболеванию листериозом прежде всего являются иммунокомпromетированные лица, лица старше 50 лет, беременные, новорожденные и др. Заболеваемость листериозом в России в течение последних лет находится на уровне единичных случаев и составляет 0,07 на 100 тыс. населения. Так, например, в 2021 г. заболело 45 чел. Риск заражения листериозом беременных женщин в 10–18 раз выше, чем в популяции в целом (заболеваемость от 3 до 12 случаев на 100 000 чел.) [2]. Клинические проявления заболевания у беременных могут варьировать от бессимптомного и неосложненного течения до тяжелого инвазивного заболевания [3]. Считается, что во время беременности микроорганизм может проникать к плоду трансплацентарным путем [4] и вызывать неблагоприятные последствия, такие как хориоамнионит, преждевременные роды, неонатальный сепсис, менингит и неонатальная смерть. Особенно высок риск развития тяжелых последствий при инфицировании во втором и третьем триместрах.

ЦЕЛЬ И СТРУКТУРА СТАТЬИ

Проанализировать литературные данные по листериозу у беременных и сопоставить их с приведенным клиническим случаем антенатальной гибели плода.

В 1-й части работы представлены результаты систематического поиска и анализа доступной литературы по листериозной инфекции у беременных с использованием электронных баз данных ScienceDirect, PubMed, Web of Science, Scopus и eLIBRARY.RU. Во 2-й части описывается клинический случай листериоза, с момента обращения пациентки в БУЗОО «Горьковская центральная районная больница» (ГЦРБ), последующего лечения в гинекологическом отделении областного перинатального центра БУЗОО «Областная клиническая больница» (областной перинатальный центр) и наблюдения врача-инфекциониста по месту жительства. В 3-й части обсуждается описанный случай.

INTRODUCTION

Infection caused by *Listeria (L.) monocytogenes*, also known as listeriosis, contracted primarily by consuming contaminated foods, such as processed meat, dairy products, pre-packed sandwiches, cold-smoked fish, cooked vegetables, salads, and fruits [1]. Most cases of listeriosis are classified as sporadic. Those at risk for listeriosis include immunocompromised individuals, people over 50 years of age, pregnant women, newborns, and others. The incidence of listeriosis in Russia in recent years is sporadic and amounts to 0,07 per 100 000. For example, in 2021, 45 people fell ill. The risk of listeriosis infection in pregnant women is 10–18 times higher than in the general population (incidence from 3 to 12 cases per 100 000) [2]. Clinical manifestations of the disease in pregnant women can range from asymptomatic and uncomplicated to severe invasion [3]. It is believed that during pregnancy, the microorganism can get to the fetus transplacentally [4] and cause adverse effects such as chorioamnionitis, premature birth, neonatal sepsis, meningitis, and neonatal death. The risk of developing severe complications is particularly high with infection in the second and third trimesters.

AIM AND THE ARTICLE STRUCTURE

To analyze the literature data on listeriosis in pregnant women and compare them with the presented clinical case of antenatal fetal death.

Part 1 of this article presents the results of a systematic search and analysis of available literature on listeriosis in pregnant women using the databases ScienceDirect, PubMed, Web of Science, Scopus, and eLIBRARY.RU. Part 2 describes a clinical case of listeriosis, beginning with the patient's presentation to the Central District Hospital (CDH), subsequent treatment at the Gynecology Department of the Regional Perinatal Center, and follow-up with an infectious disease specialist at her place of residence. Part 3 discusses the case described.

LITERATURE REVIEW

L. monocytogenes, a wide-spread Gram-positive rod-shaped pathogen, is the only *Listeria* species considered pathogenic for humans. *L. monocytogenes* is a facultative aerobe. It is resistant to various physical factors and persists for a long time in soil, water, and vacuum packaged food products. Using multi-locus sequence typing, four phylogenetic lineages of *L. monocytogenes* strains were identified. Lineage I includes serotypes 1/2b, 3b, 4b, 4e, and 7. Lineage II includes serotypes 1/2a, 1/2c, 3a, and 3c,

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

L. monocytogenes, повсеместно распространенная грамположительная короткая палочка, – единственный вид *Listeria*, который считается патогенным для человека. *L. monocytogenes* является факультативным аэробом. Устойчива к различным физическим факторам, длительно сохраняется в почве, воде, продуктах питания, упакованных в пищевые пленки (вакуумные упаковки). На основе многолокусного типирования последовательностей *L. monocytogenes* образует популяцию из четырех филогенетических линий. Линия I включает серотипы 1/2b, 3b, 4b, 4e и 7. Ко II линии относят серотипы 1/2a, 1/2c, 3a и 3c, которые чаще выявлялись в мясных продуктах [5, 6]. Линии III и IV выделяются редко, и преимущественно у животных, чаще у жвачных. Наиболее часто причиной возникновения клинически выраженного листериоза являются листерии I линии, серотипа 4b с клональными комплексами CC1, CC2, CC4 и CC6. Такое неравномерное распределение *L. monocytogenes* коррелирует с вирулентностью и тропностью возбудителя к кишечнику млекопитающих: CC1, CC4 и CC6 лучше колонизируют просвет кишечника и являются гипerviрулентными, в то время как CC9 и CC121 (из II линии) гиповирулентны [6–8]. Гиповирулентные клоны хорошо адаптируются к условиям пищевой среды, имея достаточное количество генов, ответственных за устойчивость к стрессовым факторам и толерантность к дезинфицирующим средствам [9–11]. Показано, что штамм CC4 демонстрирует более высокий тропизм к плаценте при внутривенном введении мышам, что связано с его генетическим профилем [7]. Распределение клонов CC и сублиний может различаться в зависимости от страны. В Китае и Испании наиболее распространенным является тип *L. monocytogenes* I линии CC4 [12, 13], в Бразилии – *L. monocytogenes* 4b, 1/2a, 1/2b и 1/2c [14], а в России – представители как I (CC1, CC2, CC7, CC4) так и II (CC9) линии [15]. Вирулентность данного микроорганизма определяется его способностью проникать в клетку-хозяина, выходить из фагоцитарной вакуоли, быстро пролиферировать внутри клетки и перемещаться с помощью актина от инфицированной клетки к здоровой [16]. Эти функции кодируются 10 ключевыми генами, что позволяет микроорганизму ускользать от клеточного и гуморального иммунитета макроорганизма.

Клеточно-опосредованный иммунитет у беременных из-за повышенного уровня прогестерона ослаблен, что увеличивает риск восприимчиво-

which are more often detected in meat products [5, 6]. Lineages III and IV are rarely isolated, and predominantly in animals, most often in ruminants. The most common cause of clinically well-presented listeriosis is *Listeria* lineage I, serotype 4b with clonal complexes CC1, CC2, CC4 and CC6. This uneven distribution of *L. monocytogenes* correlates with the virulence and tropism of the pathogen to the mammalian intestine: CC1, CC4 and CC6 better colonize the intestinal lumen and are hyperviulent, while CC9 and CC121 (from lineage II) are hypovirulent [6–8]. Hypovirulent clones easily adapt to food environment conditions, having a sufficient number of genes responsible for resistance to stress factors and tolerance to disinfectants [9–11]. It has been shown that the CC4 strain exhibits higher tropism to the placenta when administered intravenously to mice, which is associated with its genetic profile [7]. The distribution of CC clones and sublineages may vary across countries. In China and Spain, the most common type is *L. monocytogenes* lineage I CC4 [12, 13], in Brazil – *L. monocytogenes* 4b, 1/2a, 1/2b and 1/2c [14], and in Russia – representatives of both lineages I (CC1, CC2, CC7, CC4) and II (CC9) [15]. The virulence of this microorganism is determined by its ability to penetrate the host cell, exit the phagocytic vacuole, rapidly proliferate within the cell and move with the help of actin from the infected cell to the healthy one [16]. These functions are encoded by 10 key genes, which allows the microorganism to evade the cellular and humoral immunity of macroorganism.

Cell-mediated immunity in pregnant women is weakened due to elevated progesterone levels, which increases the risk of susceptibility to many pathogens, including *Listeria*. The intracellular cycle of the bacteria determines its ability to penetrate the blood-brain and placental barriers [3], which determines the subsequent clinical manifestations of the disease. In a pregnant woman, the clinical presentation of listeriosis can follow two scenarios: either nonspecific obstetric signs (cramp-like abdominal pain, induction of labor, abnormal fetal heart rate) in 75% of cases, or symptoms indicating fetal death, which occurs in 21% of women [17]. According to the literature, the disease occurs without fever in 85% of women [18, 19], and the central nervous system involvement is observed only in pregnant women with immunosuppressive conditions and concomitant diseases [19]. Studies on guinea pigs, whose placental structure is similar to that of humans, have shown that a small number of *L. monocytogenes* bacteria, entering the placenta hematogenously from the primary foci of maternal infection (Peyer's

сти ко многим патогенам, в том числе и к *Listeria*. Внутриклеточный цикл микроба обуславливает его способность проникать через гематоэнцефалический и плацентарные барьеры [3], что и определяет дальнейшие клинические проявления заболевания. У беременной женщины клиника листериоза может протекать по двум сценариям: либо начинает проявляться неспецифическая акушерская патология (схваткообразные боли в животе, развитие родовой деятельности, аномальная частота сердечных сокращений плода) в 75 % случаев, либо преобладают симптомы, свидетельствующие о гибели плода, – у 21 % женщин [17]. По данным литературы заболевание протекает без повышения температуры у 85 % женщин [18, 19], а поражения центральной нервной системы отмечаются только у беременных с иммуносупрессивными состояниями и сопутствующими заболеваниями [19]. При исследованиях на морских свинках, у которых структура плаценты схожа со структурой плаценты человека, выявлено, что небольшого количества бактерий *L. monocytogenes*, попадающих в плаценту гематогенно из первичных очагов инфекции матери (пейеровых бляшек, печени, селезенки), достаточно для развития плацентарной инфекции. Время от первичного инфицирования женщины, первоначального субклинического размножения бактериальной популяции в органах-мишенях до гематогенного распространения и поражения плацентарно-плодового комплекса с появлением акушерской симптоматики соответствует относительно длительному инкубационному периоду листериоза и составляет в среднем 27,5 дней (в диапазоне от 17–67 и до 90 дней) [20]. В эксперименте с обезьянами после внутривенного введения *L. monocytogenes* в дозе 10^3 – 10^4 КОЕ наблюдали мертворождение в 16,6 % случаев, а в дозе 10^5 – 10^6 КОЕ – в 28,6 %. Однако введение дозы 10^2 КОЕ не вызвало никаких неблагоприятных последствий для плода. При максимальной дозе *L. monocytogenes* 10^6 КОЕ от момента заражения до развития мертворождения в среднем проходило 47 дней [21]. По результатам микробиологических исследований тканей умерших плодов концентрация *L. monocytogenes* у 50 % составляла $1,9 \times 10^6$ КОЕ [13]. Таким образом, последствия для плода при инфицировании *L. monocytogenes* прямо коррелируют с инфицирующей дозой.

Ключевая роль в инфицировании *L. monocytogenes* принадлежит трофобласту. Синцитиотрофобласт, активно контактирующий с материнской кровью, относительно устойчив к

patches, liver, spleen), is sufficient to develop placental infection. The time from primary infection of a woman, the initial subclinical bacterial growth in target organs to hematogenous dissemination and placental-fetal damage with the appearance of obstetric symptoms corresponds to a virtually long latency of listeriosis and averages 27,5 days (ranging from 17–67 and up to 90 days) [20]. In an experiment with monkeys, after intravenous administration of *L. monocytogenes* at a dose of 10^3 – 10^4 CFU, stillbirth was observed in 16,6% of cases, and at a dose of 10^5 – 10^6 CFU – in 28,6%. However, the administration of a dose of 10^2 CFU did not produce any adverse effects on the fetus. With the maximum dose of *L. monocytogenes* of 10^6 CFU, an average of 47 days passed from the moment of infection to stillbirth [21]. According to the results of microbiological studies of tissues of demised fetuses, the concentration of *L. monocytogenes* in 50% was $1,9 \times 10^6$ CFU [13]. Thus, the consequences for the fetus during infection with *L. monocytogenes* directly correlate with infective dose.

The trophoblast plays a key role in *L. monocytogenes* infection. The syncytiotrophoblast, which is in active contact with maternal blood, is virtually resistant to *L. monocytogenes* infection. The extravillous cytotrophoblast is the primary target and a more favorable site for microorganism entry, as demonstrated by immunohistochemical studies. When the placenta was infected, *Listeria* reentered the maternal circulation and increased bacteremia, and some studies indicated that the placenta can even be considered a reservoir of infection [20]. Trophoblast cells do not contain class I HLA-A and HLA-B antigens or class II antigens, but they express non-classical class I HLA molecules, suppressing the alloreaction of uterine natural killer cells and T cells. This mechanism of placental immune tolerance prevents rejection of the semi-allogeneic fetus, but at the same time cannot provide protection against intracellular pathogens such as *L. monocytogenes* [22].

In cases of transplacental infection, *L. monocytogenes* passes through the umbilical vein, entering the fetal circulation and potentially causing damage to all organs. Furthermore, the bacteria can be shed by the kidneys of the fetus, contaminating the amniotic fluid. If aspiration occurs at this point, the gastrointestinal tract and respiratory system can become infected. Only 5% of women with listeriosis have a successful pregnancy [20].

CASE PRESENTATION

Patient N., 33 years old, 22 weeks of gestation, was admitted to the Gynecology Department of the

инфекции *L. monocytogenes*. Вневорсинчатый цитотрофобласт является первичной мишенью и более подходящим местом проникновения микроорганизмов, что было доказано иммуногистохимическими исследованиями. При инфицировании плаценты листерии проникали обратно в кровотоки матери и усиливали бактериемию, а в некоторых исследованиях указывалось, что плаценту можно даже рассценивать как резервуар инфекции [20]. Клетки трофобласта не содержат антигенов HLA-A и HLA-B первого класса и антигенов второго класса, но экспрессируют неклассические молекулы HLA первого класса, подавляя аллореакцию натуральных киллеров и Т-клеток матки. Этот механизм иммунной толерантности плаценты предотвращает отторжение полуаллогенного плода, но в то же время не может обеспечить защиту от внутриклеточных патогенов, таких как *L. monocytogenes* [22].

В случае трансплацентарной инфекции *L. monocytogenes* перемещаются по пупочной вене, попадая в кровоток плода, что может привести к поражению всех его органов. Кроме того, бактерии могут выделяться почками плода, приводя к загрязнению околоплодных вод. Если в этот момент произойдет аспирация, могут быть инфицированы желудочно-кишечный тракт и дыхательная система. Известно, что только у 5 % больных листериозом женщин беременность заканчивается благоприятно [20].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Н., 33 лет, беременность 22 нед, поступила по неотложной помощи в гинекологическое отделение областного перинатального центра г. Омска с жалобами на лихорадку и отсутствие шевеления плода 08.09.2024. Из анамнеза известно, что с 07.09.2024 на фоне полного здоровья повысилась температура тела до 39,6 °C и появились жалобы на ломоту в теле и дискомфорт в животе. Самостоятельно принимала жаропонижающие препараты. По результатам УЗИ от 28.08.24 – беременность сроком 21 нед с центральным предлежанием плаценты и правильным развитием плода. До 16:00 08.09.2024 ощущала шевеление плода. Обратилась самостоятельно в ГЦРБ. При осмотре признаков острого респираторного заболевания не выявлено. Было проведено экспресс-тестирование на вирусы гриппа, SARS-CoV-2 – результат отрицательный. В общем анализе крови от 08.09.2024: анемия (гемоглобин 115 г/л), лейкоцитоз со сдвигом формулы влево ($25,1 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных нейтрофилов – 32 %) и повышенная скорость оседания

Omsk Regional Perinatal Center by emergency care on September 8, 2024, complaining of fever and no fetal movement. Her medical history revealed that on September 7, 2024 her temperature rose to 39,6°C suddenly, and she began complaining of body aches and abdominal discomfort. She took antipyretic drugs on her own. Ultrasound on August 28, 2024 revealed she was 21 weeks of gestation with central placenta previa and proper fetal development. She felt fetal movement until 4:00 PM on September 8, 2024. She then sought medical attention at the Central Regional Hospital. Examination revealed no signs of acute respiratory disease. Rapid testing for influenza viruses and SARS-CoV-2 was negative. Complete blood count (September 8, 2024): anemia (hemoglobin 115 g/l), leukocytosis with a left shift in the formula ($25,1 \times 10^9/\text{l}$, band neutrophils, 32%), and an elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR) (38 mm/h). Complete urinalysis: leukocytes (2–6 per high-power field) and protein (0,6 g/l). Gynecological examination: no fetal heartbeat, prompting an emergency transfer to the Regional Perinatal Center.

This woman is socially active, this is her third pregnancy, a desired one, she regularly attends antenatal clinics. She is attentive to her health and had a chest X-ray in 2023. She is a housewife and lives in a comfortable apartment. Her previous pregnancy resulted in the full-term delivery of a healthy child. Her epidemiological history indicates that both her child and her husband had a history of fever up to 38,5°C for three days and moderate abdominal pain without diarrhea. Two weeks prior to the incident, she had consumed sausages, BBQ, milk, and sour cream (she purchased meat and dairy products from a private trader at a local farmer's market).

On admission to the Gynecology Department of the Regional Perinatal Center: the patient's condition is moderate. The patient is conscious. The skin is clean, pale pink. The pharynx and visible mucous membranes are pink, clean. Normal peripheral lymph nodes. No meningeal and focal symptoms. Body temperature is 38,9°C. Blood pressure: 100/70 mmHg, heart rate: 100 per minute, respiratory rate: 20 per minute. On auscultation: vesicular sound in the lungs, without pathological sounds (wheezing, pleural rub sound, crepitations). Heart sounds: clear, rhythmic. Abdomen: soft, enlarged due to pregnancy, mild tenderness in the lower hypogastrium. Uterus: in tone periodically. No symptoms of peritoneal irritation. Normal physiological functions. No edema. Lower extremities: elastic compression. Abdominal circumference – 100 cm, fundus height – 22 cm.

эритроцитов (СОЭ) (38 мм/ч). В общем клиническом анализе мочи определялись лейкоциты – 2–6 в поле зрения, белок – 0,6 г/л. При осмотре гинеколога констатируется отсутствие сердцебиений плода, в связи с чем женщина была экстренно переведена в областной перинатальный центр.

Женщина социальная, беременность третья, желанная, регулярно посещала женскую консультацию, внимательна к своему здоровью, флюорографию проходила в 2023 г., домохозяйка, проживает в благоустроенной квартире. Предыдущая беременность закончилась срочными родами здорового ребенка. Из эпидемиологического анамнеза известно, что в семье у ребенка и супруга отмечались гипертермия до 38,5 °С в течение трех дней и умеренные боли в животе без диарейного синдрома. За 2 нед до случившегося употребляли в пищу сосиски, шашлыки, молоко, сметану (мясо и молочные продукты покупала на местном рынке у частного лица).

При поступлении в гинекологическое отделение областного перинатального центра: состояние больной средней степени тяжести. Пациентка в сознании. Кожные покровы чистые, бледно-розового цвета. Зев и видимые слизистые оболочки розовые, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Менингеальной и очаговой симптоматики нет. Температура тела 38,9 °С. АД 100/70 мм рт. ст., пульс 100 ударов в минуту, частота дыхания 20 в минуту. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, без патологических шумов (хрипов, шума трения плевры, крепитации). Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, увеличен за счет беременности, умеренно болезненный в нижних отделах. Матка периодически приходила в тонус. Симптомов раздражения брюшины не выявлено. Физиологические отправления в норме. Отеков нет. Нижние конечности в эластической компрессии. Окружность живота – 100 см, высота дна матки – 22 см.

Status genitalis: наружные половые органы сформированы правильно, оволосение по женскому типу. В зеркалах: слизистая влагалища гиперемизированная, шейка матки чистая, цилиндрической формы, из цервикального канала мутные выделения с неприятным запахом. Бимануальное исследование: влагалище емкое, шейка матки плотноэластической консистенции, обычных размеров, наружный зев закрыт. Тело матки увеличено до 22 нед беременности, мягковатое, подвижное, чувствительное при осмотре, в нор-

Genitalia: the external genitalia are normally formed, with typical female-pattern hair growth. Speculum examination: congested vaginal mucosa; the cervix is cylindrical; clean, cloudy foul-smelling discharge from the cervical canal. Bimanual examination: the vagina is capacious; the cervix of normal size, firm, elastic, with closed external os. Uterine body: enlarged to 22 weeks of gestation, rather soft, movable, tender on examination, with normal tone. Amniotic fluid is intact. Cord-like and painless appendages. Deep vaginal vaults.

Ultrasound: signs of missed miscarriage at 22 weeks based on the biparietal diameter. Marginal placenta previa.

Complete blood count (09.09.2024): anemia progressed dynamically (hemoglobin, 96 g /l; erythrocytes, $3,1 \times 10^{12}/l$), leukocytosis with a left shift in the formula ($23,1 \times 10^9/l$; band neutrophils, 13%; segmented, 66%) and an increased ESR (55 mm/h) persisted, anisocytosis of erythrocytes.

A council of physicians was held, and the primary clinical diagnosis was made: Missed miscarriage at 21–22 weeks of gestation. Complications: chorioamnionitis and systemic inflammatory response syndrome. Placenta previa. Concomitant conditions: moderate anemia. A treatment plan was ascertained: emergency cesarean section, extended surgery (hysterectomy) if complications arise.

Twelve hours after admission, the patient underwent cesarean section with bilateral uterine artery ligation. Upon uterine incision, 200 ml of cloudy amniotic fluid was removed, and a dead female fetus weighing 489 g with no visible malformations was removed. The placenta completely covered the internal os along both anterior and posterior uterine surfaces and was separated without difficulty. The uterine cavity was dried with wipes, irrigated with an antiseptic, and drained with a PVC tube, which was brought out through the cervical canal. The uterus has contracted, and became firm. The postoperative period was uneventful. Pathological examination of the fetus: intrauterine asphyxia due to intrauterine pneumonia with a granulomatous reaction, antenatal death. Intrauterine antenatal death of the fetus occurred as a result of disorder of feto-placental blood flow in the presence of signs of placental insufficiency.

A search for the etiologic agent was performed. Microbiological examination of the blood was triple-negative (no microbial growth). Microscopically, in the cervical canal, vagina, and urethra Gram-positive rods were identified, and a culture-based analysis

мотонусе. Воды целые. Придатки тяжистые, безболезненные. Своды глубокие.

Проведено УЗИ, по результатам которого выявлены признаки неразвивающейся беременности в сроке 22 нед по бипариетальному размеру. Краевое предлежание плаценты.

В общем анализе крови (09.09.2024) в динамике прогрессировала анемия (гемоглобин – 96 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л), сохранялись лейкоцитоз со сдвигом влево ($23,1 \times 10^9$ /л, палочкоядерных нейтрофилов – 13 %, сегментоядерных – 66 %) и повышенная СОЭ (55 мм/ч), появился анизоцитоз эритроцитов.

Был проведен консилиум, решением которого поставлен основной клинический диагноз: неразвивающаяся беременность в сроке 21–22 нед. Осложнения: хориоамнионит. Синдром системной воспалительной реакции организма. Предлежание плаценты. Сопутствующие состояния: анемия средней степени тяжести. Определена тактика ведения и лечения пациентки. Показано проведение операции малого кесарева сечения в неотложном порядке, при осложнениях – расширение объема оперативного вмешательства (гистерэктомия).

Через 12 ч от момента поступления пациентке было проведено малое кесарево сечение с билатеральной перевязкой маточных артерий. При вскрытии матки излились мутные околоплодные воды 200 мл, извлечен мертвый плод женского пола без видимых пороков развития массой 489 г. Плацента полностью перекрывает внутренний зев по передней и задней поверхности матки, отделена без затруднений. Полость матки осушена салфетками, промыта антисептиком, дренирована поливинилхлоридной трубкой, которая выведена через цервикальный канал. Матка сократилась, плотная. Послеоперационный период протекал без осложнений. При патологоанатомическом исследовании плода выявлена внутриутробная асфиксия по причине внутриутробной пневмонии с гранулематозной реакцией, антенатальная смерть. Внутриутробная антенатальная смерть плода наступила в результате нарушения плацентарно-плодового кровотока при наличии признаков плацентарной недостаточности.

Проводился поиск этиологического агента. Микробиологическое исследование крови трехкратно – отрицательное (рост микроорганизмов не выявлен). Микроскопически в цервикальном канале, влагалище, уретре выявлены грамположительные палочки, а при культуральном исследовании – *L. monocytogenes* 10^6 КОЕ, резистент-

revealed *L. monocytogenes* (10^6 CFU), resistant to cephalosporins and sensitive to ampicillin, erythromycin, meropenem, and trimethoprim/sulfamethoxazole. Additionally, *L. monocytogenes* was detected in the placental villous layer and fetal membranes at a dose of 10^7 CFU.

The patient received treatment: ceftriaxone 1,0 g twice a day, metronidazole 100 mg intravenously, followed by a combination of imipenem 500 mg and cilastatin 500 mg 3 times a day intravenously.

A unique feature of this case was the prolonged pathogen shedding, according to the results of microbiological analysis of vaginal samples from September 9, 2024 to September 17, 2024 amid antibacterial therapy. After discharge, continued antibacterial therapy was recommended.

DISCUSSION

In early pregnancy, suspecting listeriosis is extremely difficult due to the nonspecific manifestations. In our clinical case, listeriosis in the patient presented with a flu-like syndrome followed by intrauterine fetal death at 22 weeks of gestation. We can explain the rapid fetal death by a high infective dose, specifically 10^6 CFU of *L. monocytogenes* isolated from the placenta and fetal membranes. In this case, we suspect a familial outbreak of listeriosis, manifested by intoxication and abdominal syndromes in family members. Most likely, the infection was foodborne, with a short latency and a high infective dose. Unfortunately, in this case, we were unable to identify the source, as listeriosis can be transmitted through various food products. Preventing fetal death was not possible, as the pathogen causes irreversible changes in the placenta, including areas of necrosis. It is known that even women without clinical manifestations of listeriosis can have a preterm labor. A key feature of this clinical case is prolonged bacterial shedding amid antibacterial therapy, which is typical for intracellular pathogens. Treatment for listeriosis should be prolonged, at least 3 weeks, as recommended during the convalescence phase. Subsequent follow-up with an infectious disease specialist is performed twice a year for 2 years [23].

CONCLUSION

It is extremely difficult to suspect listeriosis as a cause of missed miscarriage in early pregnancy. If listeriosis is suspected, microbiological and histological examinations of the placenta and fetus are necessary. Unfortunately, listeriosis testing is extremely rare, which reduces the detection rate of this disease.

ная к цефалоспорином, чувствительная к ампициллину, эритромицину, меропенему, триметоприму/сульфаметоксазолу. Кроме того, *L. monocytogenes* была обнаружена в плаценте в ворсинчатом слое и плодных оболочках в дозе 10^7 КОЕ.

Пациентка получала лечение: цефтриаксон 1,0 г 2 раза в день, метронидазол 100 мг – внутривенно, с последующей заменой на сочетание имипенема 500 мг и циластатина 500 мг – 3 раза в день внутривенно.

Особенностью данного случая было длительное выделение возбудителя при микробиологическом исследовании из влагиалища в период с 09.09.24 до 17.09.24 на фоне проводимой антибактериальной терапии. После выписки было рекомендовано продолжить антибактериальную терапию.

ОБСУЖДЕНИЕ

На ранних сроках беременности заподозрить течение листериоза крайне сложно из-за неспецифичности его проявлений. В нашем клиническом случае листериоз у пациентки проявился гриппоподобным синдромом с внутриутробной смертью плода на 22-й неделе беременности. Быстрое наступление смерти плода мы можем объяснить высокой инфицирующей дозой, а именно 10^6 КОЕ *L. monocytogenes*, выделенной из плаценты и плодных оболочек. В данном случае предполагаем наличие семейного очага листериоза, проявившегося интоксикационными и абдоминальными синдромами у членов семьи. Скорее всего, имел место пищевой путь заражения с коротким инкубационным периодом и высокой инфицирующей дозой. К сожалению, в данном случае нам не удалось выявить источник, так как заражение листериозом возможно через различные продукты питания. Предотвратить гибель плода не представлялось возможным, так как возбудитель вызывает необратимые изменения в плаценте вплоть до очагов некроза. Известно, что даже у женщин без клинических проявлений листериозной инфекции могут возникнуть преждевременные роды. Особенность данного клинического случая – длительное бактериовыделение на фоне проводимой антибактериальной терапии, что свойственно внутриклеточным возбудителям. Лечение листериоза должно быть длительным, не менее 3 нед, что и было рекомендовано на этапе реконвалесценции. Далее проводится диспансерное наблюдение врачом-инфекционистом – 2 раза в год в течение 2 лет [23].

The low listeriosis detection rate leads to a lack of awareness among medical practitioners about listeriosis. To reduce the incidence of the disease, it is necessary to raise public awareness, including among pregnant women, about the need to eliminate undercooked meat and unpasteurized dairy products, especially those in vacuum packaging, from their diet. Based on international experience, it is recommended to create online information resources about listeriosis for the population.

The case we described demonstrated a severe *L. monocytogenes* infection in a pregnant woman with perinatal loss. This case confirms the relevance of listeriosis in the practice of obstetricians and gynecologists, general practitioners, and infectious disease specialists.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Задуматься о листериозе как причине неразвившейся беременности на ранних сроках крайне сложно. В случае подозрения на листериоз необходимо проводить микробиологическое и гистологическое исследования плаценты и плода. К сожалению, обследование на листериоз проводится крайне редко, что снижает выявляемость данного заболевания. Низкая выявляемость листериоза определяет отсутствие настороженности у практических врачей по поводу листериоза. Для снижения уровня заболеваемости необходимо повышать осведомленность населения, в том числе беременных женщин, о необходимости исключения из рациона недостаточно термически обработанной мясной и непастеризованной молочной продукции, особенно в вакуумных упаковках. Учитывая мировой опыт, можно порекомендовать создание информационных интернет-ресурсов о листериозе для населения.

Описанный нами случай продемонстрировал тяжелое течение листериозной инфекции у беременной с перинатальной потерей. Данный случай подтверждает актуальность листериоза в практике акушеров-гинекологов, терапевтов и инфекционистов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кладова О.В., Анджелъ А.Е., Компаниец Ю.В., Гришкевич Н.Л. К вопросу дифференциальной диагностики листериоза // Детские инфекции. 2019;18(3):61-66. DOI: 10.22627/2072-8107-2019-18-3-61-66.
2. Koopmans M.M., Brouwer M.C., Vázquez-Boland J.A., van de Beek D. Human listeriosis // Clin. Microbiol. Rev. 2023;36(1):e0006019. DOI: 10.1128/cmr.00060-19.
3. Белова А.В., Никонов А.П., Капильный В.А., Науменко Н.С. Листерииоз и беременность: Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2018;5(4):187-192. DOI: 10.18821/2313-8726-2018-5-4-187-192.
4. Dunphy L., Polkampali M., Simmons W., Fowler G. Maternal sepsis caused by *Listeria monocytogenes* with a fatal fetal outcome // BMJ Case Rep. 2022;15(10):e249989. DOI:10.1136/bcr-2022-249989.
5. Moura A., Criscuolo A., Pouseele H. et al. Whole genome-based population biology and epidemiological surveillance of *Listeria monocytogenes* // Nat. Microbiol. 2016;10(2):16185. DOI: 10.1038/nmicrobiol.2016.185.
6. Maury M.M., Bracq-Dieye H., Huang L. et al. Hyper-virulent *Listeria monocytogenes* clones' adaption to mammalian gut accounts for their association with dairy products // Nat. Commun. 2019;10(1):2488. DOI: 10.1038/s41467-019-10380-0.
7. Maury M.M., Tsai Y.H., Charlier C. et al. Uncovering *Listeria monocytogenes* hypervirulence by harnessing its biodiversity // Nat. Genet. 2016;48(3):308-313. DOI: 10.1038/ng.3501.
8. Kalinin E.V., Chalenko Y.M., Sysolyatina E.V. et al. Bacterial hepatocyte growth factor receptor agonist stimulates hepatocyte proliferation and accelerates liver regeneration in a partial hepatectomy rat model // Drug Develop. Res. 2021;82(1):123-132. DOI: 10.1002/ddr.21737.
9. Kalinin E., Chalenko Y., Kezimana P. et al. Combination of growth conditions and InlB-specific dot-immunoassay for rapid detection of *Listeria monocytogenes* in raw milk // J. Dairy Sci. 2023;106(3):1638-1649. DOI: 10.3168/jds.2022-21997.
10. Chalenko Y., Kalinin E., Marchenkov V. et al. Phylogenetically defined isoforms of *Listeria monocytogenes* invasion factor InlB differently activate intracellular signaling pathways and interact with the receptor gC1q-R // Int. J. Mol. Sci. 2019;20(17):4138. DOI: 10.3390/ijms20174138.
11. Chalenko Y., Sobyatin K., Sysolyatina E. et al. Hepatoprotective activity of InlB321/15, the HGFR ligand of bacterial origin, in CCl4-induced acute liver injury mice // Biomedicines. 2019;7(2):29. DOI: 10.3390/biomedicines7020029.
12. Fan Z., Xie J., Li Y., Wang H. Listeriosis in mainland China: A systematic review // Int. J. Infect. Dis. 2019;81:17-24. DOI: 10.1016/j.ijid.2019.01.007.
13. Perez-Trallero E., Zigorraga C., Artieda J. et al. Two outbreaks of *Listeria monocytogenes* infection, Northern Spain // Emerg. Infect. Dis. 2014;20(12):2155-2157. DOI: 10.3201/eid2012.140993.

REFERENCES

1. Kladova O.V., Andzhel A.E., Kompaniets Yu.V., Grishkevich N.L. To the issue of differential diagnosis of listeriosis. *Children Infections*. 2019;18(3):61-66. DOI: 10.22627/2072-8107-2019-18-3-61-66. (In Russ.)
2. Koopmans M.M., Brouwer M.C., Vázquez-Boland J.A., van de Beek D. Human listeriosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2023;36(1):e0006019. DOI:10.1128/cmr.00060-19.
3. Belova A.V., Nikonov A.P., Kaptilnyy V.A., Naumenko N.S. Lysteriosis and pregnancy: actual issues of diagnostics, treatment and prevention. *V.F. Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology*. 2018;5(4):187-192. DOI: 10.18821/2313-8726-2018-5-4-187-192. (In Russ.)
4. Dunphy L., Polkampali M., Simmons W., Fowler G. Maternal sepsis caused by *Listeria monocytogenes* with a fatal fetal outcome. *BMJ Case Rep.* 2022;15(10):e249989. DOI:10.1136/bcr-2022-249989.
5. Moura A., Criscuolo A., Pouseele H. et al. Whole genome-based population biology and epidemiological surveillance of *Listeria monocytogenes*. *Nat. Microbiol.* 2016;10(2):16185. DOI: 10.1038/nmicrobiol.2016.185.
6. Maury M.M., Bracq-Dieye H., Huang L. et al. Hyper-virulent *Listeria monocytogenes* clones' adaption to mammalian gut accounts for their association with dairy products. *Nat. Commun.* 2019;10(1):2488. DOI: 10.1038/s41467-019-10380-0.
7. Maury M.M., Tsai Y.H., Charlier C. et al. Uncovering *Listeria monocytogenes* hypervirulence by harnessing its biodiversity. *Nat. Genet.* 2016;48(3):308-313. DOI: 10.1038/ng.3501.
8. Kalinin E.V., Chalenko Y.M., Sysolyatina E.V. et al. Bacterial hepatocyte growth factor receptor agonist stimulates hepatocyte proliferation and accelerates liver regeneration in a partial hepatectomy rat model. *Drug Develop. Res.* 2021;82(1):123-132. DOI: 10.1002/ddr.21737.
9. Kalinin E., Chalenko Y., Kezimana P. et al. Combination of growth conditions and InlB-specific dot-immunoassay for rapid detection of *Listeria monocytogenes* in raw milk. *J. Dairy Sci.* 2023;106(3):1638-1649. DOI: 10.3168/jds.2022-21997.
10. Chalenko Y., Kalinin E., Marchenkov V. et al. Phylogenetically defined isoforms of *Listeria monocytogenes* invasion factor InlB differently activate intracellular signaling pathways and interact with the receptor gC1q-R. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20(17):4138. DOI: 10.3390/ijms20174138.
11. Chalenko Y., Sobyatin K., Sysolyatina E. et al. Hepatoprotective activity of InlB321/15, the HGFR ligand of bacterial origin, in CCl4-induced acute liver injury mice. *Biomedicines*. 2019;7(2):29. DOI: 10.3390/biomedicines7020029.
12. Fan Z., Xie J., Li Y., Wang H. Listeriosis in mainland China: A systematic review. *Int. J. Infect. Dis.* 2019;81:17-24. DOI: 10.1016/j.ijid.2019.01.007.
13. Perez-Trallero E., Zigorraga C., Artieda J. et al. Two outbreaks of *Listeria monocytogenes* infection, Northern Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 2014;20(12):2155-2157. DOI: 10.3201/eid2012.140993.

14. Cavalcanti A.A.C., Limeira C.H., Siqueira I.N. et al. The prevalence of *Listeria monocytogenes* in meat products in Brazil: A systematic literature review and meta-analysis // *Res. Vet. Sci.* 2022;145:169-176. DOI: 10.1016/j.rvsc.2022.02.015.
15. Калинин Е.В., Чаленко Я.М., Сафарова П.В. и др. Анализ уровня продукции факторов инвазии InlA и InlB у изолятов *Listeria monocytogenes*, выделенных на территории Российской Федерации // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* 2023;100(5):276-286. DOI: 10.36233/0372-9311-397.
16. Тюкавкина С.Ю., Котиева И.М., Додохова М.А. и др. Патогенез и клинические формы листериоза человека // *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2024;5(1):99-111. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-1-99-111
17. Charlier C., Perrodeau É., Leclercq A. et al. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study // *Lancet Infect. Dis.* 2017;17(5):510-519. DOI: 10.1016/S1473-3099(16)30521-7.
18. Elinav H., Hershko-Klement A., Valinsky L. et al. Israeli Listeria Study Group. Pregnancy-associated listeriosis: clinical characteristics and geospatial analysis of a 10-year period in Israel // *Clin. Infect. Dis.* 2014;59(7):953-961. DOI: 10.1093/cid/ciu504.
19. National Institute for communicable diseases. Listeriosis update. 2018. URL: www.nicd.ac.za/listeriosis_update/ (дата обращения: 22.10.2025).
20. Charlier C., Disson O., Lecuit M. Maternal-neonatal listeriosis // *Virulence.* 2020;11(1):391-397. DOI: 10.1080/21505594.2020.1759287.
21. Wolfe B., Wiepz G.J., Schotzko M. et al. Acute fetal demise with first trimester maternal infection resulting from *Listeria monocytogenes* in a nonhuman primate model // *mBio.* 2017;8:e01938-16. DOI: 10.1128/mBio.01938-16.
22. Arck P.C., Hecher K. Fetomaternal immune cross-talk and its consequences for maternal and offspring's health // *Nat. Med.* 2013;19:548-556. DOI: 10.1038/nm.3160.
23. Профилактика листериоза у людей. Санитарно-эпидемиологические правила. СП 3.1.7.2817-10 (утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 29.12.2010 № 186). URL: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=9&documentId=175718> (дата обращения: 22.10.2025).
14. Cavalcanti A.A.C., Limeira C.H., Siqueira I.N. et al. The prevalence of *Listeria monocytogenes* in meat products in Brazil: A systematic literature review and meta-analysis. *Res. Vet. Sci.* 2022;145:169-176. DOI: 10.1016/j.rvsc.2022.02.015.
15. Kalinin E.V., Chalenko Ya.M., Safarova P.V. et al. Analysis of production levels of InlA and InlB invasion factors in *Listeria monocytogenes* isolates collected in the Russian Federation. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology.* 2023;100(5):276-286. DOI: 10.36233/0372-9311-397. (In Russ.)
16. Tyukavkina S.Yu., Kotieva I.M., Dodokhova M.A. et al. Pathogenesis and clinical forms of human listeriosis. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2024;5(1):99-111. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-1-99-111. (In Russ.)
17. Charlier C., Perrodeau É., Leclercq A. et al. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study. *Lancet Infect. Dis.* 2017;17(5):510-519. DOI: 10.1016/S1473-3099(16)30521-7.
18. Elinav H., Hershko-Klement A., Valinsky L. et al. Israeli Listeria Study Group. Pregnancy-associated listeriosis: clinical characteristics and geospatial analysis of a 10-year period in Israel. *Clin. Infect. Dis.* 2014;59(7):953-961. DOI: 10.1093/cid/ciu504.
19. National Institute for communicable diseases. Listeriosis update. 2018. URL: www.nicd.ac.za/listeriosis_update/ (accessed: 22.10.2025).
20. Charlier C., Disson O., Lecuit M. Maternal-neonatal listeriosis. *Virulence.* 2020;11(1):391-397. DOI: 10.1080/21505594.2020.1759287.
21. Wolfe B., Wiepz G.J., Schotzko M. et al. Acute fetal demise with first trimester maternal infection resulting from *Listeria monocytogenes* in a nonhuman primate model. *mBio.* 2017;8:e01938-16. DOI: 10.1128/mBio.01938-16.
22. Arck P.C., Hecher K. Fetomaternal immune cross-talk and its consequences for maternal and offspring's health. *Nat. Med.* 2013;19:548-556. DOI: 10.1038/nm.3160.
23. Prevention of listeriosis in humans. Sanitary and epidemiological rules. SP 3.1.7.2817-10 (approved by Resolution No. 186 of the Chief State Sanitary Doctor of the Russian Federation dated December 29, 2010)). URL: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=9&documentId=175718> (accessed 22.10.2025).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Пузырева Лариса Владимировна – д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия. ORCID: 0000-0003-0495-3645.

Шкабарня Людмила Леонидовна – врач – акушер-гинеколог, заведующий гинекологическим отделением областного перинатального центра БУЗОО «Областная клиническая больница», Омск, Россия.

Полякова Татьяна Дмитриевна – врач-инфекционист БУЗОО «Горьковская центральная

ABOUT THE AUTHORS

Larisa V. Puzyreva – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head, Department of Pediatric Infectious Diseases, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. ORCID: 0000-0003-0495-3645.

Lyudmila L. Shkabarnya – Obstetrician-gynecologist, Head, Gynecology Department, Regional Perinatal Center, Regional Clinical Hospital, Omsk, Russia.

Tatyana D. Polyakova – Infectious Disease Specialist, Central District Hospital, Omsk region, Gorkovskoye, worker's settlement, Russia. ORCID: 0009-0005-3054-8397.

районная больница», Омская область, р.п. Горьковское, Россия. ORCID: 0009-0005-3054-8397.

Гашина Елена Александровна – канд. мед. наук, доцент кафедры детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия. ORCID: 0000-0002-4800-5092.

Лобова Елена Федоровна – канд. мед. наук, доцент кафедры детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия. ORCID: 0000-0002-4315-5120.

Elena A. Gashina – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatric Infectious Diseases, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. ORCID: 0000-0002-4800-5092.

Elena F. Lobova – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatric Infectious Diseases, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. ORCID: 0000-0002-4315-5120.

