

Bakterie z rodzaju *Listeria* zagrożeniem dla zdrowia ludzi i zwierząt

MARTA M. SOŁTYSIUK, JOANNA SZTEYN, AGNIESZKA WISZNIEWSKA-ŁASZCZYCH

Katedra Weterynaryjnej Ochrony Zdrowia Publicznego, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, ul. Oczapowskiego 14, 10-718 Olsztyn

Otrzymano 05.03.2018

Zaakceptowano 21.05.2018

Sołtysiuk M. M., Szteyn J., Wiszniewska-Łaszczych A.

***Listeria* spp. as a threat to human and animal health**

Summary

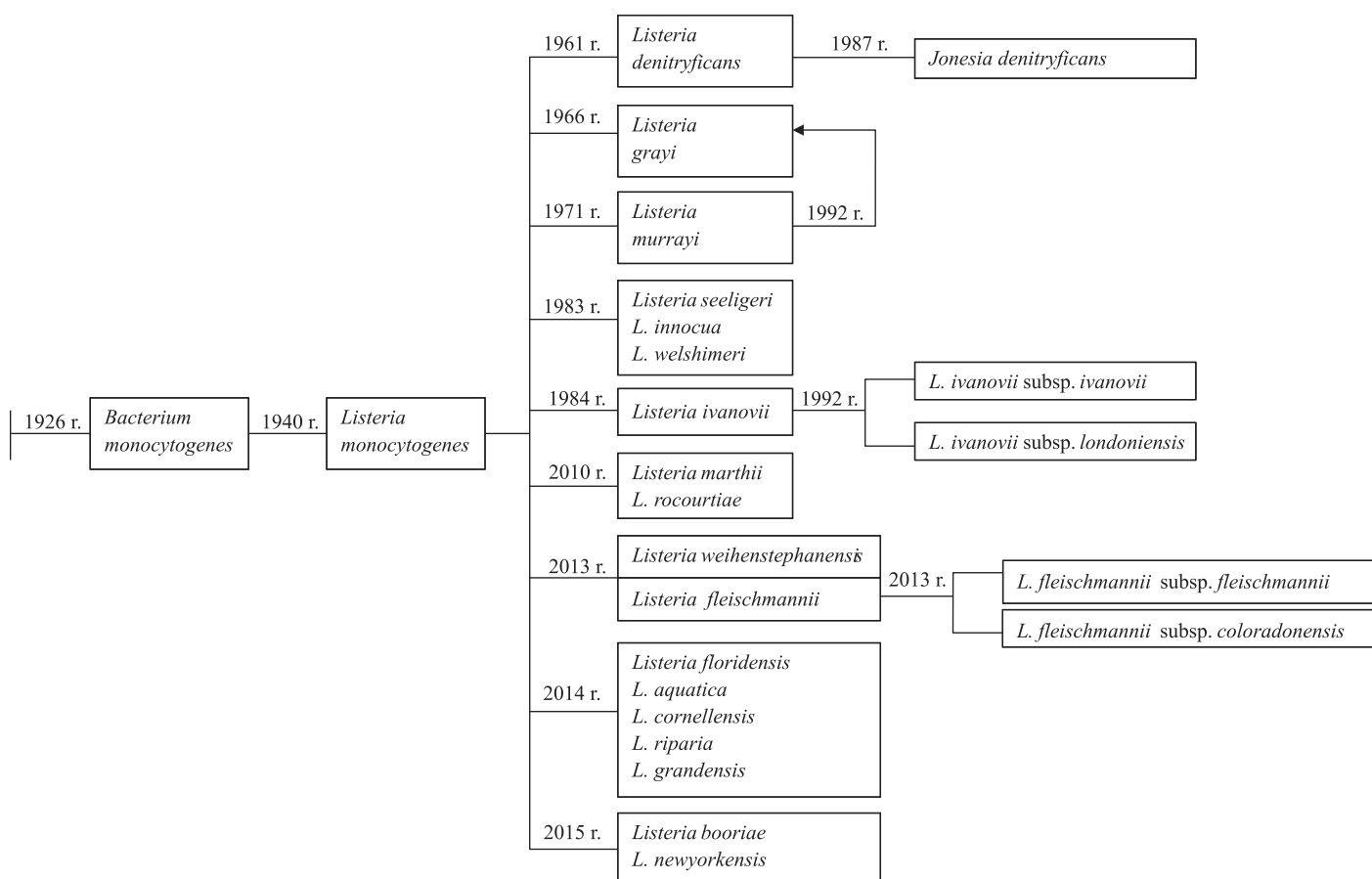
The study has described the history of the research of *Listeria*, starting from 1924 when it was identified for the first time. Phenotypic and genetic characteristics of *Listeria* have been described. Furthermore, the occurrence of *Listeria* in the environment of humans and animals has been presented. Moreover, mechanisms and effectors that influence pathogenesis have been presented as well as the latest information about the extent of presence of listeriosis in European Union countries.

Keywords: *Listeria* spp., listeriosis, occurrence, pathogenesis, serotypes, genetic differences

Bakterie z rodzaju *Listeria* są przedmiotem coraz większego zainteresowania naukowego ze względu na rozprzestrzenienie w środowisku naturalnym i rosnącą liczbę rejestrowanych na świecie przypadków listeriozy. Z raportu Europejskiego Urzędu do spraw Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opublikowanego w 2017 r. wynika, że choroba ta zajmuje piąte miejsce wśród najczęściej odnotowywanych przypadków zoonoz w Europie (11). Cechy świadczące o oporności *Listeria* sp. na ekstremalne warunki środowiskowe, takie jak: niskie temperatury, niskie i wysokie pH, sięgające 10% NaCl zasolenie środowiska bytowania są znane, zbadane i opisane (3, 19, 38). Drobnoustroje te izolowane były z różnych środowisk, takich jak: gleba, ścieki, kiszonki, woda oraz żywności pochodzenia zarówno roślinnego, jak i zwierzęcego. Posiadane przez *Listeria* sp. mechanizmy przystosowawcze do niekorzystnych warunków, w tym warunków produkcji, takich jak: chłodzenie, mrożenie, kiszenie, wędzenie, solenie sprzyjają przeżyciu i namnażaniu się drobnoustroju w żywności i paszach (17, 37, 65). Producenci żywności borykają się z narastającym problemem kolonizacji środowiska produkcyjnego przez *Listeria* sp. (61). Udowodniono, że głównym wektorem zakażenia ludzi są zanieczyszczone tym patogenem produkty spożywcze. Wysoka śmiertelność osób chorych spowodowała, że listerioza została uznana za najbardziej śmiertelną chorobę odżywnościową wywoływaną przez patogeny jelitowe (37, 65).

Charakterystyka rodzaju *Listeria*

L. monocytogenes została pierwszy raz wyizolowana w 1924 r. z próbek pobranych od chorujących na posocznicę królików i świń morskich, i opisana jako *Bacterium monocytogenes* przez Murraya w 1926 r. (46). Harvey Pirie w 1940 r. zaproponował zmianę nazwy rodzajowej na *Listeria* na cześć Josepha Listera (20). Do 1961 r. *L. monocytogenes* była jedynym przedstawicielem rodzaju *Listeria*. Wraz z rozwojem badań nad występowaniem tego rodzaju bakterii w późniejszych latach dołączono inne gatunki, co przedstawia rycina 1. Rozwój fenotypowych i genotypowych technik badawczych umożliwił zróżnicowanie gatunkowe drobnoustrojów w obrębie rodzaju *Listeria*. Pierwszym z wyodrębnionych w 1961 r. gatunkiem była *L. denitryficans*, która po przeprowadzonych w latach 80. dwudziestego wieku szczegółowych badaniach, na podstawie znaczących różnic genetycznych, została umiejscowiona w systematyce, tworząc rodzaj *Jonesia* (55). Kolejnymi gatunkami wyodrębnionymi w obrębie rodzaju *Listeria* były *L. grayi* w 1966 r. i *L. murrayi* w 1971 r., jednakże wysokie podobieństwa pomiędzy szczepami tych dwóch gatunków zaobserwowane w późniejszych latach w badaniach z wykorzystaniem hybrydyzacji DNA-DNA, MEE (Multilocus Enzyme Electrophoresis) oraz wykryty polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych rRNA spowodowały włączenie *L. murrayi* do gatunku *L. grayi* (52). W kolejnych latach do rodzaju dołączyły *Listeria*



Ryc. 1. Klasyfikacja gatunków rodzaju *Listeria* na przełomie XX i XXI w.

seeligeri, *L. innocua*, *L. welshimeri* (1983) i *L. ivanovii* (1984) (53, 59). Wykorzystując metodę MEE, analizując ruchliwość elektroforetyczną 18 różnych enzymów, Boerlin i wsp. w 1992 r. podzielili gatunek *L. ivanovii* na dwa odrębne: *L. ivanovii* subsp. *ivanovii* i *L. ivanovii* subsp. *londoniensis* (8). Kolejne gatunki w liczbie 11 dołączono do rodzaju *Listeria* po 2010 r. Z naturalnego środowiska grupy jezior Finger w zachodniej części stanu Nowy Jork wyizolowano gatunek *L. marthii* (16), natomiast z rzęsy trójrowkowej rosnącej w bawarskim stawie *L. weihenstephanensis* (18). Dwa gatunki wyizolowano z próbek żywności, w tym *L. rocourtiae* z sałaty (35), a *L. fleischmannii* z sera szwajcarskiego podpuszczkowego, dojrzewającego (6). W tym samym roku naukowcy z Cornell University w USA wyodrębnili na podstawie sekwencjonowania całego genomu gatunek *L. fleischmannii* subsp. *coloradonensis*. Szczep był izolatem z próbek środowiskowych pobranych na ranchu bydła w północnym Kolorado (4). Trzy lata później ta sama grupa naukowców wykorzystując rutynowo stosowane metody, wyizolowała ze środowiska naturalnego pięć kolejnych gatunków, których nie dało się przypisać do wcześniej opisanych. Na podstawie tradycyjnych metod fenotypowania oraz stosując sekwencjonowanie całego genomu wyizolowanych szczepów wyróżniono: *L. floridensis*, *L. aquatica*, *L. cornellensis*, *L. riparia* i *L. grandensis* (5). Ci sami naukowcy rok później dołączyli do rodzaju *Listeria* kolejne dwa gatunki: *L. bo-*

oriae i *L. newyorkensis*, które wyizolowano z próbek pobranych w zakładach przetwórstwa mlecznego oraz zakładach obróbki owoców morza (76). W wyniku opisanych zmian obecnie do rodzaju *Listeria* sp. zaliczanych jest 19 gatunków: *L. monocytogenes*, *L. innocua*, *L. ivanovii* subsp. *ivanovii*, *L. ivanovii* subsp. *londoniensis*, *L. seeligeri*, *L. welshimeri*, *L. grayi*, *L. marthii*, *L. rocourtiae*, *L. weihenstephanensis*, *L. fleischmannii* subsp. *fleischmannii*, *L. fleischmannii* subsp. *coloradonensis*, *L. floridensis*, *L. aquatica*, *L. cornellensis*, *L. riparia*, *L. grandensis*, *L. booriae* i *L. newyorkensis* (4-6, 8, 16, 18, 35, 76).

Mikroorganizmy zaklasyfikowane do rodzaju *Listeria* to Gram-dodatnie pałeczki o średnicy $0,5 \times 0,5$ - $2 \mu\text{m}$. Występują pojedynczo lub tworzą łańcuszki, nie wytwarzają spor ani otoczek. Są to katalazo-dodatnie oraz oksydazo-ujemne względnie beztlenowce (7, 18). Bakterie te są dobrze przystosowane do zmiennych warunków środowiska, mogą namnażać się w szerokim zakresie temperatury od -2 do $+45^\circ\text{C}$ i pH od 4,5 do 9,6 oraz przy dużym zasoleniu. Całkowita inaktywacja patogenu następuje dopiero w temperaturze powyżej 75°C . Cechą charakterystyczną gatunków należących do *Listeria* sp. jest obserwowana w temp. 25°C zdolność ruchu (3, 19, 38). Poszczególne szczepy bakterii w obrębie gatunku różnią się obecnymi na powierzchni komórki determinantami antygenowymi, którymi są kwasy lipotejchojowe i białka tworzące strukturę błon-

nową (21). Podział *Listeria spp.* na serotypy determinowany jest kombinacją obecnych w komórce antygenów: ciepłostabilnego antygeny somatycznego O (I-XV) i ciepłolabilnego antygeny rzęskowego H (A-D) (29). Wśród szczepów *L. monocytogenes* wyróżniono 13 serotypów, tj. 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a, 3b, 3c, 4a, 4ab, 4b, 4c, 4d, 4e, 7 (21, 38), a 7 serotypów wyodrębniono u *L. seeligeri*, tj. 1/2a, 1/2b, 3b, 4a, 4b, 4c, 6b, jeden zaś u *L. ivanovii*, po kilka u *L. innocua*, *L. welshimeri*, *L. grayi*, tj. 1/2b, 6a, 6b (9, 29). Serotypy mogą być zaklasyfikowane do trzech genotypów *ActA*, charakteryzujących trzy linie filogenetyczne (50). Genotyp I obejmuje serotypy 1/2b, 3b, 4b, 4d oraz 4e. W skład II genotypu wchodzi serotypy 1/2a, 1/2c, 3a, 3c, zaś III genotyp zawiera serotypy 4a i 4c (79). Z punktu widzenia zagrożenia dla zdrowia człowieka najważniejszym gatunkiem należącym do rodzaju *Listeria* jest patogenna *L. monocytogenes*. Z 13 wymienionych powyżej serotypów chorobotwórcze dla człowieka są 1/2a, 1/2b, najczęściej izolowane z żywności i 4b izolowane z przypadków klinicznych. Przypisuje się im aż 95% przypadków ludzkiej listeriozy (35, 67). Przyczyną 50% zachorowań w skali światowej jest serotyp 4b (14). U zwierząt, szczególnie na nią wrażliwych małych i dużych przeżuwaczy, listeriozę wywołuje głównie *L. monocytogenes*, rzadziej *L. ivanovii* (15).

Występowanie *L. monocytogenes*

L. monocytogenes jest drobnoustrojem szeroko rozpowszechnionym w środowisku naturalnym. Jej obecność wykazano w próbkach gleby, w wodach powierzchniowych, osadach morskich, ściekach i na powierzchni roślin, dlatego też może przeniknąć do otoczenia produkcyjnego i przetwórczego żywności oraz paszy. Charakter psychrotrofowy drobnoustroju sprawia, że jest jednym z głównych zagrożeń mikrobiologicznych w procesie chłodniczego przechowywania żywności i kiszonek paszowych. Dodatkowo długie przechowywanie w warunkach chłodniczych zwiększa ryzyko zanieczyszczenia tą bakterią (19, 34, 41, 45, 58). Potencjalne zagrożenie, jakie stwarza obecność *L. monocytogenes* w żywności, stało się powodem opracowania przez Komisję Europejską wymagań prawnych określających mikrobiologiczne kryteria bezpieczeństwa żywności gotowej do spożycia (RTE – Ready To Eat). Dla produktów wprowadzanych do obrotu, w okresie przydatności do spożycia liczba bakterii *L. monocytogenes* nie może przekraczać 100 jtk/g. Ostrzejsze kryteria, brak w 25 g produktu, wprowadzono dla żywności przeznaczony dla niemowląt i specjalnego przeznaczenia medycznego. To samo kryterium mikrobiologicznego bezpieczeństwa produktu dotyczy żywności RTE, w której możliwy jest wzrost tego drobnoustroju. Kryterium to powinno być spełnione przed wyjściem produktu spod bezpośredniej kontroli zakładu (57). Rozprzestrzenienie w środowisku produkcyjnym, kolonizacja i adaptacja do zmiennych warunków środowiska *L. monocytogenes* możliwa jest nie tylko dzięki

tolerancji na szeroki zakres temperatur i pH, ale również dzięki zdolności do tworzenia biofilmu (40). Z tego powodu *L. monocytogenes* może występować w szerokiej gamie produktów spożywczych. Badania z ostatnich lat dokumentują obecność tej bakterii w: surowym mięsie, rybach surowych i wędzonych, owocach morza, niepasteryzowanym mleku, serach miękkich dojrzewających, śmietanie, warzywach i owocach, a nawet w wielu produktach mrożonych zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego (12, 28).

Szczególne znaczenie w odniesieniu do bezpieczeństwa konsumentów ma zdolność namnażania się *L. monocytogenes* w przechowywanym w warunkach chłodniczych mięsie zarówno surowym, jak i poddanym obróbce termicznej (75). Wyniki badań prowadzone w różnych rejonach świata potwierdzają obecność patogenu w różnych gatunkach mięsa. Inoue i wsp. wykazali obecność *L. monocytogenes* w 12,2% do nawet 37% próbek mielonej wołowiny, wieprzowiny i mięsa drobiowego. Zanieczyszczenie tą bakterią stwierdzono też w 25% próbek mielony wołowo-wieprzowej (26). Grupa badaczy z Turcji wyizolowała ten patogen z mięsa kurcząt na poziomie 29,3% przebadanych próbek, gdzie 22% próbek stanowiły tuszki, a 34,8% kawałki mięsa drobiowego (63). *L. monocytogenes* w surowym mięsie sprzedawanym w Bangkoku określono na poziomie 15,4% (25). Ishola i wsp. udokumentowali zanieczyszczenie bakteriami *L. monocytogenes* 95,8% przebadanych próbek surowego mięsa drobiowego w Nigerii. Największą częstotliwość występowania stwierdzono wśród brojlerów – 98,8%, a najmniejszą u kur niosek – 89,8% (27). Przeprowadzone badania wykazują znacznie wyższy poziom zanieczyszczenia *L. monocytogenes* surowych porcji mięsa w porównaniu z produktami gotowanymi, odpowiednio, 13,71% i 4,90% (69). Ocena częstości występowania *L. monocytogenes* oraz poziomu zanieczyszczenia w gotowych produktach mięsnych jest szczególnie ważna, gdyż produkty te często są spożywane bez kolejnej obróbki termicznej lub po krótkim podgrzaniu, niewystarczającym do inaktywacji wszystkich żywych komórek patogenu (75). *L. monocytogenes* bytuje w zbiornikach wodnych i wodach przybrzeżnych, co powoduje, że występuje w żywych rybach i owocach morza pochodzących z tych obszarów (24). Stwierdzano występowanie patogenu w rybach wędzonych na zimno (34-60%), rzadziej w owocach morza poddanych obróbce termicznej (4-12%) (31). Jak wykazano, długotrwałe wędzenie na zimno w temperaturze 17,1-21,18°C eliminuje *L. monocytogenes*, zaś krótsze wędzenie w przedziale temperatur 22,2-30,0°C umożliwia jej przeżycie (56). *L. monocytogenes* w trakcie magazynowania produktu gotowego wykazuje umiarkowany wzrost w rybie wędzonej na zimno, podczas gdy szybszy w rybie wędzonej na ciepło (31).

Występowanie bakterii z rodzaju *Listeria* odnotowano również w surowym mleku oraz przetworach mlecznych z mleka niepasteryzowanego, głównie

w serach miękkich dojrzewających, jogurtach, lodach, jak też w maśle produkowanym metodą tradycyjną. Zanieczyszczenie surowego mleka bakteriami *L. monocytogenes* wg badań określa się w granicach 5,1-13% próbek (32, 71). Jeżeli patogen znajdował się w mleku używanym do produkcji przetworów mlecznych, może być obecny w produkcie końcowym. Publikowane dane wskazują na obecność *Listerii* w 2,35-9,2% sera wyprodukowanego z mleka surowego (1, 2). Sery te, wytwarzane tradycyjnymi metodami, często bez dodatku kultur starterowych, mogą w trakcie przetwarzania ulec dodatkowemu zanieczyszczeniu tym patogenem. Wykazano, że *Listeria* spp. mogą przetrwać podczas produkcji i dojrzewania większości odmian sera i namnażać się, nawet jeśli pH w trakcie obróbki osiągnie niskie wartości. Produkcja sera z mleka surowego w sposób tradycyjny, w małych mleczarniach i gospodarstwach agroturystycznych jest w wielu krajach częstą praktyką, stąd odnotowywana duża liczba przypadków występowania *L. monocytogenes* w produktach mleczarskich, których konsumpcja zwiększa zagrożenie dla zdrowia konsumentów (1, 2, 51).

Warzywa i owoce, ze względu na sposób pozyskiwania i kontakt ze środowiskiem naturalnym, w tym z glebą, są również źródłem *L. monocytogenes*. Ze względu na zdolność do tworzenia biofilmu na powierzchniach roślinnych drobnoustroje te mogą nie zostać usunięte poprzez prawidłowo przeprowadzone etapy mycia i oczyszczania. Obieranie i cięcie warzyw dodatkowo przyczynia się do uwolnienia sporej ilości płynów komórkowych bogatych w składniki odżywcze, co umożliwia namnażanie się przetrwałych mikroorganizmów (60, 62). Występowanie *L. monocytogenes* stwierdzono w kapuście, kukurydzy, sałacie, ziemniakach, ogórkach oraz w pietruszce i rzepaku (47, 48). Udokumentowano obecność *Listeria* spp. i *L. monocytogenes*, odpowiednio, w 33,3% i 22,5% zbadanych prób świeżych warzyw (48). Badania Vitasa i wsp. wykazały obecność tego drobnoustroju również w 10,4% przebadanych próbek warzyw mrożonych. Dodatkowo zanieczyszczenie to spowodowane było nie jednym, lecz kilkoma gatunkami bakterii z rodzaju *Listeria* (73).

W produktach RTE w okresie przydatności do spożycia odnotowuje się często niski poziom *L. monocytogenes*, poniżej limitów określonych w Rozporządzeniu (57). Niskie poziomy obecności patogenu, jak wykazały badania, nie stanowią zagrożenia dla konsumentów nawet u osób z grupy ryzyka, chociaż nie jest znana dokładna dawka wywołująca chorobę. Zwiększona liczba komórek *L. monocytogenes* ($\geq 10^3$ jtk/g) w żywności może natomiast spowodować przenoszoną drogą pokarmową listeriozę, co potwierdzają badania dotyczące epidemiologii tej choroby (31).

Mechanizm i determinanty genetyczne patogeny

Głównym źródłem zakażenia człowieka jest zanieczyszczona *L. monocytogenes* żywność, natomiast zwierząt – gleba i kiszonki. Miejszem przenikania

L. monocytogenes do organizmu jest przewód pokarmowy. U zwierząt może to być także jama nosowa, spojówki oraz drogi rodne. Infekcja komórek jelita cienkiego – enterocytów zaczyna się od indukowanej fagocytozy. Następuje interakcja bakteryjnych białek powierzchniowych, takich jak InlA i InlB oraz białka Ami ze specyficznymi receptorami powierzchniowymi komórek – receptorami kadheryny E, co zapoczątkowuje wnikięcie patogenu do wnętrza komórek gospodarza i zamknięcie w fagosomie. Produkując listeriolizynę O, fosfolipazę B oraz hemolizynę, bakteria degraduje błonę fagosomu i przenika do cytoplazmy komórkowej, gdzie zaczyna się namnażać w procesie replikacji cytozolowej. W tym samym czasie dochodzi do poboru aktyny z cytoszkieletu komórki gospodarza, w czym uczestniczy bakteryjne białko ActA. Przyłączanie kolejnych podjednostek aktyny w jednym z biegunów bakterii powoduje powstanie „komety listeryjnej”, która umożliwia przemieszczenie się patogenu ku błonie komórkowej zainfekowanej komórki. W błonie komórkowej tworzą się pseudopody, czyli wypustki błony komórkowej z umiejscowionym wewnątrz patogenem, które ulegają fagocytozie przez sąsiednie komórki. W wyniku tego procesu powstaje fagosom z podwójną membraną z *L. monocytogenes* w środku. Patogen dzięki listeriolizynie O oraz fosfolipazie A i B degraduje błony wtórnego fagosomu i uwalnia się do cytoplazmy, gdzie następuje reinicjacja cyklu. Procesy te umożliwiają bakterii namnażanie się oraz rozprzestrzenianie międzykomórkowe. Pokonując barierę jelitową, patogen wraz z krwiobiegiem i limfą dociera do śledziona i wątroby. Infekcja tych narządów ma kluczowe znaczenie w rozwoju choroby. Jeżeli bakterii uda się przetrwać i namnożyć w zainfekowanych narządach, po okresie 20-30 dni patogen jest „wyrzucany” do krwiobiegu i rozsiany po całym organizmie. Kliniczne przypadki listeriozy dowodzą, że bakteria wykazuje tropizm w kierunku komórek centralnego układu nerwowego, zaś u kobiet ciężarnych w kierunku komórek łożyska i płodu (42, 54, 70).

Patogenność *L. monocytogenes* jest uwarunkowana przez czynniki wirulencji, tj.: listeriolizynę O (LLO), białko ActA, fosfolipazę C specyficzną dla fosfatydyloinozytolu (PI-PLC, PlcA), fosfolipazę C, specyficzną dla fosfatydylocholino (PlcB, lecytynaza) oraz metaloproteazę. Geny kodujące czynniki wirulencji zlokalizowane są na chromosomie bakteryjnym, w którym umiejscowione są obok siebie, a ich ekspresja jest regulowana przez aktywator transkrypcji PrfA (70). Ponadto w patogenezie choroby odgrywają rolę również takie determinanty, jak: internaliny (InlA i InlB), białko CwhA (cell wall hydrolase A), katalaza, dysmutaza nadtlenu oraz białko LmaA (49).

Chorobotwórczość *L. monocytogenes* i wrażliwość na antybiotyki

Za wywołanie listeriozy, do której dochodzi wskutek spożywania zanieczyszczonej bakteriami żywności (33,

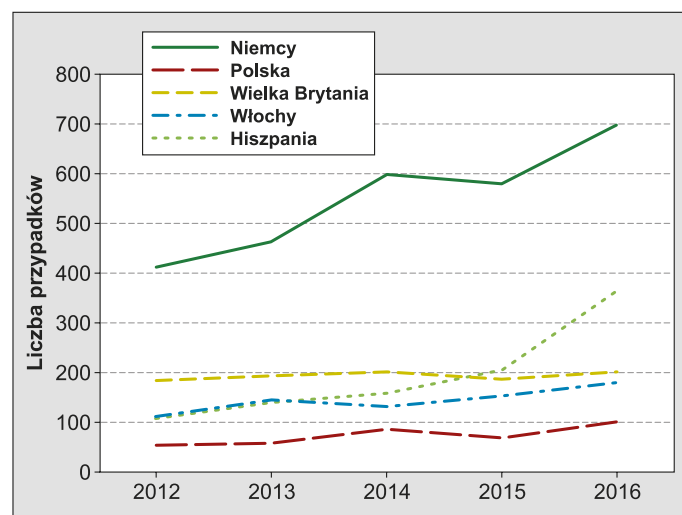
64), odpowiada głównie *L. monocytogenes* o serotypie 1/2a, 1/2b i 4b, chociaż stwierdzano nieliczne przypadki choroby wywołanej przez *L. seeligeri*, *L. ivanovii* i *L. innocua* (13). Miejscem bytowania bakterii są wątroba i trzustka, obecna jest ona również w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz we krwi. Listerioza u ludzi może mieć różny przebieg, od niespecyficznego grypopodobnego, do ciężkiej posocznicy i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (70). Sporadycznie obserwuje się postać jelitową z bólem brzucha i biegunką (43). Szczególnie narażone na zakażenie są osoby z grupy wysokiego ryzyka, tzw. YOPI (Young, Old, Pregnant, Immunocompromised), wśród których wyróżnia się: dzieci, kobiety w ciąży oraz osoby starsze i z osłabionym układem odpornościowym (44), alergików, diabetyków, osoby po przeszczepach (74), noworodki i niemowlęta w wieku okołoporodowym (29). *L. monocytogenes* może wywołać objawy chorobowe również u ludzi bez deficytów immunologicznych (68). Ostre przypadki listeriozy charakteryzują się posocnicą, zapaleniem mózgu i opon mózgowych. Najgroźniejsze są natomiast wewnątrzmaciczne infekcje u kobiet ciężarnych, które prowadzą do spontanicznych poronień przeważnie w drugim lub trzecim trymestrze ciąży lub martwych urodzeń. Czynnikiem sprzyjającym infekcji jest inhibicja komórek NK w łożysku. U kobiet ciężarnych z wcześniej wdrożonym leczeniem antybiotykowym zdarzają się żywe urodzenia, ale u noworodków od tych matek często stwierdza się przypadki zapalenia mózgu i opon mózgowych, a także posocnicę. Następstwem tych objawów może być opóźnienie w rozwoju dziecka (43). *L. monocytogenes* jest mikroorganizmem groźnym nie tylko dla populacji ludzkiej, wywołuje bowiem zachorowania również u zwierząt (68). Przyczyną zwierzęcej listeriozy jest tak jak u ludzi *L. monocytogenes*, a stosunkowo rzadko *L. ivanovii* (15). U zwierząt gospodarskich karmionych kiszonkami złej jakości stwierdza się okresowe występowanie bakterii w kale oraz w środowisku ich bytowania (77). Opisano przypadki przewlekłego, śródmiąższowego, podklinicznego zapalenia gruczołu mlekowego, kiedy do zakażenia dochodziło na drodze galaktogennej i hematogennej. U zwierząt gospodarskich, a w szczególności u małych przeżuwaczy *L. monocytogenes* może powodować sporadyczne ronienia i zapalenie opon mózgowych (39, 72, 78). Wśród szczepów *L. monocytogenes* rzadko spotyka się oporne na antybiotyki. Patogen uznany jest za bakterię wrażliwą na ważne grupy antybiotyków, m.in.: penicyliny, aminopenicyliny, karboksypenicyliny, karbapeny, ryfamycyny, tetracykliny i aminoglikozydy. Wykazuje wrażliwość na niskie stężenia wymienionych grup terapeutyków. Natomiast w przypadku chinolonów, takich jak fosfomicyny, monobaktamów (I generacja) i części cefalosporyn o szerokim spektrum działania (cefotaksym, ceftazydym) *L. monocytogenes* wykazuje naturalną oporność, co wiąże się trudnościami w leczeniu listeriozy tą grupą leków (23, 65).

Przypadki listeriozy w krajach UE na przełomie ostatnich lat

W krajach Unii Europejskiej listerioza jest chorobą podlegającą rejestracji, a dane dotyczące zarówno przypadków choroby, jak również zanieczyszczenia i częstości występowania bakterii w produktach spożywczych są przekazywane do Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności – EFSA. Zbiórce badania wykazują, że w 2016 r. *L. monocytogenes* była najczęściej izolowana z produktów rybnych (5,6%) i z ryb świeżych (4,7% przebadanych próbek). W produktach mięsnych wieprzowych innych niż kiełbasy fermentowane wykryto ją na poziomie 3,1% prób przebadanych. Stwierdzono również jej obecność w 2,5% serów miękkich i półmiękkich, wytwarzanych z mleka surowego (11).

Na podstawie raportów EFSA za lata 2008-2016 zanotowano statystycznie istotny wzrost przypadków listeriozy w całej Unii Europejskiej, z 1425 przypadków w 2008 r. do 2536 w 2016 r. Wskaźnik zgłoszeń wyniósł 0,47 przypadków na 100 000 ludności, co stanowi wzrost o 9,3% w porównaniu z 2015 r. W ciągu ostatnich 5 lat (2012-2016) dwanaście państw członkowskich, w tym Polska, odnotowało znaczącą tendencję wzrostową potwierdzonych przypadków listeriozy ($p < 0,01$). Od 2008 r. żadne z państw członkowskich nie zaobserwowało tendencji spadkowych (10, 11).

W 2016 r. najwięcej zgłoszeń odnotowano w Finlandii, Belgii, Niemczech, Słowenii i Danii, odpowiednio: 1,22, 0,92, 0,85, 0,73 i 0,70 przypadków na 100 000 mieszkańców. Najniższe wskaźniki zarejestrowano w Bułgarii, Chorwacji i w Rumunii ($< 0,1$ na 100 000). Na Cyprze nie stwierdzono przypadków zatrucia *L. monocytogenes*. Najwięcej potwierdzonych przypadków listeriozy w 2016 r. odnotowano w Niemczech – 770, we Francji – 375 i Hiszpanii – 363, zaś najmniej w Chorwacji – 4, Luksemburgu – 2 i na Malcie – 1. Rozkład zachorowań w latach 2012-2016 w wybranych krajach UE przedstawia rycina 2. Sukcesywnie obserwuje się stały wzrost przypadków śmiertelnych



Ryc. 2. Przypadki listeriozy u ludzi w wybranych krajach Unii Europejskiej

listeriozy. Odsetek umieralności stanowi 16,2%, i najczęściej dotyczy ludzi starszych, w wieku powyżej 64. roku życia. Odsetek przypadków listeriozy w tej grupie wiekowej stale wzrastał z 52,9% w 2008 r. do 61,9% w 2016 r. Dziewiętnaście państw członkowskich zgłosiło w 2016 r. 247 zgonów z powodu tej choroby. W 2015 r. liczba zgonów wyniosła 270, co stanowiło najwyższą roczną liczbę zgonów zgłoszonych od 2008 r. Najwięcej przypadków śmiertelnych zgłosiła Francja – 53, a następnie Niemcy – 48. Polska jest jednym z krajów członkowskich Unii Europejskiej, w którym również obserwuje się wzrost potwierdzonych przypadków listeriozy i w chwili obecnej zajmuje 7. miejsce w ilości przypadków. W 2013 r. odnotowano 58 przypadków, w 2014 r. i 2015 r., odpowiednio, 87 i 70. Największą liczbę chorych stwierdzono w 2016 r., tj. 101 przypadków (10, 11). Badania monitoringowe występowania czynnika etiologicznego wykonywane są też u zwierząt hodowlanych, dzikich, domowych i z ogrodów zoologicznych, w tym u ptaków. W 2015 r. obecność *Listeria* spp. zbadano w 31 490, a 2016 r. w 31 849 prób pochodzących od zwierząt. Wykrywalność *Listeria* spp. w 2015 r. wynosiła 3%, zaś w 2016 r. uległa obniżeniu do 0,9%. Większość pozytywnych wyników odnotowano u przeżuwaczy (bydła, owiec i kóz), a następnie u świń, zwierząt jednokopytnych, zwierząt z ogrodów zoologicznych i dzikich gryzoni. Przeprowadzona identyfikacja gatunkowa wyizolowanych w 2016 r. od zwierząt szczepów wykazała przynależność 71,3% do *L. monocytogenes*, 11,6% do *L. innocua*, a tylko 2,4% do *L. ivanovii* (11).

Podsumowanie

Badania przełomu XX i XXI w. dokumentują znaczne powiększenie rodzaju *Listeria* o nowe gatunki, jednak dotychczas większość przypadków listeriozy u ludzi wywołała *L. monocytogenes*. Ponieważ głównym czynnikiem zakażenia człowieka jest żywność, istotne jest stałe monitorowanie i kontrola produktów spożywczych pod kątem występowania tego patogenu. Ze względu na łatwość wytwarzania biofilmu przez *L. monocytogenes* w środowisku przetwarzania, przechowywania i składowania produktów spożywczych ważne jest przestrzeganie zasad Dobrej Praktyki Higienicznej (GHP) na wszystkich etapach wytwarzania żywności, począwszy od pozyskiwania surowców aż do magazynowania produktów gotowych. Systematyczne, efektywne kontrolowanie skuteczności programów mycia i dezynfekcji w całym łańcuchu produkcji żywności oraz kontrola warunków przechowywania mogą zapewnić ograniczenie wtórnego zanieczyszczenia i namnożenia się liczby *L. monocytogenes* do poziomu nie zagrażającego zdrowiu konsumentów.

Piśmiennictwo

- Arslan S., Özdemir F.: Prevalence and antimicrobial resistance of *Listeria* spp. in homemade white cheese. *Food Control* 2008, 19, 360-363.
- Aygun O., Pehlivanlar S.: *Listeria* spp. in the raw milk and dairy products in Antakya, Turkey. *Food Control* 2006, 17, 676-679.
- Bajard S., Rosso L., Fardel G., Flandrois J. P.: The particular behaviour of *Listeria monocytogenes* under sub-optimal conditions. *Int. J. Food Microbiol.* 1996, 29, 201-211.
- Bakker H. C. den, Clyde M. S., Fortes E. D., Wiedmann M., Nightingale K. K.: Genome sequencing identifies *Listeria fleischmannii* subsp. *coloradonensis* subsp. nov., isolated from a ranch. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2013, 63, 3257-3268.
- Bakker H. C. den, Warchocki S., Wright E. M., Allred A. F., Ahlstrom C., Manuel C. S., Stasiewicz M. J., Burrell A., Roof S., Strawn L. K., Fortes E., Nightingale K. K., Kephart D., Wiedmann M.: *Listeria floridensis* sp. nov., *Listeria aquatica* sp. nov., *Listeria cornellensis* sp. nov., *Listeria riparia* sp. nov., and *Listeria grandensis* sp. nov., from agricultural and natural environments. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2014, 64, 1882-1889.
- Bertsch D., Rau J., Eugster M. R., Haug M. C., Lawson P. A., Lacroix C., Meile L.: *Listeria fleischmannii* sp. nov., isolated from cheese. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2013, 63, 526-532.
- Bille J., Catimel B., Bannerman E., Jacquet C., Yersin M. N., Caniaux I., Monget D., Rocourt J.: API *Listeria*, a new and promising one-day system to identify *Listeria* isolates. *Appl. Environ. Microbiol.* 1992, 58, 1857-1860.
- Boerlin P., Rocourt J., Grimont F., Grimont P. A. D., Jacquet C., Piffaretti J. C.: *Listeria ivanovii* subsp. *londoniensis* subsp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 1992, 42, 69-73.
- Bubert A., Hein I., Rauch M., Lehner A., Yoon B., Goebel W., Wagner M.: Detection and differentiation of *Listeria* spp. by a single reaction based on multiplex PCR. *Appl. Environ. Microbiol.* 1999, 65, 4688-4692.
- EFSA (European Food Safety Authority): The Community Summary Report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in the European Union in 2008. *EFSA Journal*. 2010, 8(1):1496. [410 pp.], doi: 10.2903/j.efsa.2010.1496.
- EFSA (European Food Safety Authority): The European Union Summary Report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. *EFSA Journal*. 2017, 15(12):5077. [228 pp.], doi: 10.2903/j.efsa.2017.5077.
- Farber J. M., Peterkin P. I.: *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 1991, 55, 476-511.
- Gasnov U., Hughes D., Hansbro P. M.: Methods for isolation and identification of *Listeria* spp. and *Listeria monocytogenes*: a review. *FEMS Microbiol. Rev.* 2005, 29, 851-875.
- Gilbreth S. E., Call J. E., Wallace F. M., Scott V. N., Chen Y., Luchansky J. B.: Relatedness of *Listeria monocytogenes* isolates recovered from selected ready-to-eat foods and listeriosis patients in the United States. *Appl. Environ. Microbiol.* 2005, 71, 8115-8122.
- Gliński Z., Kostro K.: Listerioza współczesnym zagrożeniem. *Życie Wet.* 2012, 87, 577-581.
- Graves L. M., Hesel L. O., Steigerwalt A. G., Morey R. E., Daneshvar M. I., Roof S. E., Orsi R. H., Fortes E. D., Milillo S. R., Bakker H. C. den, Wiedmann M., Swaminathan B., Saunders B. D.: *Listeria marthii* sp. nov., isolated from the natural environment, Finger Lakes National Forest. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2010, 60, 1280-1288.
- Guerra M. M., McLaughlin J., Bernardo F. A.: *Listeria* in ready-to-eat and unprocessed foods produced in Portugal. *Food Microbiol.* 2001, 18, 423-429.
- Halter E. L., Neuhaus K., Scherer S.: *Listeria weihenstephanensis* sp. nov., isolated from the water plant *Lemma trisulca* taken from a freshwater pond. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2013, 63, 641-647.
- Hammon M., Bierne H., Cossart P.: *Listeria monocytogenes*: a multifaceted model. *Nat. Rev. Microbiol.* 2006, 4, 423-434.
- Harvey P. J. H.: *Listeria*: change of name for a genus of bacteria. *Nature* 1940, 145, 264.
- Hodžić S., Hukic M.: Presence and serological characteristics of *Listeria monocytogenes* in meat and meat products. *Health Med.* 2012, 6, 2593-2599.
- Hof H., Nichterlein T., Kretschmar M.: Management of listeriosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, 10, 345-357.
- Hof H.: Listeriosis: therapeutic option. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2003, 35, 203-205.
- Huss H. H., Jørgensen L. V., Fønnesbech Vogel B.: Control options for *Listeria monocytogenes* in seafoods. *Int. J. Food Microbiol.* 2000, 62, 267-274.
- Indrawattana N., Nibaddhasobon T., Sookrung N., Chongsa-nguan M., Tungtrongchitr A., Makino S., Tungyong W., Chaicumpa W.: Prevalence of *Listeria monocytogenes* in raw meats marketed in Bangkok and characterization of the isolates by phenotypic and molecular methods. *J. Health. Popul. Nutr.* 2011, 29, 26-38.
- Inoue S., Nakama A., Arai Y., Kokubo Y., Maruyama T., Saito A., Yoshida T., Terao M., Yamamoto S., Kumagai S.: Prevalence and contamination levels of *Listeria monocytogenes* in retail foods in Japan. *Int. J. Food Microbiol.* 2000, 59, 73-77.
- Ishola O. O., Mosugu J. I., Adesokan H. K.: Prevalence and antibiotic susceptibility profiles of *Listeria monocytogenes* contamination of chicken flocks and meat in Oyo State, south-western Nigeria: public health implications. *J. Prev. Med. Hyg.* 2016, 57, E157-E163.

28. Jemmi T., Stephan R.: *Listeria monocytogenes* food-borne pathogen and hygiene indicator. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 2006, 25, 571-580.
29. Jeyaletchumi P., Tunung R., Margaret S. P., Son R., Farinazleen M. G., Cheah Y. K.: Detection of *Listeria monocytogenes* in foods. Int. Food Res. J. 2010, 17, 1-11.
30. Jinneman K. C., Walter E. H.: *Listeria monocytogenes* lineage group classification by MAMA-PCR of the listeriolysin gene. Curr. Microbiol. 2001, 43, 129-133.
31. Jørgensen L. V., Huss H. H.: Prevalence and growth of *Listeria monocytogenes* in naturally contaminated seafood. Int. J. Food Microbiol. 1998, 42, 127-131.
32. Kalorey D. R., Warke S. R., Kurkure N. V., Rawool D. B., Barbudde S. B.: *Listeria* species in bovine raw milk: A large survey of Central India. Food Control. 2008, 19, 109-112.
33. Kasbjerg V. G., Gram L.: Industrial disinfectants do not select for resistance in *Listeria monocytogenes* following long term exposure. Int. J. Food Microbiol. 2012, 160, 11-15.
34. Kowalik J., Adamczewski K., Ziajka S.: Szacowanie wzrostu liczby komórek *Listeria monocytogenes* w serze mozzarella z wykorzystaniem urządzenia impedymetrycznego. Żywn. Nauk. Technol. Jak. 2014, 1, 66-77.
35. Leclercq A., Clermont D., Bizet C., Grimont P. A. D., Le Flèche-Matéos A., Roche S. M., Buchrieser C., Cadet-Daniel V., Le Monnier A., Lecuit M., Allerberger F.: *Listeria rocourtiae* sp. nov. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2010, 60, 2210-2214.
36. Liu D.: Identification, subtyping and virulence determination of *Listeria monocytogenes*, an important foodborne pathogen. J. Med. Microbiol. 2006, 55, 645-659.
37. Liu D., Lawrence M., Austin F. W., Ainsworth A. J.: Comparative assessment of acid, alkali and salt tolerance in *Listeria monocytogenes* virulent and avirulent strains. FEMS Microbiol. Lett. 2005, 243, 373-378.
38. Liu D., Lawrence M. L., Ainsworth A. J., Austin F. W.: Toward an improved laboratory definition of *Listeria monocytogenes* virulence. Int. J. Food Microbiol. 2007, 118, 101-115.
39. Low J. C., Donachie W.: A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. Vet. J. 1997, 153, 9-29.
40. Lundén J. M., Miettinen M. K., Autio T. J., Korkeala H. J.: Persistent *Listeria monocytogenes* strains show enhanced adherence to food contact surface after short contact times. J. Food Prot. 2000, 63, 1204-1207.
41. Melo J., Andrew P. W., Faleiro M. L.: *Listeria monocytogenes* in cheese and the dairy environment remains a food safety challenge: the role of stress responses. Food Res. Int. 2015, 64, 75-90.
42. Milohanic E., Jonquieres R., Cossart P., Berche P., Gaillard J. L.: The autolysin Ami contributes to the adhesion of *Listeria monocytogenes* to eucariotic cells via its cell wall anchor. Mol. Microbiol. 2001, 39, 1212-1224.
43. Molenda J.: Listerioza – patogenez, perspektywy bezpieczeństwa żywności. Med. Weter. 2009, 65, 151-154.
44. Molinos A. C., Abriouel H., Omar N. B., Valdivia E., Lopez R. L., Maqueda M., Cañamero M. M., Gálvez A.: Effect of immersion solutions containing enterocin AS-48 on *Listeria monocytogenes* in vegetable foods. Appl. Environ. Microbiol. 2005, 71, 7781-7787.
45. Muhterem-Uyar M., Dalmaso M., Bolocan A. S., Hernandez M., Kapetanidou A. E., Kuchta T., Manios S. G., Melero B., Minarovičová J., Nicolau A. I., Rovira J., Skandamis P. N., Jordan K., Rodríguez-Lázaro D., Stessl B., Wagner M.: Environmental sampling for *Listeria monocytogenes* control in food processing facilities reveals three contamination scenarios. Food Control. 2015, 51, 94-107.
46. Murray E. G. D., Webb R. A., Swann M. B. R.: A disease of rabbits characterized by a large mononuclear leucocytosis, caused by a hitherto undescribed bacillus *Bacterium monocytogenes* (n. sp.). J. Pathol. Bacteriol. 1926, 29, 407-439.
47. Odumeru J. A., Mitchell S. J., Alves D. M., Lynch J. A., Yee J. A., Wang S. L., Styliadis S., Farber J. M.: Assessment of the microbiological quality of ready-to-use vegetables for health-care food services. J. Food Protect. 1997, 60, 954-960.
48. Ponniah J., Robin T., Paie M. S., Radu S., Ghazali F. M., Kqueen C. Y., Nishibuchi M., Nakaguchi Y., Malakar P. K.: *Listeria monocytogenes* in raw salad vegetables sold at retail level in Malaysia. Food Control 2010, 21, 774-778.
49. Popowska M., Markiewicz Z.: Murein-Hydrolyzing Activity of Flagellin FlaA of *Listeria monocytogenes*. Pol. J. Microbiol. 2004, 53, 237-241.
50. Ragon M., Wirth T., Hollandt F., Lavenir R., Lecuit M., Le Monnier A., Brisse S.: A new perspective on *Listeria monocytogenes* Evolution. PLoS Pathog. 2008, 4, e1000146.
51. Rahimi E., Ameri M., Momtaz H.: Prevalence and antimicrobial resistance of *Listeria* species isolated from milk and dairy products in Iran. Food Control. 2010, 21, 1448-1452.
52. Rocourt J., Boerlin P., Grimont F., Jacquet C., Piffaretti J. C.: Assignment of *Listeria grayi* and *Listeria murrayi* to a single species, *Listeria grayi*, with a revised description of *Listeria grayi*. Int. J. Syst. Bacteriol. 1992, 42, 171-174.
53. Rocourt J., Grimont P. A. D.: *Listeria welshimeri* sp. nov. and *Listeria seeligeri* sp. nov. Int. J. Syst. Bacteriol. 1983, 33, 866-869.
54. Rocourt J., Jacquet C., Reilly A.: Epidemiology of human listeriosis and seafoods. Int. J. Food Microbiol. 2000, 62, 197-209.
55. Rocourt J., Wehmeyer U., Stackebrandt E.: Transfer of *Listeria* denitrificans to a new genus, *Jonesia* gen. nov., as *Jonesia denitrificans* comb. nov. Int. J. Syst. Bacteriol. 1987, 37, 266-270.
56. Rørvik L. M.: *Listeria monocytogenes* in the smoked salmon industry. Int. J. Food Microbiol. 2000, 62, 183-190.
57. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1441/2007 z dnia 5 grudnia 2007 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych (Tekst mający znaczenie dla EOG). 2007, 13, 040, 108-125.
58. Saludes M., Troncoso M., Figueroa G.: Presence of *Listeria monocytogenes* in Chilean food matrices. Food Control 2015, 50, 331-335.
59. Seeliger H. P., Rocourt J., Schrettenbrunner A., Grimont P. A., Jones D.: *Listeria ivanovii* sp. nov. Int. J. Syst. Bacteriol. 1984, 34, 336-337.
60. Seo Y. H., Jang J. H., Moon K. D.: Microbial evaluation of minimally processed vegetables and sprouts produced in Seoul, Korea. Food Sci. Biotechnol. 2010, 19, 1283-1288.
61. Shantha S. M., Gopal S.: Incidence of *Listeria* species in food and food processing environment: a review. Research & Reviews: Journal of Microbiology and Biotechnology 2014, 3, e-ISSN: 2320-3528.
62. Sinigaglia M., Albenzio M., Corbo M. R.: Influence of process operations on shelf-life and microbial population of fresh-cut vegetables. J. Ind. Microbiol. Biot. 1999, 23, 484-488.
63. Siriken B., Ayaz N. D., Erol I.: *Listeria monocytogenes* in retailed raw chicken meat in Turkey. Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. 2014, 127, 43-49.
64. Slama B. R. ben, Bekir K., Miladi H., Noumi A., Bakhrouf A.: Adhesive ability and biofilm metabolic activity of *Listeria monocytogenes* strains before and after cold stress. Afr. J. Biotechnol. 2012, 61, 12475-12482.
65. Sleator R. D., Gahan C. G. M., Hill C.: A postgenomic appraisal of osmotolerance in *Listeria monocytogenes*. Appl. Environ. Microbiol. 2003, 69, 1-9.
66. Srinivasan V., Nam H. M., Nguyen L. T., Tamilselvam B., Murinda S. E., Oliver S. P.: Prevalence and antimicrobial resistance in *Listeria monocytogenes* isolated from dairy farms. Foodborne Pathog. Dis. 2005, 2, 201-211.
67. Swaminathan B., Gerner-Smidt P.: The epidemiology of human listeriosis. Microbes Infect. 2007, 1236-1243.
68. Todd E. C. D., Notermans S.: Surveillance of listeriosis and its causative pathogen, *Listeria monocytogenes*. Food Control. 2011, 22, 1484-1490.
69. Uyttendaele M., De Troy P., Debevere J.: Incidence of *Listeria monocytogenes* in different types of meat products on the Belgian retail market. Int. J. Food Microbiol. 1999, 53, 75-80.
70. Vázquez-Boland J. A., Kuhn M., Berche P., Chakraborty T., Domínguez-Bernal G., Goebel W., González-Zorn B., Wehland J., Kreft J.: *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants. Clin. Microbiol. Rev. 2001, 14, 584-640.
71. Vázquez-Salinas C., Rodas-Suárez O., Quiñones-Ramírez E. I.: Occurrence of *Listeria* species in raw milk in farms on the outskirts of Mexico city. Food Microbiol. 2001, 18, 177-181.
72. Vishinsky Y., Grinberg A., Ozery R.: *Listeria monocytogenes* udder infection and carcasses contamination. Vet. Rec. 1993, 133, 484-485.
73. Vitas A. I., Aguado V., Garcia-Jalon I.: Occurrence of *Listeria monocytogenes* in fresh and processed foods in Navarra (Spain). Int. J. Food Microbiol. 2004, 349-356.
74. Walczycka M.: Metody inaktywacji i hamowania wzrostu *Listeria monocytogenes* w przetworach mięsnych. Żywn. Nauk. Technol. Jakość 2005, 43, 61-72.
75. Walker S. J., Archer P., Banks J. G.: Growth of *Listeria monocytogenes* at refrigeration temperatures. J. Appl. Bacteriol. 1990, 63, 157-162.
76. Weller D., Andrus A., Wiedmann M., den Bakker H. C.: *Listeria booriae* sp. nov. and *Listeria newyorkensis* sp. nov., from food processing environments in the USA. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2015, 65, 286-292.
77. Wiedmann M.: ADSA Foundation Scholar Award – An integrated science-based approach to dairy food safety: *Listeria monocytogenes* as a model system. J. Dairy Sci. 2003, 86, 1865-1875.
78. Winter P., Schilcher F., Bago Z., Schoedwör D., Egerbacher M., Baumgartner W., Wagner M.: Clinical and histopathological aspects of naturally occurring mastitis caused by *Listeria monocytogenes* in cattle and ewes. J. Vet. Med. B. 2004, 51, 176-179.
79. Zhang C., Zhang M., Ju J., Niefeldt J., Wise J., Terry P. M., Olson M., Kachman S. D., Wiedmann M., Samadpour M., Benson A. K.: Genome diversification in phylogenetic lineages I and II of *Listeria monocytogenes*: identification of segments unique to lineage II populations. J. Bacteriol. 2003, 185, 5573-5584.