

Ostre wodogłowie w przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii *Listeria monocytogenes*

Acute Hydrocephalus in *Listeria Monocytogenes* Meningitis

Ewa Jamroz¹, Ewa Głuszkiewicz¹, Jerzy Luszawski², Anna Skoczyńska³, Marek Mandra²

¹Klinika Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego

²Oddział Neurochirurgii Dziecięcej Katedry Chirurgii Dziecięcej

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

³Krajowy Ośrodek Referencyjny d/s Diagnostyki Bakteryjnych Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego (KOROUN) Narodowy Instytut Leków

STRESZCZENIE

Listeria monocytogenes, wewnątrzkomórkowa Gram-dodatnia bakteria z rodziny *Corynebacteriaceae*, jest czynnikiem patogenetycznym listeriozy. W większości przypadków schorzenie ma charakter samoograniczający się. Wyjątek stanowią noworodki i osoby o obniżonej odporności, u których przebieg zakażenia jest znacznie cięższy, mający najczęściej postać posocznicy z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, u 20% – 70% chorych prowadzi do zgonu. Postać inwazyjna listeriozy u dzieci poza okresem noworodkowym i bez zaburzeń immunologicznych jest niezwykle rzadka, opisano zaledwie kilkanaście takich przypadków. W przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii *L. monocytogenes* wodogłowie występuje u ok. 3% chorych. Autorzy przedstawiają przypadek listeriozowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 13-miesięcznej, dotychczas zdrowej dziewczynki, powikłanego wystąpieniem wodogłowia. **Słowa kluczowe:** wodogłowie, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, listerioza.

ABSTRACT

Listeria monocytogenes, a Gram-positive, intracellular bacterium of the *Corynebacteriaceae* family, causes listeriosis. In most cases it is a mild, self-limiting disease with the exception of neonates and immunocompromised patients. The course of infection is much heavier and in these cases septicemia with meningitis are very common leading in 20% to 70% of patients to death. The invasive form of *Listeria monocytogenes* in children beyond the neonatal period and without immunological disorders is extremely rare, only few cases have been described so far. In 3% of cases of meningitis due to *Listeria monocytogenes* hydrocephalus occurs. The authors present a case of *Listeria* meningitis in a 13 months, healthy girl, complicated by the occurrence of hydrocephalus.

Key words: hydrocephalus, meningitis, listeriosis.

Listeria monocytogenes, Gram-dodatnia bakteria tlenowa (fakultatywnie beztlenowa), z rodziny *Corynebacteriaceae*, jest czynnikiem patogenetycznym listeriozy [1,2]. Do zakażenia dochodzi drogą pokarmową poprzez spożycie zanieczyszczonej żywności (wyjątek stanowią zakażenia płodu i noworodka przekazywane przez łożysko lub w trakcie porodu przez zainfekowany kanał rodny). Objawy choroby mogą wystąpić w okresie od 2 do 70 dni od zakażenia, u większości dorosłych osób ze sprawnym układem odpornościowym zazwyczaj są one lekkie, a schorzenie ma charakter samoograniczający się [1]. W przypadku noworodków i osób o obniżonej odporności przebieg zakażenia jest znacznie cięższy, choroba ma najczęściej postać posocznicy z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, u 20% – 70% chorych prowadzi do zgonu. *L. monocytogenes* ma bardzo dużą predylekcję do ząęcia OUN, szacuje się,

że neuroinfekcja występuje u 28% – 79% osób dorosłych i do 44% noworodków z inwazyjną postacią zakażenia [3,4]. Zakażenia *L. monocytogenes* u dzieci poza okresem noworodkowym i bez zaburzeń immunologicznych są niezwykle rzadkie, w piśmiennictwie opisano zaledwie kilkanaście takich przypadków [1,2,5].

Zakażenia OUN wywoływane przez *Listeria monocytogenes* mogą mieć różnorodną manifestację kliniczną, jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, zapalenie pnia mózgu oraz ropnie mózgu [6,7]. W przebiegu listeriozowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wodogłowie występuje dość rzadko, u ok. 3% chorych [4,8,9,10]. Autorzy przedstawiają przypadek listeriozowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 13 miesięcznej dziewczynki powikłanego wystąpieniem wodogłowia.

PREZENTACJA PACJENTKI

13-miesięczna, dotychczas zdrowa dziewczynka, z obciążonym wywiadem rodzinnym (babcia dziecka leczona z powodu gruźlicy 22 lata temu), bez obciążeń ciąży-porodowych (z CI, urodzona o czasie, siłami natury, z masą 3550 g, Apgar 8/9 punktów), rozwijająca się prawidłowo, przyjęta do Oddziału Intensywnej Opieki Medycznej z powodu narastających zaburzeń świadomości, drgawek i gorączki 39 st. C. W wywiadzie od 2 tygodni niemyt górnych dróg oddechowych, od 2 dni przed przyjęciem wymioty, znaczne osłabienie, z tego powodu zastosowano cefaklor. Dziecko było szczepione zgodnie z obowiązującym w Polsce w roku 2009 Programem Szczepień Ochronnych, m.in. przeciw zakażeniom *H. influenzae* typ B. Przy przyjęciu w stanie ciężkim, gorączkująca do 40 st. C, wydolna oddechowo i krążeniowo, oceniona na 6 pkt wg kryteriów Dziecięcej Skali Śpiączki (*Children's Coma Scale*) [11], w badaniu przedmiotowym dodatnie objawy oponowe. W badaniach laboratoryjnych: segmentarna leukocytoza 33 tys./ μ l, CRP (-), OB 58. Płyn mózgowo-rdzeniowy: pleocytoza 3500/3 (80% komórki jednojądrzaste; 20% segmentowane), białko 171,9 mg/dl, glukoza 7 mg/dl, bezpośrednie testy lateksowe (*N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*) ujemne. Pomimo ujemnych wyników testów lateksowych, biorąc po uwagę ciężki stan ogólny dziecka, ropny charakter płynu mózgowo-rdzeniowego oraz wcześniejszą antybiotykoterapię, wdrożono leczenie zgodne ze standardami dotyczącymi empirycznej terapii bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych – zastosowano ceftriakson i wankomycynę. Dodatkowo dziecko otrzymywało acyklovir, deksametazon, mannitol, immunoglobuliny [12].

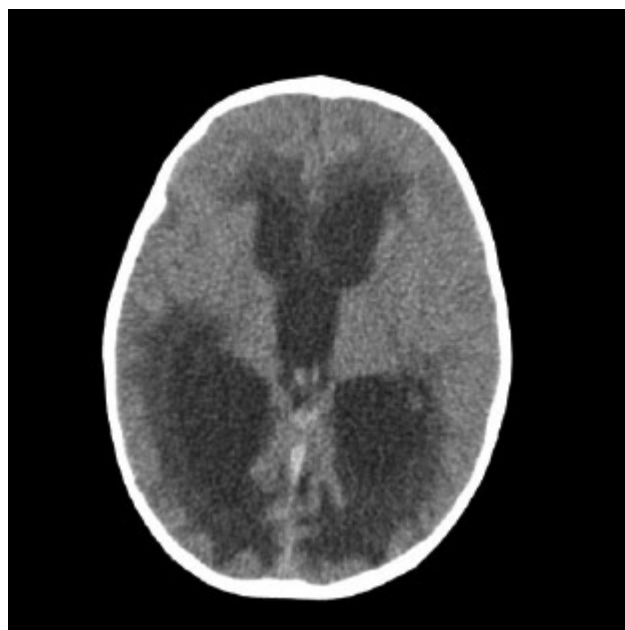
W TK głowy wykonanym w pierwszej dobie leczenia uwidoczniło znaczne poszerzenie układu komorowego (ryc.1), w RTG klatki piersiowej rozsiane zmiany zapalne w płucach. Z powodu narastania objawów klinicznych wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego w drugiej dobie implantowano drenaż zewnętrzny układu komorowego. W badaniu MR głowy (2 doby po implantacji drenażu) stwierdzono poszerzenie układu komorowego, cechy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i wyściółki komór mózgu oraz obszary nieprawidłowego sygnału wokół komór bocznych – prawdopodobnie poniedokrwiennie (ryc.2).

W pierwszych dniach leczenia w OIOM dziewczynka w stanie ogólnym ciężkim, niewydolna oddechowo, wentylowana mechanicznie. Wobec braku poprawy klinicznej zmodyfikowano antybiotykoterapię, dołączając w 4 dobie meropenem, dodatkowo z powodu nasilonej poliurii z hiponatremią stosowano doraźnie dezmopresynę, uzyskując powolną poprawę stanu ogólnego oraz stopniową normalizację parametrów zapalnych płynu mózgowo-rdzeniowego (badanie w 9 dobie: pleocytoza 50/3, białko 110 mg/dl, glukoza 12 mg/dl; glukoza w surowicy 80 mg/dl). Wobec dodatniego wywiadu w kierunku gruźlicy poszerzono diagnostykę o badanie PCR w kierunku zakażenia prątkiem zjadliwym – wynik negatywny. Ilości drenowanego płynu mózgowo-rdzeniowego pozostawały niewielkie i w 8 dobie zdecydowano o zamknięciu drenażu.

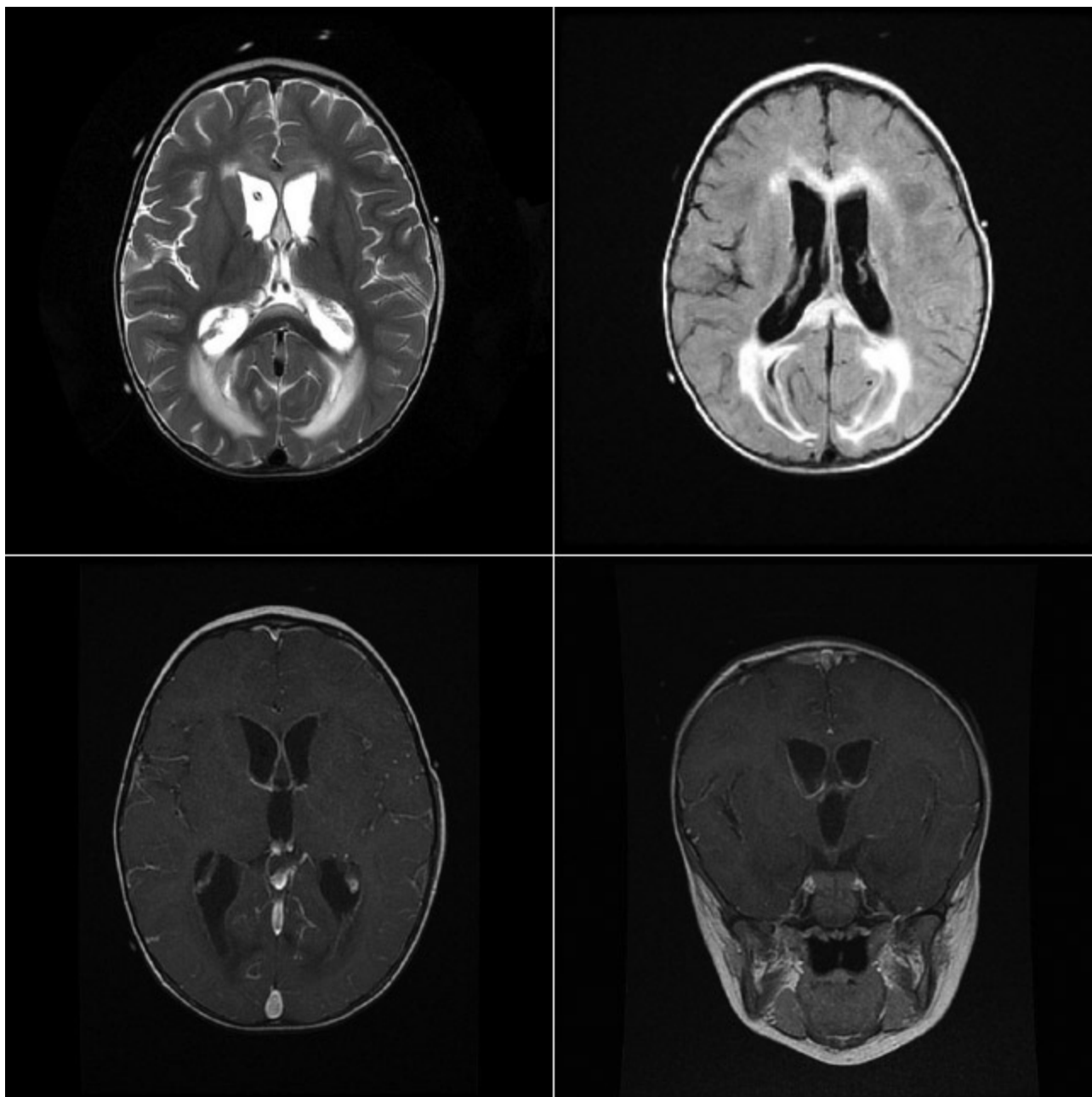
Wobec braku objawów nadciśnienia śródczaszkowego i niewielkiej regresji szerokości układu komorowego w kontrolnym badaniu TK (2 dni po zamknięciu drenażu), w 10 dobie hospitalizacji usunięto układ drenujący.

W 11 dobie leczenia uzyskano wynik badania bakteriologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego – wyhodowano izolat *Listeria monocytogenes* (posiewy krwi jałowe), zastosowano leczenie celowane – dołączono ampicylinę (100 mg/kg m.c./dobę), uzyskując stopniową poprawę stanu ogólnego. Wyhodowany szczep przesłano do Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Diagnostyki Bakteryjnych Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego (KOROUN), gdzie potwierdzono identyfikację *Listeria monocytogenes*. W KOROUN przeprowadzono oznaczenie wrażliwości szczepu na penicylinę i trimetoprim/sulfametoksazol metodą Etestów (bioMerieux) wg zaleceń producenta. Szczep okazał się wrażliwy na oba badane antybiotyki; najmniejsze stężenie hamujące (MIC) penicyliny wynosiło 1 mg/L, a trimetoprimu/sulfametoksazolu 0,25/4,75 mg/L.

W 14 dobie leczenia pacjentkę przekazano do Kliniki Neurologii Wieków Rozwojowych. Przy przyjęciu dziecko było apatyczne, nie nawiązywało kontaktu, odżywiane przez zgłębnik żołądkowy, masa ciała 3 – 10 pc. W badaniu przedmiotowym stwierdzono hepatosplenomegalię. W badaniu neurologicznym: obwód głowy 45 cm (25-50pc), ciemię 1x1 cm, w poziomie kości czaszki, zez rozbieżny oka prawego, obecne objawy rzekomoopuszkowe, uogólniona hipotonia mięśniowa z asymetrią odruchów głębokich (P>L). Kontynuowano dotychczasowe leczenie obserwując stopniową poprawę stanu dziecka – wydłużenie okresów czuwania, zwiększenie aktywności i zakresu motoryki spontanicznej. W badaniach dodatkowych stwierdzano stopniowe ustępowanie laboratoryjnych wykładników



Ryc. 1 TK głowy w pierwszej dobie leczenia – masywne poszerzenie układu komorowego, cechy prześiękania płynu mózgowo-rdzeniowego. *Brain CT at day of admission – gross hydrocephalus, transependymal exudates*

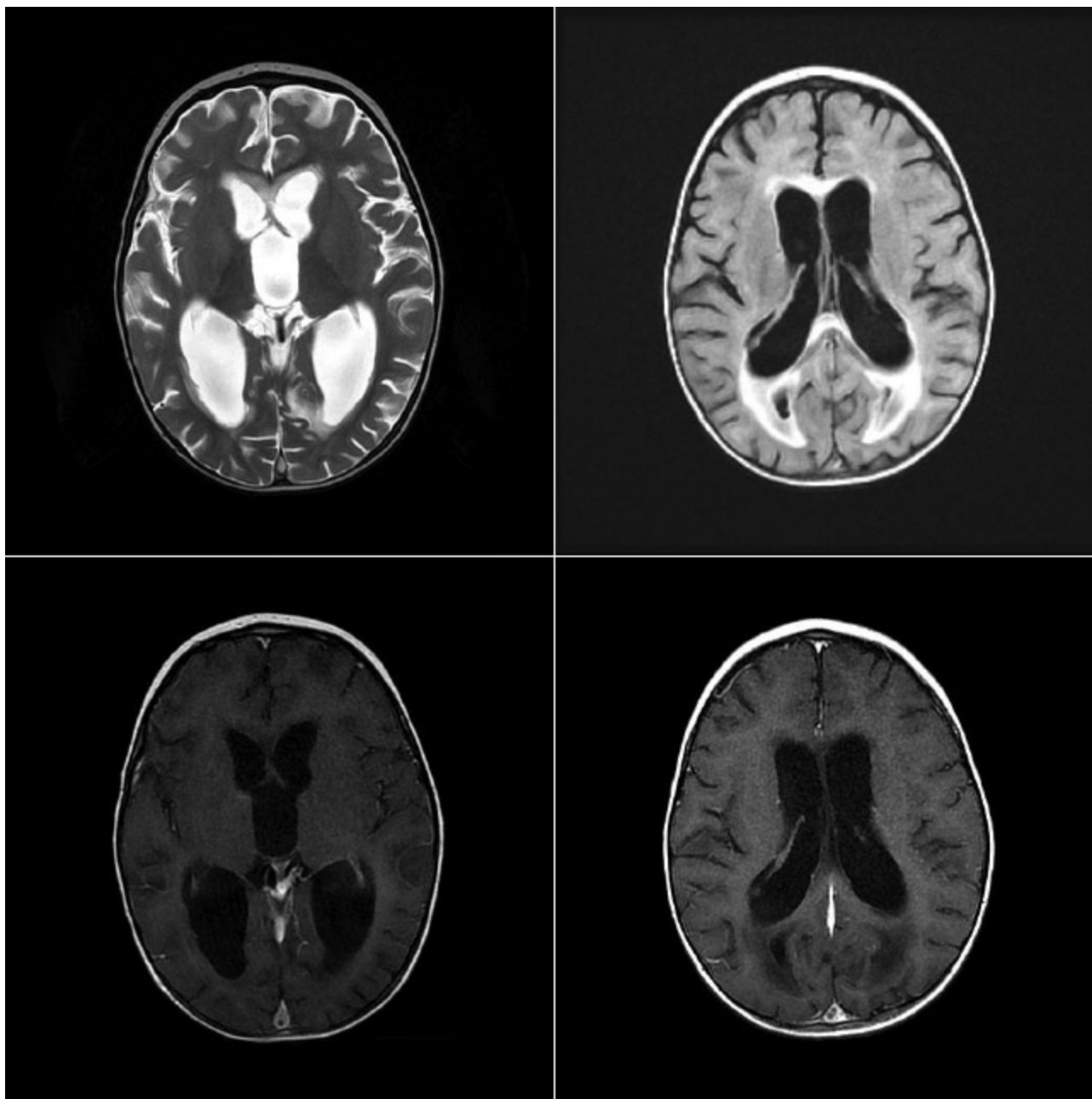


Ryc. 2 MR głowy (3 doba leczenia) – wokół komór bocznych rozlane obszary podwyższonego sygnału w sekwencji T2 i FLAIR, układ komorowy nadnamiotowy w całości miernie poszerzony, wodociąg mózgu o podwyższonym sygnale jak w przypadku zwolnionego przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego, po dożylnym podaniu środka kontrastowego widoczne wzmocnienie opony pajęczkiej, wzmocnienie pogrubiałej wyściółki komór bocznych i komory IV, poszerzenie układu komorowego. *Brain MRI (day 3 from admission): periventricular diffuse areas of increased signal in T2 and FLAIR sequences, enlargement of ventricles, aqueductus cerebri with increased signal as in the disturbed flow of cerebrospinal fluid, after gadolinium enhancement of meninges and ependyma of the ventricles.*

stanu zapalnego i zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej. Kontrolne badanie MR głowy (8 doba od usunięcia drenażu) wykazało regresję widocznych poprzednio zmian zapalnych i poniedotlenieniowych oraz poszerzenie układu komorowego bez cech nadciśnienia (ryc.3).

W 5 dobie leczenia w Klinice Neurologii stan dziecka ponownie się pogorszył, narastały objawy kliniczne wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego: senność, apatia, bradykardia ok. 40/min. W badaniu TK głowy stwierdzono znaczną progresję poszerzenia układu komorowego

z obecnością przesięków. Z tego powodu w trybie pilnym implantowano układ zastawkowy komorowo-otrzewnowy. Parametry płynu mózgowo-rdzeniowego pobranego w trakcie zabiegu były prawidłowe. Przebieg pooperacyjny niepowikłany. Po zabiegu obserwowano szybką poprawę stanu dziecka. Po 40 dniach leczenia wypisano je do domu w stanie dobrym, w badaniu neurologicznym wystąpiła niewielka hipotonia mięśniowa i drżenie zamiarowe. IR ok. 9 m.ż.



Ryc. 3 MR głowy (8 doba po usunięciu drenażu) – rozlane obszary podwyższonego sygnału w sekwencji T2 i FLAIR w obrębie istoty białej obu półkul mózgowych, układ komorowy nadnamiotowy poszerzony, szerszy w porównaniu z badaniem poprzednim, wodociąg mózgu szeroki, komora IV prawidłowa; po podaniu środka kontrastowego nie uwidoczniło wzmocnienia pajączynówki. *Brain MRI (8 days after drainage removal) – diffuse areas of increased signal in T2 and FLAIR sequences within the white matter of both hemispheres of the brain, supratentorial ventricular system wider than in the former examination, wide cerebral aqueduct, the IV ventricle correct; after gadolinium no arachnoid enhancement revealed*

OMÓWIENIE

L. monocytogenes występuje powszechnie w środowisku naturalnym (wody powierzchniowe, gleba, rośliny) oraz w ścięgach, toleruje szeroki zakres temperatur (1^o-45^oC) oraz pH (5,5-9,6), jest odporna na ogrzewanie do 60^oC oraz wysokie stężenie NaCl (do 20%). Zdolność do namnażania się w niskich temperaturach może powodować zakażenie przechowywanej w chłodniach żywności, a odporność na ogrzewanie jest przyczyną zakażenia produktów spożywczych, takich jak pasteryzowane mleko [1,2].

Bakteria ta należy do organizmów wewnątrzkomórkowych, w ustroju gospodarza przechodzi cykl życiowy głównie wewnątrz komórek makrofagów, może również namnażać się w parenchymalnych komórkach wątroby oraz komórkach nabłonkowych jelita [2,4]. Do zakażenia dochodzi drogą pokarmową poprzez spożycie zanieczyszczonej żywności. *Listeria monocytogenes* przechodzi przez barierę jelitową do krwiobiegu [2,13]. Zakażenie komórek gospodarza rozpoczyna się od fagocytozy bakterii przez makrofagi. Następnie bakteria ta przechodzi do cytopla-

zmy, a wytwarzane przez nią enzymy: listeriolizyna O (LLO) o aktywności β -hemolizyny i dwie fosfolipazy (PI-PLC i PC-PLC), umożliwiają jej przenikanie przez błony cytoplazmatyczne. Istnieje silna zależność pomiędzy wytwarzaniem listeriolizyny a zjadliwością szczepu [13]. W cytoplazmie komórek gospodarza bakteria ulega wielokrotnym podziałom, docierając do błony cytoplazmatycznej, tworzy uwypuklenie pod postacią pseudopodium, rozpoznawane i fagocytowane przez sąsiednie komórki, w których powtarza się opisany cykl. W pierwszej kolejności, w stadium subklinicznym zakażenie lokalizuje się w wątrobie, gdzie następuje intensywne replikacja bakterii.

Zakażenie *L. monocytogenes* może mieć zróżnicowaną manifestację kliniczną – od łagodnego niezytu żołądkowo-jelitowego do ciężkiej postaci inwazyjnej z posocznicią i neuroinfekcją oraz poronienia. Listerioza może mieć również postać zakażenia zlokalizowanego pod postacią zapalenia płuc, stawów, wątroby, wsierdza, mięśnia sercowego oraz gałki ocznej [3,14]. U osób z dojrzałym, sprawnym układem immunologicznym infekcja stymuluje produkcję TNF i innych cytokin, które aktywują monocyty i makrofagi, co zazwyczaj prowadzi do eradykacji bakterii [3]. W przypadku przełamania mechanizmów odporności komórkowej dochodzi do jawnej infekcji z zajęciem OUN, a u kobiet ciężarnych macicy i łożyska [3,13,14].

Do zakażenia układu nerwowego dochodzi drogą krwiopochodną, poznano trzy mechanizmy, na drodze których bakteria przenika do OUN. Należą do nich: bezpośrednio zajęcie komórek nabłonkowych tworzących barierę krew – płyn, transport do OUN wewnątrz zainfekowanych leukocytów przy uszkodzonej barierze krew – płyn mózgowo-rdzeniowy oraz transport wzdłuż aksonu w przypadku zajęcia tkanek obwodowych np. śluzówki jamy ustnej, a następnie dystalnych odcinków nerwów czaszkowych [3,13,14]. U kobiet ciężarnych sama choroba ma przebieg łagodny z dolegliwościami grypopodobnymi, ale prowadzi do uszkodzeń płodu, poronień i przedwczesnych porodów [1]. U noworodków występują dwie formy listeriozy o wczesnym i późnym początku [15]. Ta pierwsza jest wynikiem zakażenia wewnątrzmacicznego i objawia się na ogół w formie posocznicy. Druga nabywana jest w trakcie lub tuż po porodzie, rozwija się w drugim lub trzecim tygodniu życia, w większości przypadków jako zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych [15]. U chorych z zaburzeniami odporności neuroinfekcja najczęściej ma postać zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia mózgu oraz ropni mózgu, natomiast zapalenie pnia mózgu opisywano głównie u osób dotychczas zdrowych [2,7,9,16]. W listeriozowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, w przeciwieństwie do innych neuroinfekcji o etiologii bakteryjnej, dochodzi do penetracji patogenu i komórek zapalnych do tkanki mózgowej, głównie pnia mózgu. Wiąże się to z cięższym przebiegiem choroby oraz wyższym ryzykiem zgonu lub poważnych deficytów neurologicznych [2,3,16]. Rozpoznanie inwazyjnej postaci listeriozy ustala się na podstawie izolacji *L. monocytogenes* z krwi lub płynu mózgowo-rdzeniowego. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się zwykle leukocytozę, głównie segmentarną, monocytarną należy do rzadkości.

Płyn mózgowo-rdzeniowy – pleocytoza od 100 do 1000/ul, w 70% przypadków dominują komórki wielojądriste, zwykle ilość komórek jest niższa niż w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez bakterie zewnątrzkomórkowe. Stężenie białka najczęściej jest podwyższone, stanowi niekorzystny czynnik prognostyczny. Stężenie glukozy u 60% chorych jest prawidłowe [2,3,15].

W badaniach neuropatologicznych opisywano w mózgu ogniska krwotoczne, obszary martwicy, mikroropnie, zapalenie naczyń z naciekami limfocytarnymi oraz nacieki ścian naczyń opon mózgowo-rdzeniowych przez komórki jednojądrzaste [3,16]. Nacieki zapalne w pniu mózgu zlokalizowane są głównie w okolicy jąder nerwów IX i X, co przemawia za hipotezą, iż do zakażenia tej okolicy może dochodzić z tkanek obwodowych wzdłuż nerwów czaszkowych [16].

Leczeniem z wyboru są ampicylina i penicylina, często w połączeniu z aminoglikozydem. W zakażeniach inwazyjnych bez zajęcia OUN leczenie trwa zazwyczaj 10 – 14 dni. W przypadku zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych chorzy powinni być leczeni przez trzy tygodnie, gdyż uwzględnia się możliwość nawrotów choroby przy zbyt krótkim okresie podawania antybiotyku. Dłuższa terapia może być konieczna u ciężko chorych pacjentów, w przypadku zapalenia wsierdza lub w zapaleniu pnia mózgu. Pacjentom, u których występuje nadwrażliwość na penicylinę lub ampicylinę, można podawać kotrimoksazol. Należy podkreślić, że *L. monocytogenes* jest naturalnie oporna na cefalosporyny [15].

Według danych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny w latach 2008 i 2009 zarejestrowano w Polsce odpowiednio 33 i 27 przypadków listeriozy, co daje zapadalność na poziomie 0,09/100000 i 0,07/100000. W tych samych latach KOROUN otrzymał odpowiednio 32 i 36 izolatów inwazyjnych, wyhodowanych z płynu mózgowo-rdzeniowego (n=30) lub krwi (n=38). Jeden izolat został wyhodowany z gardła od 2-dniowego noworodka, który zmarł w wyniku uogólnionego zakażenia. Większość zakażeń wystąpiła wśród pacjentów płci męskiej (66,7%). Pierwszą grupę pacjentów stanowiły noworodki w wieku od 1 do 5 dnia życia, wśród których przeważała postać posocznicy. Do drugiej grupy należały niemowlęta w wieku 1-3 mies., u których w większości przypadków rozpoznano zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Poza opisywanym przypadkiem 13-miesięcznej dziewczynki jeden przypadek zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wystąpił również u 6-miesięcznego chłopca. Największą, trzecią grupę stanowili pacjenci w wieku 28-92 lata (mediana wieku 60 lat). Obserwacje te zgodne są z dostępnymi danymi na temat zapadalności w innych krajach europejskich i Ameryce Północnej [17-19].

Uważa się, że wodogłowie w przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii *L. monocytogenes* występuje dość rzadko, natomiast zapalenie wyściółki komórki opisywano dotychczas zaledwie u kilkorga dzieci [5]. Prezentowany przypadek zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii *L. monocytogenes* zasługuje na

szczególną uwagę zarówno ze względu na ciężki przebieg kliniczny, z utrzymującymi się stosunkowo długo zaburzeniami świadomości oraz powikłaniem w postaci wodogłowia, jak również trudności diagnostyczne. Obciążony wywiad rodzinny (bliski kontakt z osobą leczoną z powodu gruźlicy), mało charakterystyczny wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego z pleocytozą jednojądrzastą i niskim stężeniem glukozy, zmiany zapalne wyściółki komór uwidocznione w badaniu MR głowy oraz brak poprawy klinicznej po zastosowanej empirycznej antybiotykoterapii nasuwały podejrzenie neuroinfekcji o etiologii gruźliczej, stąd poszerzenie diagnostyki o badanie metodą PCR płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku TBC. Dopiero po identyfikacji czynnika chorobowego i zastosowaniu celowanego leczenia ampicyliną uzyskano szybką poprawę stanu klinicznego.

Interesujący jest również fakt ponownego wystąpienia objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego po 15 dobach od zamknięcia drenażu zewnętrznego. Brak cech nadciśnienia wewnątrzczaszkowego bezpośrednio po zamknięciu drenażu świadczy o ustąpieniu infekcyjnych przyczyn ostrego wodogłowia, natomiast powtórne jego wystąpienie, przy braku wykładników biochemicz-

nych stanu zapalnego, wiąże się z rozwojem wtórnych zmian pozapalnych utrudniających krążenie i wchłanianie płynu. Prawdopodobnym tłem patologicznym wystąpienia wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest rozwój zmian zarostowo-włóknistych w obrębie przestrzeni podpajęczycy. Plantaris i wsp. opisują wystąpienie wodogłowia spowodowanego przez zakażenie *L. monocytogenes* po roku od zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych [10].

Podkreślić należy również, iż pomimo ciężkiego przebiegu klinicznego, z utrzymującymi się przez ponad dwa tygodnie zaburzeniami świadomości, dwukrotnie powikłanego wystąpieniem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, dziecko zostało wypisane w stanie dobrym, bez wyraźnych objawów ogniskowego uszkodzenia OUN. Pomimo iż inwazyjna postać zakażenia *L. monocytogenes* w świetle przedstawionych powyżej danych występuje w Polsce stosunkowo rzadko, konieczne jest uwzględnienie tego patogenu w diagnostyce i terapii bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. Wydaje się również celowe rozważenie stosowania ampicyliny w empirycznej terapii ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych przy braku poprawy po standardowo stosowanych antybiotykach.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Bortolussi R.: Listeriosis: a primer. *CMAJ* 2008; 7; 179(8): 795-797.
- [2] Bennett L.: *Listeria monocytogenes*. [in] *Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th edition. Edited by Mandell D. Philadelphia, PA, Churchill Livingstone 2000; 2110-2112
- [3] Drevets D.A., Leenen P.J., Greenfield R.A.: Invasion of the central nervous system by intracellular bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17(2): 323-347.
- [4] Clauss H.E., Lorber B.: Central Nervous System Infection with *Listeria monocytogenes*. *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10(4): 300-306.
- [5] Dilber E., Aksoy A., Cakir M. et al.: *Listeria monocytogenes* meningitis in two immunocompetent children. *Ann Trop Paediatr* 2009; 29(3): 225-229.
- [6] Reynaud L., Graf M., Gentile I. et al.: A rare case of brainstem encephalitis by *Listeria monocytogenes* with isolated mesencephalic localization. Case report and review. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007; 58(1): 121-123.
- [7] Kayaaslan B.U., Akinci E., Bilen S. et al.: Listerial rhombencephalitis in an immunocompetent young adult. *Int J Infect Dis* 2009; 13(2): e65-67.
- [8] Yang C.C., Yeh C.H., Tsai T.C. et al.: Acute symptomatic hydrocephalus in *Listeria monocytogenes* meningitis. *J Microbiol Immunol Infect* 2006; 39(3): 255-258.
- [9] Ito H., Kobayashi S., Iino M. et al.: *Listeria monocytogenes* meningoencephalitis presenting with hydrocephalus and ventriculitis. *Intern Med* 2008; 47(4): 323-324.
- [10] Platnaris A., Hatzimichael A., Ktenidou-Kartali S. et al.: A case of *Listeria meningoencephalitis* complicated by hydrocephalus in an immunocompetent infant. *Eur J Pediatr* 2009; 168(3): 343-346.
- [11] Hahn Y.S., McLone D.G.: Risk factors in the outcome of children with minor head injury. *Pediatr Neurosurg* 1993; 19: 135.
- [12] Kim K.S.: Acute bacterial meningitis in infants and children. *Lancet Infect Dis* 2010; 10(1): 32-42
- [13] Ramaswamy V., Cresence V.M., Rejitha J.S. et al.: *Listeria* – review of epidemiology and pathogenesis. *J Microbiol Immunol Infect*. 2007; 40(1): 4-13.
- [14] Oevermann A., Zurbruggen A., Vandeveld M.: Rhombencephalitis Caused by *Listeria monocytogenes* in Humans and Ruminants: A Zoonosis on the Rise? *Interdiscip Perspect Infect Dis* 2010; 2010: 632513.
- [15] Posfay-Barbe K.M., Wald E.R.: Listeriosis. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009; 14(4): 228-233.
- [16] Antal E.A., Lřberg E.M., Dietrichs E. et al.: Neuropathological findings in 9 cases of *Listeria monocytogenes* brain stem encephalitis. *Brain Pathol* 2005; 15(3): 187-191.
- [17] Lynch M., Painter J., Woodruff R. et al.: Surveillance for foodborne-disease outbreaks United States, 1998–2002. *MMWR Surveill Summ* 2006; 55(SS10): 1-34.
- [18] Koch J., Stark K.: Significant increase of listeriosis in Germany – epidemiological patterns 2001–2005. *Euro Surveill* 2006; 11: 85-88.
- [19] Doorduyn Y., de Jager C.M., van der Zwaluw W.K. et al.: Invasive *Listeria monocytogenes* infections in the Netherlands, 1995–2003. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006; 25: 433-42.

Badania MR były przeprowadzone w pracowni MR Helimed Diagnostic Imaging w Katowicach, ul. Medyków 16.

Adres do korespondencji

Ewa Jamroz, Klinika Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
ul. Medyków 16, 40-752 Katowice, e-mail: e-mail: neurdziec@sum.edu.pl