

# ***Listeria monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliit**

**Svetlana Seeman<sup>1</sup>, Pille Taba<sup>2</sup>, Vivika Adamson<sup>3</sup>, Tiiu Tomberg<sup>4</sup>** – TÜ Kliinikumi  
<sup>1</sup>anestesioloogia- ja intensiivravi kliinik, <sup>2</sup>närvikliinik, <sup>3</sup>sisekliinik, <sup>4</sup>radioloogiateenistus

***Listeria monocytogenes*, bakteriaalne meningoentsefaliit, rombentsefaliit**

Bakteriaalset meningiiti on maailmas diagnoositud 200 aastat; *Listeria monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliiti kirjeldati esimest korda 1934. aastal ning selle erivormi rombentsefaliiti 1957. aastal. TÜ Kliinikumi neuroanestesioloogia osakonnas diagnoositi 2003. aastal kolm listeeria-meningoentsefaliidi juhtu. *L. monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliit erineb tavapärasest bakteriaalsest meningoentsefaliidist nii kliinilise pildi kui ravi poolest. *L. monocytogenes* ei ole tundlik tsefalosporiinide suhtes, mistõttu selle tekitaja kahtlusel tuleb juba empiirilise ravi etapis lisada ampitsilliin. Haiguse letaalsus on suur, eriti kui hilineetakse õige antibiootilise raviga. Artiklis on kirjeldatud nn rombentsefaliidi kliinilise pildiga kulgenud haigusjuhtu ning käsitletud põhjalikumalt diagnoosimise ja ravi aspekte.

Bakteriaalne meningiit on aastasadu tuntud haigus; tunduvalt hiljem on kirjeldatud selle erivorme, mis on põhjustatud erinevatest tekitajatest ja nõuavad erinevat käsitlust. Üheks selliseks on *Listeria monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliit, mis võib kulgeda kliiniliselt spetsiifilise vormina – rombentsefaliidina – ning nõuab spetsiifilist ravi.

2003. aastal diagnoositi Tartu Ülikooli Kliinikumi närvikliinikus täiskasvanutel esimest korda kolm mikrobioloogiliselt kinnitatud listeeria-meningoentsefaliidi juhtu, mis kliiniliselt vormilt ja kulult olid erinevad: esimesel neist rapiidse kuluga meningoentsefaliit, teisel ventrikuliit koos tserebriidiga ja kolmandal harva esinev ajutüve haaratusega rombentsefaliit. Kõik kolm haigusjuhtu lõppesid letaalselt. Selle artikli **eesmärgiks** on pöörata tähelepanu listeeria-meningoentsefaliidile kui harva diagnoositud, kuid erinevate kliiniliste vormidena esinevale, kogu maailmas sagenevale tõsise prognoosiga haigusele. Illustreerimiseks on kasutatud rombentsefaliidi juhtumit.

## **Haigusjuht**

40aastane mees haigestus 4. oktoobril 2003. aastal peavalu, korduva oksendamise ja kehatemperatuuri tõusuga; 6. oktoobril lisandusid tasakaaluhäired, mille tõttu patsient korduvalt

kukkus, ning kõne muutus arusaamatuks. Neljandal haiguspäeval kutsuti profuusse oksendamise tõttu kiirabi ning patsient toodi TÜ Kliinikumi erakorralise meditsiini osakonda (EMO), kus ta kaebas ka tugevat peavalu. Patsienti konsulteeris neurooloog, kelle kirjelduse järgi oli neuroloogiline leid järgmine: patsient oli heas üldseisundis, adekvaatselt kontaktne; kuklakangestus oli 4 pöikisõrme, vasem nasolabiaalvõlv oli lamenenud, pareesi ei esinenud, patoloogilisi reflekse ei vallandunud. Meningiidi kahtlusel tehti lumbaalpunksioon: liikvoris oli pleotsütoos  $800 \times 10^6/l$  (79% neutrofiilid), valk 2,5 g/l, kiirdiagnostika latekstestiga andis negatiivse tulemuse. Veres oli CRV 230 mg/l, leukotsütoos  $9,46 \times 10^9/l$ . Röntgenuuring rindkerest oli patoloogiata. Tehti kompuutertomograafia (KT) peast, natiiv- ja kontrastainega uuring (vt jn 1): peaaju liikvoriruumid olid normaalses asendis, normipärase laiussega. Vasem külgvatsake oli paremast kergelt laiem. Ajuparenhüümis nii natiiv- kui kontrastuuringul koldeleidu ei visualiseerunud.

Patsient hospitaliseeriti mädase meningoentsefaliidi diagnoosiga neuroloogia osakonda; alustati empiirilist antibakteriaalset ravi tsefotaksiimiga 2 g 6 korda päevas. Haigus progresseerus: 8. oktoobril muutus patsient psühhootiliseks, lisandus bulbaarparalüüs. Liikvori mikrobioloogilisel uuringul



**Joonis 1. Peaaju KT-uuring 4. haiguspäeval: leid normipärane.**

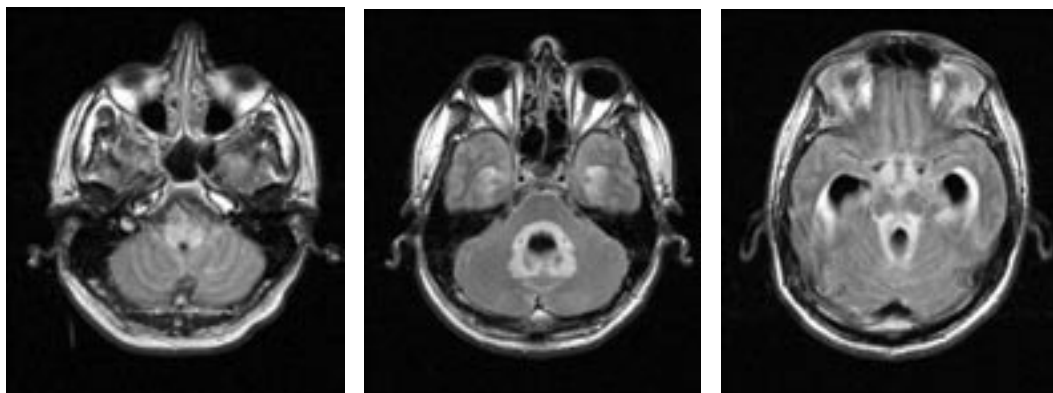
sedastati grampositiivsed pulkbakterid. 9. oktoobril lisandusid ataksia, nüstagmid ja vaatehalvatus. Seega olid kliinilise leiu alusel haaratud keskaju, ajutüvi, väikeaju. Liikvoris isoleeriti tekitaja: *Listeria monocytogenes*, mistõttu vahetati antibiootikumi ja jätkati ampitsilliiniga 2 g 6 korda päevas.

Teadvushäire süvenemise ja väljendunud bulbaarparalüüsi tõttu viidi haige 9. oktoobril üle neuroanestesioloogia osakonda, kus patsient intubeeriti. Sama päeva õhtust muutus hemodünaamika ebastabiilseks. 10. oktoobril tehti **magnetresonantstomograafia** (MRT) peast T1-, T2- ja FLAIR-režiimis ning T1-Gd kontrastuuring (vt jn 2). Peaaju liikvoriruumid on normaalses asendis; III ja IV vatsake ning külgvatsakesed on mõõdu-

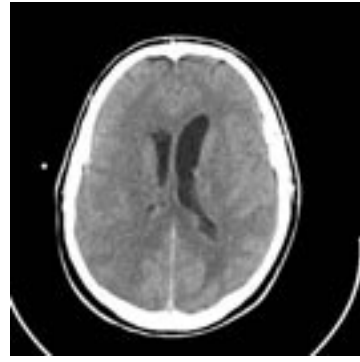
kalt sümmeetriliselt laienenud, külgvatsakesed on seinapidiselt, samuti periventrikulaarne kude hüperintensiivse signaaliga. Ajuveejuha on suhteliselt kitsas. T2- ja FLAIR-režiimis on näha hüperintensiivse signaaliga kolded piklikaju, väikeaju jalakeste, ajusilla ja keskaju piirkonnas, eriti IV vatsakest ja ajuveejuha ümbritsevates kudedes. T1-režiimis on kolded hüpointensiivse signaaliga. Kontrastaine manustamise järel ajuparenhüümi kolded ei kontrasteeru, ajuveresooned, vatsakeste endoneurium ja ajukestad kontrasteeruvad intensiivselt.

Kokkuvõte. Esineb piklikaju, väikeaju, ajusilla ja keskaju kahjustus suuremate muutustega rombaugu piirkonnas. Leid viitab rombentsefaliidile. Algav hüdrotsefaalia. Ventrikuliit?

Neuroanestesioloogia osakonnas sai patsient põhiravina edasi ampitsilliini, labiilse hemodünaamika tõttu vasopressoreid; hüdrotsefaalia tõttu paigaldati paremasse vatsakesse dren, et jälgida ja mõjutada koljusisest rõhku. Nädala jooksul hemodünaamika stabiliseerus, kehatemperatuur normaliseerus, CRV oli langustendentsiga. Vaatamata sellele püsis teadvushäirega raske seisund. 13. oktoobril korraldati **KT-uuringut** (vt jn 3): väikeaju mõlema poolkera, ajusilla ja keskaju piirkonnas on hägusate piiridega väikse tihedusega alad. IV vatsake ja ajuveejuha on keskmise laiusel. III vatsake ja külgvatsakesed on hüdrotsefaalselt laienenud, parema külgvatsakese frontaalsarves on õhku, dren. Külgvatsa-



**Joonis 2. Peaaju MRT-uuring: hüperintensiivse signaaliga kolded piklikaju (A), väikeaju, ajusilla (B) ja keskaju (C) piirkonnas; külgvatsakeste oimisarvede laienemine.**

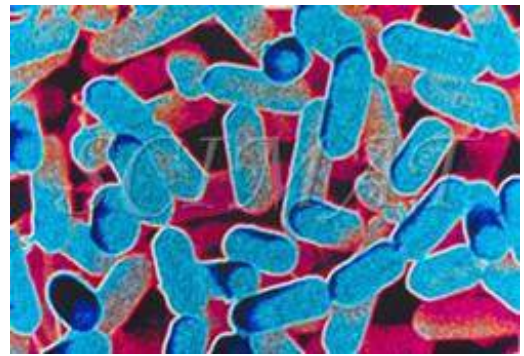


**Joonis 3. Peaaju KT-uuring 10. haiguspäeval: väikse tihedusega kolded väikeaju ja ajutüve piirkonnas (A); ventrikuliit, ajuturse (B).**

keste seinad on tihenenud. Suuraju poolkerade hall- ja valgeaine piir on ebaterav, valgeaine on difuusselt väiksema tihedusega. Kokkuvõtte: ajutüve ja väikeaju kahjustus, ajuturse ning hüdrotsefaalia on võrreldes varasemaga süvenenud, tõenäoliselt on kujunenud ventrikuliit.

15. oktoobril haige seisund halvenes: pupillid muutusid maksimaalselt laiaks, hemodünaamika oli ebastabiilne, intrakraniaalne rõhk oli püsivalt väga kõrge (35–89 mm Hg). Samas oli Doppleri ultraheliuuringul ajuverevool olemas. Järgmistel päevadel oli patsiendi seisund endiselt üliraske; 21. oktoobril näitas Doppleri uuring, et ajuverevool puudub. 22. oktoobril patsient suri.

**Patoanatomilisel lahangul** leiti närvisüsteemi osas mõõdukalt väljendunud difuusne seroosset tüüpi meningiit, lisaks raskekujuline äge seroosne ja kohati ka nekrotiseeriv entsefaliit koos külgvatsakeste kõiki osi haarava raskekujulise ägeda mädase ventrikuliidiga ja peaaegu tursega. IV vatsakese ümbruses oli ajukude muutunud hallikaks ja väga pehmeks. Väikeaju *vermis*'e ülaosa samuti pehmenenud, piklikaju struktuurid ei ole eristatavad. Eelkõige tüsistusena oli kujunenud kõvakelme venoossete siinuste osaline tromboos ning pitsumisest tingitud väikeaju *vermis*'e ja tonsillide osaline nekroos. **Neuropatoloogiline diagnoos:** *Meningoencephalitis acuta serosa et necrotica (Listeria monocytogenes) et ventriculitis acuta purulenta*. Tüsistus: *Oedema cerebri, thrombosis confluentis sinuum durae matris cerebri*.



**Joonis 4. *Listeria monocytogenes*.**

*Necrosis partialis vermis et tonsillarum cerebelli* (dr A. Kulla).

#### ***Listeria monocytogenes***

*Listeria monocytogenes* on grampositiivne rakusisene pulkbakter, fakultatiivne anaeroob (vt jn 4). Eristatakse 11 serotüüpi, kuid 95% haigestumistest on seotud kolme serotüübiga: 1/2 a ja b (kokku 30%) ja 4b (65%). Viimane serotüüp on ka enam virulentne. 20aastase perioodi vältel analüüsitud 207 *L. monocytogenes*'e põhjustatud haigusjuhu põhjal on leitud seos serotüübi ja patsiendi vanuse ning paranemise vahel (1).

*L. monocytogenes* on looduses laialdaselt levinud, teda on isoleeritud pinnasest, veest, taimedelt, putukatelt, kaladelt, lindudelt ja imetajatelt. Väliskeskkonnas püsivad listeeriad kuivanult aastaid, on vastupidavad külmumisele ja suudavad

paljuneda külmkapitemperatuuril; desinfektandid surmavad bakterid efektiivselt. Inimestel võib *L. monocytogenes* esineda nii asümptomaatilise kandlusena kui ka põhjustada haigestumist. Bakterikandlus võib esineda 1–5% rahvastikust, tervetel inimestel võib bakter leiduda soole mikroflooras, ajutiselt isegi 20% inimestel (2).

## Listerioos

Sporaadiline haigestumine listerioosi toimub aasta ringi. Puhangud on seotud saastunud loomsete toiduainete tarvitamisega: termiliselt vähetöödeldud liha- tooted, piim ja piimasaadused. Haigestuda võib ka pesemata toore puu- ja juurvilja söömisel. Listerioosi haigestumus on suurem arenenud tööstusriikides. Nakatutakse peamiselt saastunud toiduainete vahendusel, harva otsese kontakti teel. Nii võivad vastsündinud nakatuda sünnituskanalit läbides või transplatsentaarselt. Kuna haigus ei levi tavaliselt inimeselt inimesele, v.a emalt vastsündinule, ei rakendata profülaktilisi meetmeid haigestunu kontaktsetele (3, 4).

Listerioosi nakatumiseks peab inimese organismi sattuma suhteliselt suur hulk mikroobe (*per os* vähemalt  $10^9$  mikroobi). Peiteperiood võib kesta 1–2 nädalat. Saastunud toidu tarvitamisel paljunevad mikroobid sooleepiteelise ja satuvad verre mesenteriaalsete lümfisõlmede kaudu. Maohappe vähenenud sekretsioon või seedetrakti funktsiooni häired soodustavad bakteri paljunemist mao-sooletraktis. Edasi levib tekitaja intertsellulaarselt ehk rakust raku (*cell-to-cell*) ega paikne ekstratsellulaarselt, mistõttu allub halvasti organismi immuunsüsteemi ja antibiootikumide mõjule. Listeriale iseloomulik intratsellulaarne eluviis on ka põhjus, miks tekitajat leitakse harva liikvoris. Listeria dissemineerub organismis hematogeenselt ning põhjustab peale primaarse mao-sooletrakti haigestumise muid kliinilisi sündroomi (vt tabel 1), neist 10% on kesknärvisüsteemi põletikud, nagu meningiit, tserebriit, abstsess ja harvem ajutüve entsefaliit (3, 5).

Listerioosi haigestuvad eelkõige vastsündinud, eakad ja krooniliste haigustega või nõrgestatud immuunsüsteemiga inimesed (nt kasvajalised prot-

**Tabel 1. *Listeria monocytogenes*'e infektsiooni kliinilised avaldusvormid täiskasvanutel**

• Gastroenteriit
• Kesknärvisüsteemi infektsioon
- meningiit
- meningoentsefaliit
- tserebriit
- ventrikuliit
- rombentsefaliit
- ajuabstsess
• Baktereemia
• Endokardiit
• Pneumoonia
• Maksaabstsess
• Nahainfektsioon
• Peritoniit

sessid, HIV, siirdamisjärgselt, hormoonravi foonil), kuid haigestuda võivad ka eelnevalt terved täiskasvanud. Haigestumine tööstusriikides on 1–12 juhtu ühe miljoni inimese kohta aastas (1, 5).

## *Listeria monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliit

Esimest korda kirjeldas listeria-meningoentsefaliiti Burn 1934. aastal. Sagedamini esinevate bakteriaalsete meningiitide tekitajate hulgas on *L. monocytogenes* viiendal kohal, täiskasvanutel kolmandal kohal ja üle 50aastaste hulgas pneumokoki järel teisel kohal. Vastsündinutel esinevatest meningiitidest on 20% põhjustatud listeerias. Listeria-meningoentsefaliit esineb sageli lümfoomihaigetel, samuti transplantaatsiooni, hormoonravi jm immuunsupressiivse ravi järel (14%). Listeria-meningoentsefaliidi letaalsus on 13–22% (1).

Listeria-meningoentsefaliit erineb teistest bakteriaalsetest meningiitidest epidemioloogiliselt ja kliiniliselt pildilt ning see raskendab haiguse diagnoosimist. Haigestumisel on seos vanusega: seda esineb rohkem neonataalses perioodis ning üle 50 aasta vanustel, samuti pärsitud immuunsüsteemi korral. Haiguse prodromaalperiood kestab 4 päeva kuni 2 nädalat ja väljendub üldinfektsiooni sümptomitena: peavalu, iiveldus, oksendamine, palavik. Hiljem lisandub neuroloogiline leid (5, 6).

Mylonakise poolt kirjanduse andmetel tehtud metaanalüüsi põhjal (7) esineb *L. monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliidi korral harvem

**Tabel 2. *Listeria*-meningoentsefaliidi ja teiste bakteriaalsete meningoentsefaliitide võrdlus**

Tunnus	<i>Listeria m.</i>	Teised bakterid
Kuklakangestus	71%	90%
Peavalu	46%	90%
Krambisündroom	39%	23%
Tekitaja värvimine Grami järgi (liikvoris)	madal tundlikkus (<30%)	kõrge tundlikkus (>60%)
Pleotsütoos	madalam; 30–50% lümfotsütaarne	enamasti neutrofiiline
Verekülv	60–75% positiivne	50% positiivne

peavalu ja kuklakangestust ning liikvorileid võib olla ebatüüpiline bakteriaalsele meningiidile (vt tabel 2).

Entsefaliidi erivormina võib esineda ajutüve entsefaliit ehk nn rombentsefaliit või fokaalne entsefaliit, mida kirjeldas esimest korda Eck Saksamaal 1957. aastal. Rombentsefaliidile on iseloomulikud ajutüve kahjustusnähud: kraniaalnärvide kahjustusnähud, sh bulbaarsündroom, tserebellaarne sündroom, hemiparees (3, 5). 1993. aastal Armstrongi ja Fungi avaldatud ülevaates kirjeldatakse asümmeetrilist kraniaalnärvide kahjustussündroomi 44% juhtudel; tserebellaarset sündroomi 10%; mõlemat leidu koos 46% (8). Harvadel juhtudel on kirjeldatud musikalisi auditoorseid hallutsinatsioone (9). 40% haigetel esinevad hingamishäired, 25% sepsis (3).

### Listeria-meningoentsefaliidi diagnoosimine

Meningoentsefaliidi diagnoosi kinnitab üldjuhul liikvorileid, kuid listeria-meningoentsefaliidi puhul võivad liikvori valk ja pleotsütoos olla suhteliselt madalad erinevalt teistest bakteriaalsetest meningiitidest ning kolmandikul kuni pooltel juhtudel on ülekaalus lümfotsüüdid (3).

Bakteriaalse meningiidi korral võimaldab Grami järgi värvimine identifitseerida tekitaja 60–90% juhtudest; tõenäosus tuvastada tekitaja sõltub tekitaja kontsentratsioonist liikvoris ja patogeenist. *L. monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliitide korral leitakse Grami järgi värvimisel haigustekitajaid liikvorist vaid 10–30% juhtudel (7). Latektest ei võimalda listeeriat määrata. Identifitseerimine liikvorkülvist on positiivne 40% juhtudest; verekülvist on tekitaja tabamine tõenäolisem: 60–75% (3).

Radioloogilises diagnostikas kasutatakse rombentsefaliidile iseloomuliku paikme ja tüsistuste täpsustamiseks pildiagnostika meetodeid – KT ja MRT. KT-uuringul on iseloomulikud väiksema tihedusega kolded ajutüves ja väikeajus, mis võivad perifeerselt või laiguti kontrasteeruda. Võib esineda ajuturse, ventrikuliit ja abstsedeerumine. Suurajus tavaliselt koldeid ei leita. Siiski jääb paljudel juhtudel, eriti haigusprotsessi alguses leid tagasihoidlikuks ja väheinformatiivseks, sageli on nn luuarterefaktide tõttu koemuutuste hindamine raskendatud (5, 10).

Ajutüve kahjustuse kliiniline pilt mitmete kraniaalnärvide haaratusega on MRT-uuringu näidustuseks, sest MRT võimaldab paremini esile tuua koemuutusi selles piirkonnas. Lisaks sellele ilmnevad MRT-uuringul haiguslikud muutused varem kui KT-uuringul. See on äärmiselt oluline diagnoosimisel, et võimalikult varakult alustada õige raviga. Kirjanduse andmetel on kindel korrelatsioon MRT leiu ja kliiniliste nähtude vahel (10).

### Listeria-meningoentsefaliidi ravi

*L. monocytogenes*'e põhjustatud meningiidi korral on esmavalikuks ampitsilliin või penitsilliin G, millele võib lisada sünergistliku efekti saavutamiseks aminoglükosiidi. Tähelepanu tuleb pöörata faktile, et *L. monocytogenes* ei ole tundlik tsefalosporiinide suhtes! Penitsilliinallergilistel patsientidel kasutatakse trimetoprim-sulfametoksasooli (TMP/SMX), millel on *in vitro* katsetes täheldatud bakteriitsidset efekti (11). Kliiniliste uuringute andmetel tervenes 3/4 haigetest, kellel haiguse algjärgus alustati ravi ampitsilliiniga või penitsilliiniga; ravi alustamisel muude antibiootikumidega tervenes ainult 40% (8). Hilinemine adekvaatse antibakteriaalse raviga halvendab prognoosi, letaalsus on sel juhul üle 30% (3).

Ampitsilliini manustatakse 2 g 6 korda ööpäevas intravenoosselt; penitsilliini G 4 mln TÜ 6 korda ööpäevas intravenoosselt. Gentamütsiini lisamisel raviskeemi on soovituslik algannus 2 mg/kg, edasi 1,7 mg/kg kohta 3 korda ööpäevas intravenoosselt. Alternatiivravi penitsilliinallergilistele patsientidele on trimetoprim-sulfametoksasool 10–20 mg/kg 2–4 korda ööpäevas intravenoosselt (7).

Kirjanduses on andmeid ravist vankomütsiiniga, kuid kliinilises praktikas ei ole see andnud rahuldavaid tulemusi vaatamata paljulubavatele tulemustele *in vitro*. Meropeneem, imipeneem, amoksitsilliin ja rifampitsiin on andnud tulemusi loomkatsetel ja need võivad olla alternatiiviks edaspidises kliinilises praktikas (12).

Listeeria põhjustatud meningiiti soovitatakse ravida antibiootikumidega vähemalt 21 päeva, kuid see soovitus põhineb pigem taval kui rangetel kliinilistel uuringutel. Tüsistuse puhul (nt ajuabstsess) raviperiood pikeneb kuni kuue nädalani ning immunodefitsiidiga patsientidel peab ravi kestma veel 2–3 nädalat pärast kliinilist paranemist (4, 5).

Kortikosteroidide kasutamise otstarbekuse kohta listeeria-meningiidi ravis ei ole väga kindlat seisukohta, kuigi üha enam toetatakse kortikoidide kasutamist ka täiskasvanutel, kui tegemist on grampositiivsete bakteritega. Sel juhul on oluline hormooni ajastamine: alustamine kas enne või koos antibakteriaalse raviga (4).

### Listeeria-meningoentsefaliidi prognoos

*L. monocytogenes*'e põhjustatud meningoentsefaliit on tõsise prognoosiga haigus: letaalsus on kirjanduse andmetel 13–22% (1, 8, 11). Kulu ja prognoosi aspektist on oluline võimalikult kiire ravi algus ja antibiootikumi õige valik. Kohe alustatud toimiva ravi korral (ampitsilliin) algab paranemine esimese ravinädala jooksul. Umbes kümnendikul juhtudest võib tekkida tüsistusena ajuabstsess, enamasti ajutüve või ajusilla piirkonnas (11). Harva esinevad komplikatsioonina spinaalsed tüsistused: intramedullaarne abstsess, krooniline spinaalne

arahnoidiit. Listeeria-meningoentsefaliidi tüsistusena on kirjeldatud süringomüeliit (13).

### Kokkuvõte

Listeeria-meningoentsefaliiti on varem kirjeldatud kui harva esinevat tõsise prognoosiga kesknärvisüsteemi infektsiooni, kuid haigestumus näitab maailmas kasvutendentsi. Seega tuleb juba bakteriaalse meningiidi empiirilise ravi etapis tähelepanu pöörata listeeria esinemisvõimalusele ning lisada raviskeemi ampitsilliin, kui tegemist on patsientidega vanuses üle 50 aasta või haigel on anamneesis immuunsüsteemi pärssivad haigused või on kasutatud immunosupressiivseid ravimeid. Negatiivne liikvorileid mikrobioloogilisel uuringul ei välista *Listeria*-meningoentsefaliidi esinemise võimalust; verekülv võtmine enne antibakteriaalse ravi alustamist suurendab tekitaja isoleerimise tõenäosust. Arvestada tuleb ka asjaolu, et liikvori pleotsütoos ja valgusisaldus ei pruugi olla tüüpilised bakteriaalsele meningiidile. Spetsiifilist vormi rombentsefaliiti aitab diagnoosida kliiniline neuroloogiline leid ajutüve kahjustusnähtudega. Radiooloogilistest uuringutest tuleb juba haiguse varases staadiumis eelistada MRTd, mis on informatiivsem kui KT. Listeeria-meningoentsefaliidi prognoos on seda soodsam, mida kiiremini õige diagnoosi ja ravini jõutakse.

## Kirjandus

1. Aouaj Y, Spanjaard L, van Leeuwen N, Dankert J. *Listeria monocytogenes* meningitis: serotype distribution and patient characteristics in The Netherlands, 1976–95. *Epidemiol Infect* 2002;128:405–9.
2. Mikelsaar M, Karki T. *Meditiiniline mikrobioloogia II*. Tartu: Tartu Ülikooli kirjastus; 2000. Lk 63–6.
3. Chan YC, Ho KH, Tambyah PA, Lee KH, Ong BKL. *Listeria* meningoencephalitis: two cases and a review of the literature. *Ann Acad Med Singapore* 2001;30:659–63.
4. Dunkel AR, Scheld WM. Central nervous system infections. In: Reese FB, Chapman SW, Penn RL, Reese and Betts. *A practical approach to infectious diseases*. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p.173–212.
5. Schlech WF. Foodborn listeriosis. *Clin Infect Dis* 2000;31:770–5.
6. Uldry PA, Kuntzer T, Bogousslavsky J, Regli F, Miklossy J, Bille J, et al. Early symptoms and outcome of *Listeria monocytogenes* rhombencephalitis: 14 adult cases. *J Neurol* 1993;240:235–42.
7. Mylonakis E, Hohnmann EL, Calderwood SB. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine (Baltimore)* 1998;77:313–6.
8. Armstrong RW, Fung PC. Brainstem encephalitis (Rhombencephalitis) due to *Listeria monocytogenes*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1993;16:689–702.
9. Douen AG, Bourque PR. Musical auditory hallucinosis from *Listeria* rhombencephalitis. *Can J Neurol Sci* 1997;24:70–2.
10. Mrowka M, Garf LP, Odin P. MRI findings in mesencephalitis due to *Listeria monocytogenes*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:775.
11. Lorber B. *Listeria monocytogenes*. In: Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:2208–15.
12. Blanot S, Boumaila C, Berche P. Intracerebral activity of antibiotics against *Listeria monocytogenes* during experimental rhombencephalitis. *J Antimicrob Chemother* 1999;44:565–8.
13. Nardone R, Alessandrini F, Tezzon F. Syringomyelia following *Listeria* meningoencephalitis: report of a case. *Neurol Sci* 2003;24:40–3.

## Summary

### *Listeria* meningoencephalitis

*Listeria* is increasing as an important cause of the infection of the central nervous system. In 2003, three cases of *Listeria* meningoencephalitis were hospitalised in the neurointensive care unit of Tartu University Clinics. In case 1, the patient was admitted in a critical condition, he had a rapid course with comatous status, terminating fatally on the fourth day of hospitalisation. Both other patients had typical clinical features of rhombencephalitis with cranial nerve deficits, cerebellar signs, and hemiparesis, with additional hydrocephalus and ventriculitis. In all cases, *Listeria monocytogenes* as the cause of infection

was confirmed on the microbiological examination of the spinal fluid. Despite specific intravenous antibiotic treatment with Ampicillin after confirmation of the diagnosis, all three patients had lethal outcome. These three recent cases of *Listeria* meningoencephalitis highlight the increasing importance of this infection. Clinicians should be familiar with the specific clinical and neuroradiological features of this disease, which has high mortality rate, in order to recognise and manage it successfully.

Svetlana.Seeman@kliinikum.ee