

УДК: 616.831.9-002-02:616.981.136]-07-08
 © Зінчук О.М., Кіселик І.О., Гудима Т.В., 2011

ЛІСТЕРІОЗ: ЗАГРОЗА ЗЛОРОВ'Ю ЛЮДИНИ У ХХІ СТОРІЧЧІ

Зінчук О.М., Кіселик І.О., Гудима Т.В.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Лістеріоз – антропозоонозне інфекційне захворювання, збудником якого є лістерії. Характеризується розманіттям шляхів і чинників передачі збудника, поліморфізмом клінічних проявів з ознаками ураження центральної нервової системи, репродуктивних органів, розвитком септицемії. Захворювання інколи перебігає у формі тривалого безсимптомного носійства, а також супроводжується високою летальністю у новонароджених та в осіб з імунodefіцитними станами [3].

Останнім часом лістеріоз привертає підвищену увагу через збільшення кількості випадків захворювання та зростання рівня летальності. Захворювання реєструють у більшості випадків у вигляді масових спалахів, пов'язаних з вживанням різноманітних продуктів [7; 9; 20]. Крім аліментарного шляху передачі, при лістеріозі може реалізуватися аерогенний, трансмісивний (присмоктання кліщів), рановий і трансплацентарний шляхи передачі збудника. В 1980-х роках у світі мали місце декілька масштабних епідемій лістеріозу серед людей. З того часу неспинно зростає захворюваність, почастишали випадки з тяжкими органічними ураженнями, нерідко з летальним завершенням, а тому цю хворобу визнано серйозною загрозою здоров'ю людини [3; 10; 15; 26; 27]. За даними ВООЗ, кожного року виявляють кілька тисяч випадків лістеріозу, підтвердженого виділенням збудника. Захворювання спостерігають в усіх регіонах світу, однак найчастіше – у країнах з високим рівнем економіки, як у вигляді епідемічних спалахів, так і спорадичних випадків. Так, у 1985 р. в Лос-Анджелесі (США) на лістеріоз захворіло 142 особи (в т. ч. зареєстровано 130 випадків перинатальної патології), 48 з яких померли. Чинником передачі був мексиканський м'який сир [3]. У 1997 р. в містах північної Італії зареєстровано 1 566 випадків лістеріозу серед учнів початкової школи, студентів і викладачів університету [4]. Чинником передачі виявився салат з кукурудзи та тунця, який продавали в закладах громадського харчування. Серед інших найвідоміших у світі спалахів лістеріозу – масові захворювання в Канаді (1991 р., чинник передачі – салат з капусти), Швейцарії, Швеції, Франції (1992–1997 рр., чинник передачі – м'які сорти сиру), США (1998–2007 рр., чинник передачі – молоко, індичка, хот-дог), Великій Британії (2003 р., чинник передачі – сендвічі) [7].

Ріст захворюваності на лістеріоз зумовлений високою адаптивною здатністю лістерій, зростанням їхніх сапрофітних властивостей, що дозволяє тривалий час перебувати і розмножуватися в абіотичному середовищі. Збудник здатний розмножуватися в ґрунті, воді відкритих водойм, продуктах харчування і тривалий час зберігати свою вірулентність, що дає підстави відносити лістеріоз до групи сапронозів [28]. Лістерії відносно стійкі до несприятливих факторів, таких як кисле середовище, високі концентрації хлориду натрію, що необхідно враховувати при виготовленні продуктів харчування [16]. Так, збудник лістеріозу здатний роз-

множуватися в температурному діапазоні 4–45°C, концентрації NaCl 20 %, рН 4,8–9. Основним фактором передачі хвороби є контаміновані лістеріями м'ясні, молочні продукти (бринза), салати [23].

Не менш важливою причиною поширення лістеріозу, зокрема важких форм з ураженням нервової системи, є збільшення серед людської популяції частки осіб з імунodefіцитними порушеннями [6; 11; 14]. Факторами ризику є наявність супутніх хвороб, таких як цукровий діабет, алкоголізм, хронічна печінкова і ниркова недостатність, злоякісні новоутвори, автоімунні хвороби, ВІЛ-інфекція, імуносупресивна терапія (застосування кортикостероїдів, цитостатиків) [26; 28]. Відповідно до даних CDC, захворюваність на маніфестні форми лістеріозу в 2005 р у США становила 0,28 на 100 тис населення [8], проте серед окремих груп ризику вона значно вища – серед вагітних 12 [24], а серед хворих на СНІД 115 на 100 тис. населення [17]. Якщо в минулі роки тяжкі генералізовані форми спостерігалися переважно серед новонароджених, вагітних жінок і осіб похилого віку, то за сучасних умов зростає захворюваність серед молодих людей, осіб працездатного віку, які до захворювання на лістеріоз вважалися практично здоровими [26; 27].

Найчастішою маніфестною формою лістеріозу є гастроентерит [13; 25], який виникає після вживання контамінованих лістеріями продуктів харчування і характеризується гарячкою, ознобом, мialьгією, болями в животі, рідкими випороженнями. Хвороба може уражати імунокompetентних осіб і має доброякісний перебіг. Виздоровлення у більшості хворих відбувається протягом декількох днів навіть без застосування протимікробної терапії.

Лістеріоз вагітних характеризується ознобом, гарячкою, лейкоцитозом, симптомами інтоксикації. При цьому лістерії часто виділяють з цервікального слизу, навколоплідних вод і плаценти [21; 24]. При трансплацентарному інфікуванні плоду, як правило, розвиваються спонтанні аборти, або мертвородження. Найчастіше інфікування вагітних лістеріями жінок відбувається в третьому триместрі, чому сприяє фізіологічна імуносупресія, яка проявляється зниженням напруженості клітинного імунітету [18]. Антенатальне інфікування плоду є причиною раннього неонатального лістеріозу, який проявляється на 1–2 день життя. У цих випадках у новонароджених спостерігається бактеріємія, пневмонія, менингоенцефаліт, які часто супроводжуються гарячкою, дихальною недостатністю, жовтяницею, макуло-папульозним висипом [19; 21; 24]. Ранній неонатальний лістеріоз перебігає важко і у половині випадків завершується смертю малюка. При патологоанатомічному дослідженні часто виявляють специфічні гранульоми і мікроабсцеси в легенях, печінці та селезінці. Пізній неонатальний лістеріоз виникає на 10–12 день життя новонародженого і є наслідком інтранатального зараження при проходженні плоду через ро-

дові шляхи або внутрішньолікарняної передачі збудника і перебігає, як правило, у вигляді менингоенцефаліту (летальність 15–25 %).

Лістеріоз як опортуністична інфекція найчастіше проявляється патологічним процесом мигдаликів, кон'юнктиви, тонкого і товстого кишечника, печінки, ендокарда, центральної і периферичної нервової системи. Стаціонарна летальність при лістеріозі є високою і коливається в межах 24–52% [6; 26].

Все частіше у науковій літературі з'являються повідомлення про тяжкі менингоенцефаліти лістеріозного походження з ураженням речовини різних відділів головного мозку, формуванням абсцесів в півкулях головного мозку, мозочку і навіть стовбурі мозку (ромбенцефаліт) [5; 6; 11; 22]. На сьогоднішній день *Listeria monocytogenes* є на третьому місці як етіологічний фактор при бактеріальних менингітах серед населення Європи і Північної Америки [12; 19]. Лістеріозний менингіт за клінічною симптоматикою нагадує інші бактеріальні менингіти, проте менингеальні симптоми спостерігаються рідше – тільки у 26–54% хворих [24]. Ліквор серозний, (в пізні терміни може бути гнійний), кількість білка підвищена, нейтрофільно-лімфоцитарний плеоцитоз з переважанням нейтрофілів. За даними Г.Н. Кареткіної у 15,6 % хворих в лікворі переважають лімфоцити, що створює труднощі у проведенні диференціальної діагностики з менингітами вірусної природи і бути причиною невиправданої відмови від проведення протимікробного лікування [2]. Частіше, ніж при інших бактеріальних менингоенцефалітах розвиваються ускладнення, такі як гідроцефалія, енцефалополіневрит, ромбенцефаліт, деменція.

За період 2007–2011 рр. у Львівській обласній інфекційній лікарні було діагностовано 6 випадків лістеріозного менингіту у дорослих. Наші спостереження попередніх років [1] свідчать, що важливою клініко-лабораторною особливістю лістеріозного менингіту є поступовий розвиток хвороби, білково-клітинна дисоціація і значне зниження рівня цукру ліквору. Поєднання ципрофлоксацину з левоміцетином сукцинатом є ефективною комбінацією в лікуванні лістеріозного менингіту.

Наводимо випадок лістеріозного менингоенцефаліту із злоякісним перебігом і тотальним важким ураженням речовини головного мозку.

Хворий В., 44 роки, перебував на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні з 08.04.2011 до 13.04.2011 року.

Доставлений бригадою швидкої медичної допомоги. В приймальню відділенні скаржився на біль голови в лобній ділянці, запаморочення, відсутність апетиту, спрагу, одноразові рідкі випорожнення, загальну слабкість.

Зі слів хворого, захворів 04.04.2011, коли з'явився нестерпний біль голови, підвищилася температура тіла до 38,5°C. Приймав знеболюючі, протизапальні препарати. Гарячка не змінювалася. 06.04.11 звернувся до сімейного лікаря, призначено таміфлю по 75 мг два рази на добу. Приймав три капсули. Стан погіршився, посилився біль голови, з'явилося блювання, рідкі випорожнення. Погіршення стану хворий пов'язував з прийомом таміфлю.

При об'єктивному обстеженні в приймальню відділенні загальний стан хворого наближений до тяжкого, температура тіла 38,3°C. В свідомості. Млявий, адинамічний, періодично ейфоричний.

Шкірні покриви бліді, чисті. Язик густо обкладений бурим нальотом, сухий. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Над легеньми жорстке дихання, ЧД 18 на хв. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС 88 на хв, АТ 130/75 мм.рт.ст. Живіт без особливостей. Діурез збережений, достатній зі слів хворого. За останню добу випорожнення відсутні. Менингеальні симптоми негативні.

Загальний аналіз крові від 08.04.11: гемоглобін 138 г/л, лейкоцити 8,7 x 10⁹/л, п 5%, с 61%, л 32%, м 2%, ШОЕ 32 мм/год.

УЗД органів черевної порожнини, рентгенографія органів грудної клітки (08.04.2011) – патологічних відхилень не виявлено.

Попередній діагноз: вірусна нейроінфекція.

Призначене лікування: цефтріом по 1,0 в/м 2 р/д, дезінтоксикаційна терапія (фізіологічний розчин 0,9%–200,0 в/в, розчин Рінгера лактат 200,0 в/в, реосорбілакт 200,0 в/в), солу-кортеф 100 мг в/в фуросемід 2,0 в/м, диклофенак натрію 75 мг в/м, омепразол 20 мг 2 р/д.

У подальші дні стан хворого без позитивної динаміки, 09.04.2011 гарячка утримується в межах 38–39°C. Хворий скаржиться на інтенсивний біль голови в лобній та тім'яній ділянках (посилюється при рухах голови), настирливу гикавку, слабкість. Спостерігається помірна косина правого ока досередини, хитка хода. Очні яблука – рухи в повному об'ємі. Зінці D=S, сухожилкові рефлексу D=S. Менингеальні симптоми негативні. Апетит знижений, безсоння.

10.04.2011 з'явилася ригідність м'язів потилиці + 3 см. Беручи до уваги негативну динаміку розвитку захворювання, появу ригідності м'язів потилиці, проведено люмбальну пункцію. Ліквор безколірний, слабо опалесцюючий, РП (+), РНА (+), білок 0,99 г/л, цитоз 266 кл/мм³ (нейтрофіли 20%, лімфоцити 80%), цукор 1,2 ммоль/л. У мазку товстої краплі і при бактеріологічному дослідженні мікрофлори не виявлено.

Виходячи з клініко-лабораторних даних, встановлено клінічний діагноз: гострий менингоенцефаліт, набряк-набухання головного мозку. Для подальшого лікування хворий переведений у відділення інтенсивної терапії.

Лікування в реанімаційному відділенні: цефтріом 1,0 2 р/д, дезінтоксикаційна терапія глюкозосольовими розчинами 800 мл в/в на добу, L-лізин, омепразол, метоклопрамід, анальгін, димедрол, дібазол, папаверин, сібазон, натрію оксидутират.

На тлі призначеного лікування відмічено погіршення стану хворого. 11.04.2011 стан хворого вкрай тяжкий. Дезорієнтований в просторі та часі. На запитання не відповідає. Обличчя гіперемоване. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Над легеньми жорстке дихання, децю ослаблене в нижніх відділах, ЧД=24/хв. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС=86/хв, АТ=130/80 мм.рт.ст. Сечовипускання через катетер. Менингеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці +3 см, симптом Керніса сумнівний. Косина правого ока утримується, утруднене виконання пальце-носової проби, D>S.

З огляду на погіршення стану хворого на тлі лікування цефтріомом, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики, а також картину ліквору, запідозрено туберкульозну етіологію менингоенцефаліту.

Консультація нейрофтизіатра (11.04.11): свідомість хворого на рівні сопору. Дезорієнтований

в просторі, часі та власній особі. Команди не виконує. Ліве очне яблуко назовні не відводиться. Асиметрія зморшок. Сухожилкові рефлексії $D=S$, пірамідальних знаків немає. Ригідність м'язів потилиці + 4 см. Симптоми Керніга, Брудзинського позитивні, більше зліва. Висновок: у хворого серозний менингоенцефаліт, найбільш ймовірно туберкульозної етіології; набряк-набухання головного мозку, параліч лівого відвідного нерва. До лікування рекомендовано додати протитуберкулозні статки.

Консультація офтальмолога (11.04.11): хворий важко піддається огляду, не може сконцентрувати погляд для детального огляду ДЗН. Оптичні середовища прозорі, зіниці рівномірно розширені. ДЗН блідо-рожеві, верхньоназальні межі легко розмиті, з інших сторін межі чіткі, судини звичайного калібру.

До лікування додано ізоніазид 10%–5,0 на добу, рифампіцин 0,45, етамбутол 1,0, піразинамід 1,5, амікацин 1,0.

12.04.11 стан хворого вкрай тяжкий. Свідомість на рівні коми II–III. Зіниці розширені, розбіжна косина. Менингеальні симптоми – повна ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського. Температура тіла $38,1^{\circ}\text{C}$, $AT=160/100$ мм.рт.ст., $ЧСС=80/хв$, тони серця приглушені. Дихання самостійне, $ЧД=24/хв$. Стільця не було. Сечовипускання через катетер.

Люмбальна пункція (12.04.11): ліквор прозорий, витікає частими краплями. Колір слабо ксантохромний, слабо опалесцюючий, РП (+++), РНА (++) , білок – 3,3 г/л, цитоз – 112 клітин/мм³ (нейтрофіли 45%, лімфоцити 55%), цукор – 1,2 ммоль/л. Плівка не утворилася.

13.04.11 (5⁰⁰ год) – стан хворого почав різко погіршуватися. $AT=110/70$ мм.рт.ст., $ЧСС=64-68/хв$. $ЧД=38/хв$, аритмічне. Сатурація 92–94%. Загальний аналіз крові: гемоглобін 166 г/л, лейкоцити $16,3 \times 10^9/л$, п. 11%, с. 69%, лімф. 18%, мон. 2%, ЦОЕ 22 мм/год.

6³⁰ год. – переведено на штучну вентиляцію легень.

7³⁰ год. – гемодинамічні показники різко погіршуються, гіпотензія – $AT 90/60$ мм.рт.ст., $ЧСС=60/хв$. Налаштовано інфузію дофаміну 4%–10,0 в/в краплинно, введено атропін 0,1%–1,0 4 рази в/в, адреналін 1%–1,0 4 рази в/в.

8¹⁰ год. – незважаючи на проведені реанімаційні заходи відбулася зупинка серцевої діяльності, розпочато серцево-легеневу реанімацію.

13.04.2011 о 8⁴⁰ год. – констатовано біологічну смерть.

Проведено патологоанатомічне дослідження 13.04.2011 року. Макроскопічний огляд: кістки склепіння та основи черепа без видимих патологічних змін. М'яка мозкова оболонка тьмяна, інфільтрована поліморфноядерними лейкоцитами, на базальній та конвексимальній поверхні мозочка і потиличних часток мозку просочена мутно-жовтуватим екссудатом. Півкулі симетричні, мозкова тканина дрябла, м'якої консистенції, з точковими крововиливами у базальних відділах, безструктурна. Закрутки мозку згладжені. Борозни вузькі. Тканина мозочку та стовбурової частини мозку безструктурна. Просвіти шлуночків мозку звужені, містять мутнуватий ліквор. Стінки артерії основи мозку тонкі, прозорі. Просвіти артерій мозку вільні.

Мікроскопічне дослідження: в м'яких мозкових оболонках набряк, повнокров'я, фіброз, дрібні ге-

моразії, поліморфноклітинна інфільтрація, переважно круглоклітинна (Рис.1).

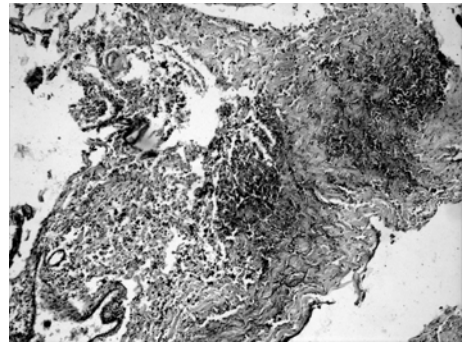


Рис.1. Поліморфноклітинна інфільтрація м'яких мозкових оболонок з характерними некрозами.

В мозковій тканині вогнища некрозу, інфільтрація лейкоцитами (Рис.2). Повнокров'я мікроциркуляторне русло з вогнищевими діapedезними геморагіями, спонгіоз. Місцями периваскулярно муфтоподібні круглоклітинні інфільтрати з домішкою нейтрофільних лейкоцитів. Подекуди спостерігаються круглоклітинні інфільтрати з великою кількістю мієлінових куль. В окремих полях зору концентричні макрофагальні інфільтрати. Периваскулярний, перичелюлярний набряк.

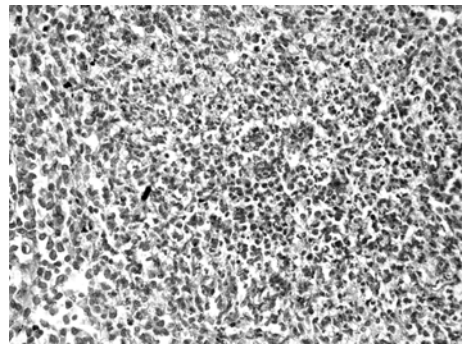


Рис. 2. Речовина головного мозку. Поліморфноклітинна інфільтрація з зонами некрозу.

Патологоанатомічний діагноз: гострий продуктивний менингоенцефаліт (бактеріологічно – *Listeria monocytogenes*). Набряк головного мозку з дислокацією його стовбура у великий потиличний отвір. Гіпоплазія лівої нирки. Вторинна артеріальна гіпертензія.

Наведений клінічний випадок демонструє важкість диференціальної діагностики лістеріозного менингоенцефаліту. Хибність етіологічного діагнозу був причиною неефективності призначеного етіотропного лікування. Важливим є той факт, що у даного пацієнта не виявлені анамnestичні та клінічні дані про імунодефіцитні порушення, які могли б сприяти злоякісному перебігу лістеріозного менингоенцефаліту.

Висновки:

1. Зниження захворюваності на лістеріоз лежить у площині широкого комплексу соціальних і медичних заходів, направлених на підвищення імунологічної резистентності населення.

2. Лістеріозні менингоенцефаліти у дорослих можуть перебігати важко, навіть при відсутності клініко-анамnestичних даних про фонові імунодефіцитні порушення.

3. Диференціальна діагностика лістеріозного

і туберкульозного менингоенцефаліту на основі клінічної симптоматики і картини ліквору є склад-

ною. Необхідне своєчасне бактеріологічне дослідження ліквору.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Зінчук О.М., Герасун Б.А., Крижанська М.О., Кіселік І.О.** Листеріозний менингіт: труднощі діагностики і лікування // Сучасні інфекції. – 2010. – № 3. – С. 57–59.
2. **Кареткіна Г.Н.** Листеріоз // Лечащий врач. – 2008. – № 9. – С. 42–47.
3. **Тартаковский И.С.** Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика // Клин. микробиол. и антимикр. химиотер. – 2000 №2– С. 20–30
4. **Aureli P., Fiorucci G.C., Caroli D. et al.** An Outbreak of Febrile Gastroenteritis Associated with Corn Contaminated by *Listeria monocytogenes* // N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 342, N 17. – P. 1236–1241.
5. **Bartt R.** *Listeria* and atypical presentations of *Listeria* in the central nervous system. Seminars in Neurology. – 2000 – №20(3) P. 361–373
6. **Büla CJ, Bille J, Glauser MP.** An epidemic of food-borne listeriosis in western Switzerland: description of 57 cases involving adults. Clinical Infectious Diseases. – 1995– №20(1) P.66–72.
7. **Cairns B.J., Payne R.J.H.** Sudden Increases in Listeriosis Rates in England and Wales, 2001 and 2003 // Emerg.Infect. Dis. – 2009. – V. 15. – N 3. – P. 465–468.
8. CDC (2007) Summary of notifiable diseases – United States – 2005, MMWR №54 P. 2 – 92 .
9. **Cone L.A., Somero M.S., Qureshi F.J. et al.** Unusual infections due to *Listeria monocytogenes* in the Southern California Desert // Int. J. Infect. Dis. – 2008 – V. 12, N 6. – С. 578–581.
10. **Denny J, McLauchlin J.** Human *Listeria monocytogenes* infections in Europe—an opportunity for improved European surveillance // Euro Surveillance –2008– №13(13, article 5) P. 8082.
11. **Drevets DA, Bronze MS.** *Listeria monocytogenes*: epidemiology, human disease, and mechanisms of brain invasion. FEMS Immunology and Medical Microbiology. – 2008 – №53(2) P.151–165.
12. **Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS Jr & Swartz MN** Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. N Engl J Med –1993 – №3 P. 21 – 28.
13. **Frye DM, Zweig R, Sturgeon J et al.** An outbreak of febrile gastroenteritis associated with delicatessen meat contaminated with *Listeria monocytogenes*. Clin Infect Dis – 2002– №35 P. 943 – 949.
14. **Gillespie IA, McLauchlin J, Little CL, et al.** Disease presentation in relation to infection foci for non-pregnancy-associated human listeriosis in England and Wales, 2001 to 2007. Journal of Clinical Microbiology. –2009– №47(10) P.3301–3307.
15. **Goulet V, Hedberg C, Le Monnier A, de Valk H.** Increasing incidence of listeriosis in France and other European countries. Emerging Infectious Diseases. –2008– №14(5) P.734–740.
16. **Gray ML, Killinger AH.** *Listeria monocytogenes* and listeric infections. Bacteriological Reviews. –1999– №30(2) P.309–382.
17. **Jurado RL, Farley MM, Pereira E, Harvey RC, Schuchat A, Wenger JD & Stephens DS** Increased risk of meningitis and bacteremia due to *Listeria monocytogenes* in patients with human immunodeficiency virus infection Clin Infect Dis. –1990– №17 P. 224 – 227 .
18. **Kaufmann SH** Immunity to intracellular bacteria. Annu Rev Immunol. –1993– №11 P.129–63.
19. **Kyaw MH, Christie P, Jones IG** The changing epidemiology of bacterial meningitis and invasive non-meningitic bacterial disease in Scotland during the period 1983–99 . Scand J Infect Dis –2002– №34 P. 289 – 298.
20. **Lianou A., Sofos J.N.** A review of the incidence and transmission of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat products in retail and food service environments // J. Food. Prot. – 2007. – V. 70, N 9. – P. 2172–2198.
21. **Lorber B.** Listeriosis. Clin Infect Dis –1997– № 24 P.1–11
22. **Malinverni R, Bille J, Perret C, et al.** Epidemic listeriosis. Report of 25 cases in 15 months at the Vaud University Hospital Center. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. –1995–№115(1) P.2–10.
23. **Mead PS, Slutsker L, Dietz V, et al.** Food-related illness and death in the United States. Emerging Infectious Diseases. –1999– №5(5) P.607–625.
24. **Mylonakis E, Paliou M, Hohmann EL, Calderwood SB & Wing EJ** Listeriosis during pregnancy : a case series and review of 222 cases. Medicine (Baltimore) – 2002– №81 P. 260 – 269 .
25. **Ooi ST, Lorber B** Gastroenteritis due to *Listeria monocytogenes*. Clin Infect Dis –2005– №40 P.1327–1332
26. **Siegman-Igra Y, Levin R, Weinberger M, et al.** *Listeria monocytogenes* infection in Israel and review of cases worldwide. Emerging Infectious Diseases. – 2002 – №8(3) P.305–310.
27. **Valk H, Jacquet C, Goulet V, et al.** Surveillance of *Listeria* infections in Europe. Euro Surveillance. – 2005 – №10(10) P.251–255.
28. **Vázquez-Boland JA, Kuhn M, Berche P, et al.** *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants. Clinical Microbiology Reviews. – 2001 – №14(3) P.584–640.

Зінчук О.М., Кіселік І.О., Гудима Т.В. Листеріоз: загроза здоров'ю людини у XXI сторіччі // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 6. – С. 75-78.

У статті проаналізовано дані наукової літератури щодо клініки та ранньої діагностики листеріозу. Наведений клінічний випадок злоякісного перебігу листеріозного менингоенцефаліту. Наголошено на складності клінічної диференціальної діагностики листеріозного і туберкульозного менингоенцефалітів.

Ключові слова: листеріоз, листерії, менингоенцефаліт, ліквор, імунodefіцитні стани.

Зінчук О.Н., Кіселік І.А., Гудима Т.В. Листеріоз: угроза здоровью человека в XXI столетии // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 6. – С. 75-78.

В статье проанализированы данные научной литературы относительно клиники и ранней диагностики листериоза. Приведен клинический случай злокачественного течения листериозного менингоэнцефалита. Обращено внимание на сложности клинической дифференциальной диагностики листериозного и туберкулезного менингоэнцефалитов.

Ключевые слова: листериоз, листерии, менингоэнцефалит, ликвор, иммунодефицитные состояния.

Zintcuk O.N., Kiselik I.A. Gudima T.V. Listeriosis: is a threat to human health in the XXI century // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 6. – С. 75-78.

The data of scientific literature concerning clinical and early diagnosis of listeriosis have been analyzed in this article. The clinical case of malignant course listeriosis meningoencephalitis have been mentioned. Difficulties of the clinical differential diagnosis of both tuberculous and listeriosis meningoencephalitis have been emphasized on.

Key words: listeriosis, listeria, meningoencephalitis, liquor, immunodeficiency states.

Надійшла 10.09.2011 р.
Рецензент: проф. Ю.М.Вовк