

*Lucjan Kępa, Iwona Warakomska*

POWIKŁANIA I NASTĘPSTWA ROPNYCH, BAKTERYJNYCH  
ZAPALEŃ OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU  
W MATERIALE I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH  
ŚLĄSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W BYTOMIU W LATACH 1991-1997

I Klinika Chorób Zakaźnych Śl. Ak. Med. w Bytomiu  
p.o. Kierownik Kliniki: dr n. med. *Maria Biskupska Karasińska*

*Przedstawiono powikłania i następstwa pochorobowe 123 przypadków ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu leczonych w I Klinice Chorób Zakaźnych Śl. Ak. Med. w Bytomiu w latach 1991-1997.*

WSTĘP

Bakteryjne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stanowią wciąż aktualny problem współczesnej medycyny. Pomimo stosowania nowych, skuteczniejszych antybiotyków (m.in. cefalosporyn III i IV generacji i chinolonów) oraz postępów intensywnej opieki medycznej bakteryjne, ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu nadal związane są z wysokim wskaźnikiem śmiertelności i z występowaniem trwałych neurologicznych następstw pochorobowych. Ponadto w przebiegu tych chorób niejednokrotnie występują powikłania, które mogą stanowić bezpośrednie zagrożenie życia chorego (10, 11, 12, 15).

Celem pracy jest przedstawienie powikłań i następstw bakteryjnych, ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu obserwowanych u chorych leczonych w I Klinice Chorób Zakaźnych Śl. Ak. Med. w Bytomiu w latach 1991-1997.

MATERIAŁ I METODY

W latach 1991-1997 w I Klinice Chorób Zakaźnych w Bytomiu hospitalizowano 123 chorych z rozpoznaniem ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu. W grupie tej było 77 mężczyzn (62,6%) i 46 kobiet (37,4%). Najmłodszy chory miał 4 lata, najstarszy 75, a średnia wieku wynosiła 38,9 lat. Wśród chorych przeważały osoby dorosłe, jedynie 20 pacjentów miało poniżej 18 lat (w tym 4 poniżej 7 lat).

Rozpoznanie ropnego, bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu postawiono na podstawie obrazu klinicznego i wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Ponadto u niektórych chorych, w zależności od wskazań, wykonywano inne badania dodatkowe; tomografię komputerową (TK) głowy, badanie elektroencefalograficzne czynności mózgu (EEG) i badanie audiometryczne.

Etiologia ropnego zapalenia opon i mózgu została ustalona u 50 chorych (40,7%). Z płynu mózgowo-rdzeniowego izolowano następujące bakterie: *Neisseria meningitidis* (25 przyp.), *Streptococcus pneumoniae* (22 przyp.), *Staphylococcus aureus* (3 przyp.). U większości pacjentów (73 przyp. 59,3%) czynnik etiologiczny choroby nie został ustalony; dotyczyło to przede wszystkim dzieci i młodzieży. W tabeli I przedstawiono etiologię ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu z uwzględnieniem wieku badanych chorych.

Tabela I. Etiologia ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu z uwzględnieniem wieku badanych chorych

Czynnik etiologiczny	Grupy wiekowe badanych chorych (lata)					Razem
	4-7	8-18	19-35	35-60	> 60	
<i>Neisseria meningitidis</i>	0	3	7	10	5	25
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	1	4	13	4	22
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1	2	0	3
Czynnik ustalony (razem)	0 (0%)	4 (25%)	12 (41,4%)	25 (41,7%)	9 (64,5%)	50 (40,7%)
Czynnik nieustalony	4 (100%)	12 (75%)	17 (58,6%)	35 (58,3%)	5 (35,7%)	73 (59,3%)
Ogółem	4	16	29	60	14	123

Bezpośrednio po postawieniu rozpoznania ropnego zapalenia opon i mózgu rozpoczynano leczenie przeciwbakteryjne (w niektórych przypadkach możliwe było stosowanie celowanej antybiotykoterapii, zgodnej z wynikami antybiogramu) i objawowe, zgodnie z ogólnie przyjętymi schematami terapeutycznymi.

## WYNIKI

Całkowite wyleczenie, tzn. ustąpienie wszystkich objawów klinicznych choroby i zmian zapalnych w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, uzyskaliśmy u 60 chorych (48,8% ogółu pacjentów). Zmarło 35 chorych (28,5%); przyczynami zgonu była niewydolność wielonarządowa rozwijająca się w przebiegu posocznicy oraz ostra niewydolność oddechowa i krążeniowa.

W przebiegu choroby obserwowaliśmy drgawki ogniskowe uogólniające się lub uogólnione u 53 chorych (43,1%), w tej grupie chorych zmarło 29 osób. W przeważającej większości przypadków zakończonych zejściem śmiertelnym drgawki pojawiały się w pierwszych 2-3 dniach hospitalizacji.

U 3 pacjentów (2,4%) w ostrym okresie choroby wystąpiło powikłanie w postaci udaru niedokrwiennego mózgu. Rozpoznanie udaru zostało postawione na podstawie obrazu klinicznego i potwierdzone badaniem TK mózgu. Jeden z tych chorych zmarł, a u pozostałych doszło do powstania trwałych zmian neurologicznych w postaci niedowładu kończyny górnej i porażenia połowicznego.

W 5 przypadkach (4,1% chorych) w przebiegu bakteryjnego zakażenia ośrodkowego układu nerwowego doszło do powstania ropnia mózgu. U 4 pacjentów etiologia zapalenia opon i mózgu nie została ustalona, u jednego czynnikiem etiologicznym była *Neisseria meningitidis*. Rozpoznanie tego powikłania zapalenia opon i mózgu zostało ustalone na podstawie badania TK mózgu. Wszyscy ci chorzy zostali, po ustąpieniu ostrego procesu zapalnego, poddani leczeniu neurochirurgicznemu. Według uzyskanych informacji 4 pacjentów zmarło w niedługim czasie po przeprowadzonym zabiegu operacyjnym.

Przeważającą większość chorych, w których wystąpiły powikłania i następstwa pochorobowe bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, stanowiły osoby obciążone dodatkowymi schorzeniami współistniejącymi, szczególnie były to choroby układu krążenia (nadciśnienie tętnicze), układu oddechowego i cukrzycy.

Trwałe następstwa pochorobowe ropnych, bakteryjnych zapaleń opon mózgowych i mózgu wystąpiły u 20 chorych (16,3% przypadków).

Były to:

- upośledzenie słuchu w postaci głuchoty lub niedosłuchu jedno lub obustronnego 9 (7,3%),
- zaburzenia psychiczne 5 (4,1%),
- porażenia lub niedowład kończyn 4 (3,3%),
- padaczka 1 (0,8%),
- porażenie nerwu twarzowego (VII) 1 (0,8%),

W tabeli II przedstawiono powikłania i następstwa pochorobowe bakteryjnych zapaleń i mózgu stwierdzone wśród naszych chorych.

W przypadkach ropnych zapaleń i mózgu zakończonych zgonem czynnikami etiologicznymi choroby były: *Streptococcus pneumoniae* (10 przypadków), *Neisseria meningitidis* (5 przypadków) i *Staphylococcus aureus* (2 przypadki), natomiast w pozostałych 18 przypadkach czynnik etiologiczny zakażenia ośrodkowego układu nerwowego

Tabela II. Powikłania i następstwa pochorobowe ropnych, bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w materiale I Kliniki Chorób Zakaźnych w Bytomiu

	Liczba chorych	% ogółu
<b>Powikłania:</b>		
ropień mózgu	5	4,1
udar mózgu	3	2,4
drgawki	53	43,1
<b>Razem</b>	<b>61</b>	<b>49,6</b>
<b>Następstwa pochorobowe:</b>		
niedosłuch/głuchota	9	7,3
niedowład/porażenia	4	3,3
padaczka	1	0,8
porażenia nerwów czaszkowych	1	0,8
zaburzenia psychiczne	5	4,1
<b>Razem</b>	<b>20</b>	<b>16,3</b>

Tabela III. Etiologia ropnych, bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w materiale I Kliniki Chorób Zakaźnych w Bytomiu a przebieg i zejście kliniczne choroby

Czynnik etiologiczny	Wyleczenie %	Zgony %	Powikłania %	Następstwa pochorobowe %	Razem
<i>Neisseria meningitidis</i>	15 (60,0)	5 (20,0)	1 (4,0)	4 (16,0)	25
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	7 (31,8)	10 (45,5)	—	5 (22,7)	22
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 (33,3)	2 (66,7)	—	—	3
Czynnik nieustalony	37 (50,7)	18 (24,7)	7 (9,6)	11 (15,1)	73
Ogółem	60 (48,8)	35 (28,5)	8 (6,5)	20 (16,3)	123

pozostał nieznan. Uszkodzenie słuchu było najczęściej następstwem ropnego zapalenia opon i mózgu etiologii pneumokokowej (4 przypadki) i meningokokowej (2 przypadki); w pozostałych 3 przypadkach czynnik etiologiczny nie został ustalony. Inne obserwowane powikłania i następstwa bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w przeważającej większości występowały u chorych, u których etiologia choroby pozostała nieustalona. Tabela III przedstawia etiologię bakteryjnych zapaleń opon i mózgu badanych chorych w powiązaniu z zejściem klinicznym choroby.

Po upływie 2–3 lat od wypisania z Kliniki przeprowadziliśmy kontrolne badania 27 byłych pacjentów. W grupie tej było 13 osób w dniu wypisu uznanych za wyleczonych (brak odchyień od normy w badaniu neurologicznym i normalizacja wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego grupa I) i 14 pacjentów z obecnymi w momencie wypisu z Kliniki następstwami pochorobowymi grupa II. Stwierdziliśmy, że 10 osób (76,9%) z grupy I, pomimo braku odchyień w badaniu przedmiotowym, skarżyło się na szereg dolegliwości subiektywnych (m.in. trudności w koncentracji uwagi, pogorszenie świeżej pamięci, wzmożona nerwowość i drażliwość, trudności w pracy, a w przypadku dzieci trudności w nauce i pogorszenie wyników szkolnych). W grupie II nadal obecne były uprzednio stwierdzone następstwa pochorobowe: porażenia lub niedowłady (2 przyp.), padaczka (1 przyp.), upośledzenie słuchu różnego stopnia (7 przyp.), zaburzenia psychiczne wymagające leczenia specjalistycznego psychiatrycznego (3 przyp.). U jednego pacjenta wypisanego z obustronnym niedosłuchem znacznego stopnia stwierdziliśmy w okresie poszpitalnym stopniową poprawę słuchu, potwierdzoną wynikami badań audiometrycznych.

## DYSKUSJA

Bakteryjne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego, pomimo postępów medycyny, nadal stanowią bezpośrednie zagrożenie życia, a w wielu przypadkach za sprawą neurologicznych następstw pochorobowych są przyczyną inwalidztwa dzieci i dorosłych. Coraz skuteczniejsze, ukierunkowane leczenie przyczynowe i objawowe oraz możliwości intensywnego nadzoru i opieki medycznej nie spowodowały na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat znaczących zmian wskaźnika śmiertelności i częstości występowania następstw pochorobowych. Wskaźniki śmiertelności w ropnych,

bakteryjnych zapaleniach opon i mózgu wynoszą od 20 do 25%, a częstość występowania trwałych neurologicznych następstw pochorobowych od 20 do 30% (1, 12, 13, 14). Według Kraghsbjerga i wsp. zapalenie opon i mózgu o etiologii pneumokokowej mogą wiązać się nawet z wyższym wskaźnikiem śmiertelności sięgającym 50% (w przypadku chorych powyżej 70 roku życia nawet 90%), a trwale następstwa pochorobowe mogą być obecne w 33 do 72% przypadków (5).

W naszym materiale klinicznym wskaźnik śmiertelności wynosił 28,5%, a następstwa pochorobowe, w przeważającej większości trwale, wynosiły u 16,3% chorych. Zarówno w przypadkach zapaleń opon i mózgu zakończonych zgonem, jak i w przypadkach prowadzących do wystąpienia trwałych następstw pochorobowych, wśród ustalonych czynników etiologicznych choroby dominował *Streptococcus pneumoniae*. W przypadku pneumokokowych zapaleń opon i mózgu wskaźnik śmiertelności wynosił 45,5%, a następstwa pochorobowe stwierdzono u ponad 22% pacjentów.

Stosunkowo częstym ostrym powikłaniem bakteryjnych zapaleń opon i mózgu są drgawki (ogniskowe, ogniskowe uogólniające się i uogólnione). Mogą pojawiać się u 15–30% chorych. Drgawki, będące objawem nieprawidłowej czynności bioelektrycznej mózgu, wskazywać mają na objęcie przez proces zapalny głębszych i rozleglejszych obszarów i struktur tkanki mózgowej. Według niektórych autorów wystąpienie drgawek w pierwszych 2–3 dniach choroby może mieć znaczenie prognostyczne i zapowiada niekorzystne zejście procesu chorobowego. Inni badacze nie potwierdzają istnienia takiej zależności. Drgawki występujące w późniejszych okresach choroby mogą być objawem tworzących się wysięków podtwardówkowych, ropni mózgu lub zakrzepicy naczyń mózgowych i udaru mózgu (1, 3, 12, 14, 15).

W naszym materiale klinicznym drgawki, głównie ogniskowe i ogniskowe uogólniające się, występowały w 43,1% przypadków. Drgawki najczęściej pojawiały się w pierwszych dniach hospitalizacji i wiązały się z ciężkim ogólnym stanem chorych. U pacjentów tych stwierdzano objawy niewydolności wielonarządowej, szczególnie często występowała niewydolność oddechu. Większość chorych zmarła po kilku dniach leczenia.

Nadciśnienie śródczaszkowe może prowadzić do wglóbnienia elementów mózgu i zejścia śmiertelnego. Stwierdzono jednocześnie, że wzrost ciśnienia śródczaszkowego wiąże się z obniżeniem ciśnienia perfuzji mózgowej i zaburzeniami przepływu mózgowego krwi. W przypadku współistnienia zapalenia naczyń mózgowych (vasculitis) może dochodzić do wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu. Częstość występowania tego powikłania w przebiegu bakteryjnego zapalenia opon i mózgu nie jest znana (10, 15).

W naszej grupie chorych z ropnymi zapaleniami opon i mózgu, udar mózgu (potwierdzony badaniem TK głowy) wystąpił w 3 przypadkach. Jeden pacjent zmarł bezpośrednio po wystąpieniu tego powikłania, a u pozostałych rozwinęły się trwale następstwa neurologiczne w postaci niedowładu kończyny i porażenia połowiczego.

Ważnym powikłaniem bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu jest ropień mózgu. Na proces tworzenia się ropnia w obrębie tkanki mózgowej wskazuje pojawienie się objawów ogniskowych, a badaniem dodatkowym potwierdzającym jego obecność jest badanie TK mózgu. Leczenie uzależnione jest od lokalizacji i stopnia dojrzałości ropnia (obecność torebki); najczęściej polega na przeprowadzeniu zabiegu operacyjnego. W ostatnich latach coraz częściej wskazuje się na możliwość skutecznego leczenia zachowawczego ropni mózgu (8, 12, 15).

Wśród naszych chorych do powstania ropnia mózgu doszło w 4% przypadków. Wszyscy pacjenci zostali poddani leczeniu operacyjnemu, które zakończyło się niepowodzeniem.

Bakteryjne, ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu mogą prowadzić także do powstawania trwałych neurologicznych następstw pochorobowych; są one obserwowane u chorych w różnym wieku. Według Grimwooda i wsp. około 27% dzieci po przebytych bakteryjnym zapaleniu opon i mózgu wykazuje następstwa neurologiczne lub czynnościowe ujawniające się głównie w szkole (2). W tej grupie wiekowej najczęściej obserwowane są zaburzenia behawioralne, trudności w nauce, zaburzenia neuropsychologiczne, dysfunkcje słuchu i mowy oraz opóźnienie umysłowe. Zmiany te niejednokrotnie są początkowo słabo wyrażone i mogą być trudne do wykrycia podczas rutynowego badania. Tego rodzaju następstwa mogą ujawniać się dopiero w dalszych latach życia, na przykład podczas kontynuowania nauki w szkole (3, 9, 12).

Do innych następstw bakteryjnych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego, które mogą wystąpić u chorych w każdym wieku zalicza się przede wszystkim: porażenia i niedowłady, padaczkę, porażenia nerwów czaszkowych (najczęściej n. VIII z niedosłuchem lub głuchotą) i różnego rodzaju zaburzenia psychiczne. Opisywane są także długo utrzymujące się bóle i zawroty głowy, osłabienie, zaburzenia pamięci, trudności w koncentracji uwagi i wzmożoną nerwowość u pacjentów po przebytych zapaleniu opon i mózgu. Według większości autorów następstwa neurologiczne bakteryjnych zapaleń opon i mózgu mają zazwyczaj charakter trwałe, a jedynie sporadycznie opisywane są przypadki poprawy słuchu w okresie obserwacji szpitalnej (1, 5, 9, 12, 13, 15).

W naszym materiale klinicznym najczęstszymi następstwami bakteryjnych zapaleń opon i mózgu były: uszkodzenie słuchu (w postaci niedosłuchu lub głuchoty), porażenia lub niedowłady i zaburzenia psychiczne. Podobnie do obserwacji innych autorów, następstwa pochorobowe utrzymywały się u naszych chorych w okresie 2–3 lat obserwacji szpitalnej. Należy podkreślić, że podczas badania kontrolnego stwierdzano różnego rodzaju następstwa pochorobowe także u pacjentów, którzy przy wypisie z Kliniki nie wykazywali odchyień od normy w badaniu podmiotowym i przedmiotowym, a wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego były w pełni prawidłowe. Pacjenci ci najczęściej skarżyli się na zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi, wzmożoną nerwowość i drażliwość, a w przypadku dzieci stwierdzano trudności w nauce.

Niektórzy autorzy uważają, że opóźnienie rozpoczęcia leczenia przyczynowego (antybiotykoterapii) lub nieskuteczna (opóźniona) sterylizacja płynu mózgowo-rdzeniowego stanowią czynniki ryzyka rozwoju powikłań i powstania następstw bakteryjnych zapaleń opon i mózgu. Wszyscy badacze podkreślają niekorzystny wpływ chorób towarzyszących na przebieg i wyniki leczenia bakteryjnych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego (6, 12, 16).

Nasze obserwacje również potwierdziły fakt częstszego występowania powikłań, zgonów i następstw pochorobowych u pacjentów z bakteryjnym zapaleniem opon i mózgu, u których były obecne schorzenia innych narządów i układów (m.in. układu sercowo-naczyniowego i oddechowego).

W naszym materiale klinicznym czynnik etiologiczny ropnego, bakteryjnego zapalenia opon i mózgu został ustalony zaledwie w około 40% przypadków. Fakt ten może być spowodowany, przynajmniej częściowo, przenoszeniem chorych do naszej Kliniki z innych szpitali już po rozpoczęciu antybiotykoterapii, bez uprzedniego

przeprowadzania badań bakteriologicznych płynu. W żadnym przypadku nie udało się wyizolować z płynu mózgowo-rdzeniowego *Haemophilus influenzae* typ b (Hib), co może wynikać z trudności w izolacji i hodowli tego drobnoustroju.

Wyniki badań niektórych autorów wykazują, że *Haemophilus influenzae* typ b jest czynnikiem etiologicznym znacznego odsetka ropnych zapaleń opon i mózgu występujących w populacji dziecięcej w naszym kraju (4,7). Jak wynika z doświadczeń innych krajów (m.in. Finlandii) i USA stosowanie u dzieci koniugowanej polisacharydowej szczepionki Hib praktycznie wyeliminowało zapalenia opon i mózgu powodowane przez te bakterie w tej populacji. Nadal trwają badania nad opracowaniem skutecznych szczepionek chroniących przed zakażeniami pneumokokowymi i meningokokowymi. Wobec wzrastającej oporności drobnoustrojów na skuteczne dotychczas antybiotyki należy przypuszczać, że profilaktyczne stosowanie takich szczepionek u dzieci i osób zaliczanych do grup ryzyka może pozwolić na zmniejszenie zapadalności na bakteryjne zapalenia opon i mózgu, a tym samym na zredukowanie następstw tych chorób (4, 7, 10, 11, 13).

Wczesne wykrywanie ostrych powikłań bakteryjnych zapaleń opon i mózgu oraz wdrożenie odpowiedniego terapii w wielu przypadkach pozwala na uzyskanie poprawy wyników leczenia tych chorób. Należy przypuszczać, że identyfikacja potencjalnych czynników ryzyka rozwoju następstw zapaleń opon i mózgu, pozwoli w przyszłości na opracowanie metod terapeutycznych, które wpłyną korzystnie na rokowanie w bakteryjnych zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego.

## WNIOSKI

1. Bakteryjne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu nadal związane są ze stosunkowo wysokim wskaźnikiem śmiertelności i z występowaniem powikłań i następstw pochorobowych.

2. Następstwa pochorobowe bakteryjnych zapaleń opon i mózgu najczęściej mają charakter trwałe i są przyczyną różnego stopnia inwalidztwa dzieci i dorosłych.

*L. Kępa, I. Warakomska*

## COMPLICATIONS AND SEQUELAE OF THE PURULENT, BACTERIAL MENINGOENCEPHALITIS IN THE MATERIAL FROM THE I CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES OF SILESIA MEDICAL ACADEMY IN BYTOM IN THE YEARS 1991-1997

### SUMMARY

From 1991 to 1997 at the I Clinic of Infectious Diseases of Silesian Medical Academy in Bytom 123 patients with purulent, bacterial meningoenephalitis were treated. Mortality in the analysed group was 28,5% (35 cases). In the course of disease various complications were observed: seizures (43,1% cases), ischaemic stroke (2,4% cases), brain abscess (4,1%). Permanent consequences subsequent to the disease were found in 16,3% cases: deafness and partial deafness, psychic disorders, paresis and paralysis, epilepsy and cranial nerves paralysis. Bacterial infections of the central nervous system are still danger diseases producing high lethality, complications and subsequent neurological sequelae.

## PIŚMIENICTWO

1. Durand MI, Calderwood SB, Weber DJ i in. Acute Bacterial Meningitis in Adults. A Review of 493 Episodes. *N Engl J Med*. 1993, 328 :21–28.
2. Grimwood K, Anderson VA, Bond L i in. Adverse Outcomes of Bacterial Meningitis in School-Age Survivors. *Pediatrics* 1995, 95 : 646–656.
3. Kabani A, Jadavji T. Sequelae of Acute Bacterial Meningitis in Children. W: „Bacterial Meningitis. Antibiot Chemother” pod redakcją: Schonfeld H., Helwig H., Karger, Basel 1992, 45 : 209–217.
4. Konior E. Epidemiologia i etiologia bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci poza wiekiem noworodkowym. *Przeg Epid* 1996, 50, 4 : 419–424.
5. Kragstberg P, Kallman J, Olcen P. Pneumococcal Meningitis in Adults. *Scand J Infect Dis* 1994, 26 : 659–666.
6. Lebel M H. Adverse Outcome of Bacterial Meningitis due to Delayed Sterilization of Cerebrospinal Fluid. W: „Bacterial Meningitis. Antibiot Chemother” pod redakcją: Schonfeld H., Helwig H., Karger, Basel 1992, 45 : 226–238.
7. Patrzalek M, Natwora-Gołabek B. Czynniki etiologiczne ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. Dwadzieścia lat obserwacji własnych. *Przeg Epid* 1997, 51, 3 : 303–307.
8. Pfister H-W, Feiden W, Einhaupl K-M. Spectrum of Complications During Bacterial Meningitis in Adults. Results of a Prospective Clinical Study. *Arch Neurol* 1993, 50 : 575–581.
9. Pikis A, Kavaliotis J, Tsikoulas J i in, Long-Term Sequelae of Pneumococcal Meningitis in Children. *Clin Ped* 1996, 35, 2 : 72–78.
10. Sagar S M, McGuire D. Infectious Diseases. W: „Manual of Neurology, Diagnosis and Therapy” pod redakcją: Samuels M.A., Little Brown and Company, Boston, Toronto, London, 1992 : 127–182.
11. Schuchat A, Robinson K, Wegner J D i in. Bacterial Meningitis in the United States in 1995. *N Engl J Med*. 1997, 337 : 970–976.
12. Shelton M M, Marks W A. Bacterial Meningitis. An Update. *Neurol Clin* 1990, 8, 3 : 605–617.
13. Sigurdadóttir B, Bjornsson Ó M, Jondsdóttir K E i in. Acute Bacterial Meningitis in Adults. A 20-Year Review. *Arch Intern Med* 1997, 157 : 425–430.
14. Smith A L. Neurologic sequelae of meningitis. *N Engl J Med* 1988, 319, 15 : 1012–1014.
15. Turren J H, Sande M A. Complications of Bacterial Meningitis. W: „Infections of the Nervous System” pod redakcją: Schlossberg D., Springer Verlag, New York 1990 : 25–30.
16. Wrodycki W, Kuydowicz J, Krakowiak M i in. Wyniki leczenia ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Łodzi w latach 1990–1991. *Pol Tyg Lek* 1994, 49, 20–22 : 472–474.

Adres autora:

dr n.med. Lucjan Kępa

adres służbowy:

I Klinika Chorób Zakaźnych

Aleja Legionów 49, 41-902 Bytom

tel. 0-32-81-92-41

adres domowy:

ul. Sobieskiego 31a/8, 41-800 Zabrze

tel. 0-32-275-34-83