

Lucjan Kępa, Iwona Warakomska

NIEDOKRWIENNY UDAR MÓZGOWY W PRZEBIEGU POSOCZNICY
I BAKTERYJNEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH
I MÓZGU – OPIS PRZYPADKU

I Klinika Chorób Zakaźnych Śl. A.M. w Bytomiu
p.o. Kierownika: dr n. med. *Maria Karasińska*

Opisano przypadek posocznicy i ropnego, bakteryjnego zapalenia opon i mózgu u 49 letniej chorej, powikłany ostrym udarem niedokrwiennym mózgu.

Bakteryjne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dorosłych w dalszym ciągu charakteryzują się wysoką śmiertelnością i częstym występowaniem powikłań i następstw pochorobowych. Najczęstszymi powikłaniami ostrej fazy choroby są obrzęk mózgu i nadciśnienie śródczaszkowe, zespół nieadekwatnego wydzielania hormonu antydiuretycznego, drgawki i zapalenie wyściółki komór mózgu. Do rzadziej rozpoznawanych powikłań tej fazy choroby zalicza się między innymi zaburzenia krążenia mózgowego prowadzące do krwotocznego lub niedokrwiennego udaru mózgu (2, 5, 6, 9).

W pracy przedstawiamy przypadek niedokrwiennego udaru mózgowego, który wystąpił w przebiegu posocznicy i ropnego, bakteryjnego zapalenia opon i mózgu.

OPIS PRZYPADKU

Chora G.N., 49-letnia (l. ks. gł. 786/95) została przyjęta do I Kliniki Chorób Zakaźnych Śl. A. Med. w Bytomiu dnia 25.10.1995 roku z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Przy przyjęciu pacjentka w ciężkim stanie ogólnym, przytomna, okresowo pobudzona psychoruchowo.

Na podstawie wywiadu zebranego od rodziny chorej ustalono, że choroba rozpoczęła się w dniu 22.10.1995 roku osłabieniem, bólami głowy o zmiennym nasileniu i lokalizacji, stanami gorączkowymi, nudnościami i wymiotami. Od godzin rannych dnia 24.10.95 r. pojawiły się narastające zaburzenia świadomości w postaci splątania aż do całkowitej utraty przytomności.

Badanie neurologiczne: chora nieprzytomna, z zaznaczoną uogólnioną przeczu-licą, reakcja na ból nieukierunkowana, wyglądzenie prawego fałdu policzkowego. Objawy oponowe: sztywność karku na 2 cm, objawy Kerniga i Brudzińskiego kar-kowy obecne. Odruchy fizjologiczne z kończyn górnych żywe, symetryczne, powierzch-niowe brzuszne nieobecne, z kończyn dolnych osłabione, symetryczne. Obustronnie obecny objaw Brudzińskiego.

Poza tym w badaniu przedmiotowym bez istotnych odchyień od stanu praw-iłdowego. Przy przyjęciu temperatura ciała 38,9°C, ASM 92/min, RR 140/80 mmHg.

Wyniki wstępnych badań laboratoryjnych: grupa krwi B Rh dodatni, antygen HBs ujemny, OB 85 mm po 1 h, morfologia krwi obwodowej: hemoglobina 7,58 mmol/l, hematokryt 0,35 l/l, erytrocyty 3,38 T/l, leukocyty 13,8 G/l (rozmaz: pał. 29, segm. 60, limf. 11%). Płytki krwi 183 G/l. Wskaźnik protrombiny 96%, fibrynogen 10,2 g/l. Poziom glukozy we krwi 11,3 mmol/l. Próby nerkowe: mocznik 4,0 mmol/l, kreatynina 102 μ mol/l. Badanie moczu: c. wł. 1023, białko ślad, cukier nieobecny, urobilinogen w normie, w polu widzenia liczne leukocyty, pojedyncze erytrocyty, pojedyncze komór-ki nabłonkowe oraz moczany bezpostaciowe. Posiew krwi: *Streptococcus pneumoniae*.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (p.m.r.): cytoza 796/3 95% segm., białko 4686 mg/l, glukoza 0,2 mmol/l, kwas mlekowy 129 mg/dl, odczyn Nonne-Appelta (+ +), odczyn Pandy'ego (+). W preparacie bezpośrednim i w posiewie płynu stwierdzono obecność *Streptococcus pneumoniae*.

Pozostałe wyniki badań laboratoryjnych w granicach normy. Badanie ekg – prze-bieg krzywej w granicach normy.

Konsultacja okulistyczna – dno oczu obustronnie w granicach normy.

Obraz kliniczny oraz wyniki przeprowadzonych badań, w tym badanie p.m.r., pozwoliły na rozpoznanie posocznicy pneumokokowej i ropnego, pneumokokowego zapalenia opon i mózgu. Bezpośrednio po ustaleniu rozpoznania rozpoczęto leczenie, w którym stosowano penicylinę krystaliczną (4 \times 9 mln. jedn. iv we wlewach krop-łowych) i ampicylinę (4 \times 2,0 g iv) oraz środki objawowe.

W 1 dobie hospitalizacji doszło do dalszego pogorszenia stanu chorej, występo-wały duże zalegania w drzewie oskrzelowym oraz okresowe bezdechy. Wykonano tracheotomię i stosowano tlenoterapię bierną, uzyskano ustabilizowanie się stanu chorej. W 3 dobie leczenia u pacjentki wystąpiły znaczne wahania ciśnienia tętniczego krwi, w badaniu przedmiotowym stwierdzono anizokorię (prawa źrenica szersza od lewej), a w następnych dniach kierowanie gałek ocznych w prawo, prawostronny stopotrząs oraz cechy lewostronnego niedowładu. Wobec takiego obrazu klinicznego, sugerującego możliwość tworzenia się ropnia mózgu, w dniu 10.11.95 r. (12 doba hospitalizacji) u chorej wykonano komputerowe badanie tomograficzne (TK) głowy (Szpital Górniczy w Bytomiu). Uzyskano następujący wynik tego badania: w prawej okolicy ciemieniowej obecny nieregularny obszar hypodensyjny (o mniejszej gęstości), ulegający nieregularnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastującego; obszar może przemawiać za wczesną fazą formowania się ropnia; wskazane badanie kontrol-ne za 14 dni.

Stan chorej ulegał niewielkiej, powolnej poprawie. W 15 dobie leczenia pacjentka odzyskała przytomność, w badaniu przedmiotowym utrzymywał się lewostronny nie-dowład połowiczny. W dniu 24.11.95 r. (26 doba leczenia) u chorej wykonano kontrol-ne badanie TK głowy. Wynik badania wskazywał na dalszą ewolucję formowania się

ropnia w prawej okolicy ciemieniowo-potylicznej, bez obecności torebki, z wyraźnym obrzękiem prawej półkuli mózgu. Po konsultacji neurochirurgicznej, wobec braku wskazań do zabiegu operacyjnego, kontynuowano leczenie stosując antybiotyki (Biotrakson 2×1.0 g we wlewach kroplowych iv i biodacynę 3×0.5 g we wlewach kroplowych iv) oraz środki objawowe (m.in. obniżające ciśnienie śródczaszkowe).

W dniach 12.12 i 28.12.95 r. (tj. w 43 i 59 dobie leczenia), zgodnie z zaleceniami, u chorej wykonano kontrolne badanie TK głowy. Wyniki tych badań oraz ponowna konsultacja neurochirurgiczna pozwoliły na wykluczenie podejrzenia ropnia mózgu, natomiast postawiono rozpoznanie przebytego udaru niedokrwiennego mózgu obejmującego prawą okolicę ciemieniowo-potyliczną.

Począwszy od 5 tygodnia hospitalizacji, w rezultacie stosowanego leczenia farmakologicznego i zabiegów rehabilitacyjnych, stan chorej ulegał powolnej, stopniowej poprawie. Wyniki badań laboratoryjnych powoli normalizowały się.

W leczeniu chorej stosowano: penicylinę krystaliczną, ampicylinę, biotrakson, biodacynę, zinnat, rifampicynę, biseptol, pyralginę, relanium, metindol, aminophilinum, deslanosid, digoxin, propranolol, furosemid, alugastrin, aspargin, nootropil, cinnarizinum, boldaloin. Dożylnie przetaczano: 20% mannitol, PWE, 0,9% NaCl, 5% i 10% glukozę, krew grupy B Rh dodatni. Jednocześnie u chorej prowadzono gimnastykę i rehabilitację ruchową.

Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego i wyników badań laboratoryjnych oraz dodatkowych postawiono następujące rozpoznanie: *Sepsis pneumococcica. Meningoencephalitis purulenta pneumococcica. Apoplexia cerebri in decursu morbi. Hemiparesis sinistra. Status post tracheotomiam.*

Pacjentka została wypisana z Kliniki po 119 dniach hospitalizacji i skierowana, celem dalszej rehabilitacji do Górnośląskiego Centrum Rehabilitacji w Reptach. Kontrolne badanie przeprowadzone w 1998 roku wykazało utrzymywanie się lewostronnego niedowładu połowiczego (chora porusza się na wózku inwalidzkim i musi korzystać z pomocy innej osoby w wykonywaniu większości czynności). Ustalono jednocześnie, że w lipcu 1996 roku u pacjentki nastąpił duży napad padaczkowy; od tego czasu jest leczona ambulatoryjnie pod kontrolą Poradni Neurologicznej w miejscu zamieszkania.

OMÓWIENIE

W ostrej fazie bakteryjnych zapaleń opon mózgowo – rdzeniowych i mózgu u dorosłych może dochodzić do powstania obrzęku mózgu, wodogłowia, ropnia mózgu, ropniaka i wysięku podtwardówkowego, zajęcia naczyń mózgowych i powikłań układowych (wstrząsu septycznego, zespołu wykrzepiania śródnaczyniowego – DIC [Disseminated Intravascular Coagulopathy], zespołu niewydolności oddechowej dorosłych – ARDS [Adult Respiratory Distress Syndrome]). Zmiany chorobowe naczyń mózgowych są wynikiem rozwijającego się zapalenia dużych i małych tętnic mózgowych (arteritis) lub zakrzepów żył mózgowych. Nadciśnienie śródczaszkowe występujące w przebiegu bakteryjnych zapaleń opon i mózgu prowadzi do obniżenia ciśnienia perfuzji mózgowej i do upośledzenia ukrwienia mózgu. Konsekwencją tych zjawisk może być udar niedokrwienny mózgu. Ocenia się, że do rozwoju powikłań

naczyniowo-mózgowych może dochodzić u około 37% chorych z bakteryjnymi (najczęściej pneumokokowymi) zapaleniami opon i mózgu (3, 4, 5, 9).

Ostre bakteryjne zakażenie OUN u dorosłych może być powikłane wystąpieniem udaru niedokrwiennego lub krwotocznego mózgu. Częściej występuje udar niedokrwienny, ale powikłanie to jest stosunkowo rzadko w sposób prawidłowy i wcześniej rozpoznawane. Obraz kliniczny udaru może być podobny do obrazu ropnia mózgu. W badaniu przedmiotowym chorego z udarem lub ropniem mózgu stwierdza się pogorszenie stanu klinicznego i pojawienie się ogniskowych objawów neurologicznych. Rutynowo wykonywanym w takich przypadkach badaniem dodatkowym jest komputerowe badanie tomograficzne mózgu. Okazało się jednak, że w wielu przypadkach badanie TK nie pozwala na ostateczne zróżnicowanie tych dwóch powikłań bakteryjnych zapaleń opon i mózgu. Dotyczy to szczególnie chorych, u których badanie TK wykonywano bezpośrednio lub w ciągu krótkiego czasu od wystąpienia objawów klinicznych udaru mózgu. Do innych badań obrazujących, które mogą być przydatne w wykrywaniu udarów mózgowych, należy angiografia mózgowa. Wykonanie tego badania jest jednakże uzależnione od stanu pacjenta i w wielu przypadkach bakteryjnych zakażeń OUN może być przeciwwskazane (2, 4, 6, 9).

Udar niedokrwienny rozwijający się w przebiegu bakteryjnych zapaleń opon i mózgu może powodować wtórne uszkodzenia tkanki mózgowej. Następstwa udaru uzależnione są od wielkości obszaru niedokrwienia i jego lokalizacji. Istotny wpływ na jego następstwa ma także czas rozpoczęcia leczenia tego powikłania (1, 9, 10).

Od kilku lat poszukiwane są nowe, bardziej efektywne metody leczenia udarów niedokrwiennych mózgu; między innymi badano skuteczność podawania piracetamu lub leków blokujących kanał wapniowy (nimodypiny) (7, 8). Według Westerstrate i wsp. stosowanie kortykosteroidów u chorych z bakteryjnym zapaleniem opon i mózgu może, przynajmniej teoretycznie, zapobiegać także powstawaniu udarów mózgu (11).

Powikłania naczyniowo-mózgowe pojawiające się w ostrej fazie bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu są jedną z głównych przyczyn śmiertelności i następstw neurologicznych u dorosłych. Dlatego wczesne wykrywanie tych powikłań i wdrożenie skutecznego leczenia mogłoby poprawić rokowanie w bakteryjnych zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego (2, 11).

L. Kępa, I. Warakomska

ISCHAEMIC STROKE DURING SEPSIS AND BACTERIAL MENINGOENCEPHALITIS - CASE REPORT

SUMMARY

A case of acute ischaemic stroke in a woman aged 49 years during sepsis and purulent, bacterial meningoencephalitis was described. Diagnosis was based on clinical examination and repeatedly CT scans. Attention is called to diagnostic difficulties in this complication of central nervous system bacterial infections.

PIŚMIENNICTWO

1. Durand ML, 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. Gironell A, Domingo P, Mancebo J i in. Hemorrhagic stroke as a Complication of Bacterial Meningitis in Adults. Report of Three Cases and Review. *Clin Infect Dis* 1995, 21, 1488-1491.
3. Kragstbjerg P, Kallman J, Olcen P. Pneumococcal Meningitis in Adults. *Scand J Infect Dis* 1994, 26, 659-666.
4. Pfister H-W, Borasio GD, Dirnagl U i in. Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in adults. *Neurology* 1992, 42, 1497-1504.
5. 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.
6. Samuels MA. *Manual of Neurology. Diagnosis and Therapy.* Little Brown and Company, Boston, Toronto, London 1992.
7. Szczechowski L, Wajgt A. Ocena skuteczności leczenia ostrych udarów niedokrwiennych dożylnym wlewem nimodypiny. *Neur Neurochir Pol* 1994, 28, 44, 3, 299-306.
8. Tomczykiewicz K, Domżał T. Leczenie piracetamem niedokrwiennego udaru mózgowego. *Neur Neurochir Pol* 1997, 31, 47, 6, 1101-1109.
9. Turren JH, Sande MA. Complications of Bacterial Meningitis. W: „Infectious of the Nervous system” pod redakcją: Schlosberg D. Springer Verlag, New York 1990, 25-30.
10. Warlow C. *Neurologia.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996, 225-277.
11. Westerstrate W, Hijdra A, de Gans J. Brain infarcts in adults with bacterial meningitis. *Lancet* 1996, 347, 399.

Adres autora:

Dr Lucjan Kępa

I Klinika Chorób Zakaźnych Śl. A.M.

Al. Legionów 49, 41-902 Bytom

Tel. (0-32) 81-92-41