

*Lucjan Kępa, Barbara Oczko-Grzesik, Dariusz Błędowski*

**PROKALCYTONINA (PCT) W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM  
I W SUROWICY CHORYCH Z BAKTERYJNYMI ROPNYMI  
I LIMFOCYTARNYMI ZAPALENIAMI OPON I MÓZGU U DOROSŁYCH  
– OBSERWACJE WŁASNE**

Oddział Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu,  
przy Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy Śląskiej Akademii Medycznej  
Kierownik Kliniki: Jerzy Kozielski

*Przedstawiono wyniki oznaczeń stężenia prokalcytoniny (PCT) w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy chorych z bakteryjnymi ropnymi i limfocytarnymi zapaleniami opon i mózgu. Zwrócono uwagę na przydatność oznaczania tego parametru w surowicy w różnicowaniu neuroinfekcji oraz na znaczenie rokownicze oznaczania PCT w płynie mózgowo-rdzeniowym w bakteryjnych zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego.*

*Słowa kluczowe: prokalcytonina, ropne zapalenie opon i mózgu, limfocytarne zapalenia opon, diagnostyka różnicowa*

*Key words: procalcitonin, purulent meningoencephalitis, lymphocytic meningitis, differential diagnosis*

**WSTĘP**

Zakażenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) nadal stanowią istotny problem współczesnej medycyny. Kluczowe znaczenie w tych chorobach ma wczesna diagnostyka, która pozwala na niezwłoczne rozpoczęcie odpowiedniego leczenia. W niektórych przypadkach wynik pierwszego badania płynu mózgowo-rdzeniowego (pmr) może być niejednoznaczny, trudny do interpretacji i budzić wątpliwości diagnostyczne (1,2).

Celem pracy była próba oceny przydatności oznaczania stężenia prokalcytoniny (PCT) w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy w diagnostyce i różnicowaniu bakteryjnych ropnych i limfocytarnych zapaleń opon i mózgu u dorosłych na podstawie własnych obserwacji.

**MATERIAŁ I METODYKA**

Badania przeprowadzono u 33 chorych hospitalizowanych w Oddziale Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu w latach 2000-2003. Wszyscy chorzy byli

kierowani do Oddziału z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego i wyniku wstępnego badania płynu mózgowo-rdzeniowego utworzono dwie grupy chorych:

– grupa I obejmowała 17 chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu; w grupie tej było 11 mężczyzn (64,71%) i 6 kobiet (35,29%). Najmłodszy chory miał 18 lat, najstarszy – 65; średnia wieku wyniosła około 35 lat. Czynniki etiologicznymi zapalenia opon i mózgu były: *Streptococcus pneumoniae* (6 przyp.), *Neisseria meningitidis* (4 przyp.), natomiast u pozostałych 7 pacjentów etiologia neuroinfekcji nie została ustalona. U trzech chorych bezpośrednio przed hospitalizacją rozpoczęto doustną antybiotykoterapię w warunkach ambulatoryjnych,

– grupa II liczyła 16 chorych z limfocytarnymi zapaleniami opon i mózgu; w grupie tej było 11 mężczyzn (68,75%) i 5 kobiet (31,25%). Najmłodszy chory miał 18 lat, najstarszy – 37; średnia wieku wyniosła około 24 lat. Czynniki etiologicznymi zapalenia opon były wirusy: nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych (4 przyp.), ospy wietrznej i półpaśca (3 przyp.) i opryszczki zwykłej (2 przyp.); w pozostałych 7 przypadkach etiologia neuroinfekcji nie została ustalona.

U wszystkich chorych w dniu przyjęcia do Oddziału wykonywano nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, które obejmowało oznaczanie pleocytozy i cytogramu, stężenia białka, glukozy i kwasu mlekowego oraz prokalcytoniny. Jednocześnie oznaczano stężenia prokalcytoniny w surowicy osób chorych. Do ilościowego oznaczania PCT stosowano metodę immunowoluminometryczną z użyciem komercyjnego zestawu B.R.A.H.M.S. Lumitest PCT (firmy BRAHMS Diagnostica GmbH, Niemcy).

U wszystkich chorych wykonywano także badania bakteriologiczne pmr (bakterioskopia – ocena preparatu bezpośredniego i posiew) i krwi (posiew), a także badania serologiczne płynu i krwi.

Porównanie średnich stężeń prokalcytoniny w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy przeprowadzono za pomocą testu t Studenta. W badaniach statystycznych przyjęto poziom istotności  $p(\alpha) < 0,05$  i  $p(\alpha) < 0,01$ .

## WYNIKI

Wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy uzyskane w dniu przyjęcia do Oddziału w obu grupach chorych przedstawiono w tabeli I.

W grupie I średnia pleocytoza wynosiła 2142 komórki w  $1 \text{ mm}^3$ ; u 12 chorych (70,59%) w cytogramie płynu przeważały krwinki białe obojętnochłonne wielojądrzaste (od 70 do 100% ogółu komórek). W 5 pozostałych przypadkach (29,41%) w cytogramie dominowały krwinki białe jednojądrzaste, limfocyty (od 55 do 75% ogółu komórek).

Badania bakteriologiczne pmr u tych chorych wykazały obecność *Streptococcus pneumoniae* (3 przyp.); u pozostałych 2 chorych posiewy płynu były jałowe. Inne oznaczane parametry płynu mózgowo-rdzeniowego chorych wchodzących w skład grupy I kształtowały się następująco: średnie stężenie białka 3805,24 mg/L, glukozy – 1,46 mmol/L, kwasu mlekowego – 69,87 mg/dL oraz prokalcytoniny – 0,63 ng/mL. U chorych z przewagą limfocytów w cytogramie stężenia PCT w pmr wynosiły od 0,44 do 0,96 ng/mL. Natomiast stężenia prokalcytoniny w płynie przekraczające wartość 2,0 ng/mL stwierdzono u chorych będących w bardzo ciężkim stanie klinicznym (ocenianym między innymi przy pomo-

Tabela I. Wybrane wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy chorych z ropnymi i limfocytarnymi zapaleniami opon i mózgu uzyskane w dniu przyjęcia do Oddziału  
 Table I. The results of CSF and plasma examination in patients with purulent and lymphocytic meningoencephalitis on the day of admission to the ward

Grupa chorych	Płyn mózgowo-rdzeniowy					Surowica
	pleocytoza (kom/mm <sup>3</sup> )	białko (mg/L)	glukoza (mmol/L)	kwask mlekowy (mg/dL)	prokalcytonina* (ng/mL)	prokalcytonina** (ng/mL)
Grupa I (n = 17)	2142±2107 (20 – 6833)	3805±3897 (440 – 16800)	1,46±1,12 (0,06 – 3,4)	69,87±31,12 (13,8 – 120,0)	0,63±0,50 (0,17 – 2,17)	9,97±15,13 (0,20 – 41,2)
Grupa II (n = 16)	275±226 (49-733)	1180±442 (682-1804)	2,63±0,37 (2,1-3,1)	29,72±12,08 (17,9-53,8)	0,23±0,04 (0,17-0,28)	0,27±0,13 (0,07-0,40)

W tabeli podano średnie wartości oznaczanych parametrów

± – odchylenie standardowe oraz zakres wartości

\* – różnica znamionna statystycznie (p<0,05)

\*\* – różnica znamionna statystycznie (p<0,01)

cy skali Glasgow i APACHE II); u tych chorych wykryto również najwyższe stężenia białka w płynie mózgowo-rdzeniowym. Najniższe stężenia PCT stwierdzono u pacjentów, u których stosowano antybiotyki bezpośrednio przed przyjęciem do Oddziału.

W grupie II średnia pleocytoza wynosiła 275 komórek w 1 mm<sup>3</sup>. W cytogramie większości chorych przeważały limfocyty (od 65 do 100% ogółu komórek); jedynie u 4 chorych (trzech z opryszczkowym zapaleniem opon i mózgu i jednego z przyświnkowym zapaleniem opon) w pierwszym badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono przewagę krwinek białych obojętnochłonnych, wielojądrowych w cytogramie (od 60 do 70% ogółu komórek). Średnie stężenia pozostałych parametrów pmr przedstawiały się następująco: białko – 1180,67 mg/L, glukoza – 2,63 mmol/L, kwas mlekowy – 29,72 mg/dL, prokalcytonina – 0,23 ng/mL.

Różnice średnich stężeń PCT w płynie mózgowo-rdzeniowym między grupą I i II były statystycznie znamienne (p<0,05).

Średnie stężenie prokalcytoniny w surowicy krwi chorych grupy I wynosiło 9,97 ng/mL, a w grupie II – 0,27 ng/mL. U żadnego chorego nie stwierdzono obecności zakażenia toczącego się poza ośrodkowym układem nerwowym.

Różnica średnich stężeń PCT w surowicy krwi między grupą I i II była również statystycznie znamionna (p<0,01).

## OMÓWIENIE

Podstawowym badaniem w diagnostyce zakażeń ośrodkowego układu nerwowego pozostaje nadal badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. W niektórych przypadkach, zarówno bakteryjnych, jak i wirusowych zapaleń opon i mózgu, rutynowe badania pmr obejmujące oznaczenie pleocytozy i cytogramu, stężenia białka, glukozy i kwasu mlekowego, mogą być niewystarczające dla przeprowadzenia wczesnej diagnostyki różnicowej neuroinfekcji. We wczesnym okresie bakteryjnych zapaleń opon i mózgu u niektórych chorych

pleocytoza może charakteryzować się przewagą limfocytów w cytogramie, a w wirusowych zapaleniach opon i mózgu w cytogramie mogą przeważać krwinki białe wielojądrowe (segmenty). Pozostałe parametry płynu mogą także nie w pełni zróżnicować tych chorób. Badania bakteriologiczne, wirusologiczne oraz serologiczne są czasochłonne, nierzadko też otrzymujemy wyniki negatywne. W razie wątpliwości diagnostycznych różnicowanie bakteryjnych i wirusowych zapaleń opon i mózgu wymagałoby zatem powtórnego nakłucia lędźwiowego i badania płynu mózgowo-rdzeniowego w 2. lub w następnej dobie hospitalizacji. Częste powtarzanie nakłuć lędźwiowych może wpłynąć niekorzystnie na ogólny stan chorego, a nawet w skrajnych przypadkach prowadzić do wglóbnienia mózgowia (migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego) i zgonu chorego. Jednocześnie wiadomo, że ustalenie rodzaju zapalenia opon i mózgu ma kluczowe znaczenie dla rodzaju wdrożonego leczenia i, w konsekwencji, dla dalszych losów chorego. Dlatego niezwykle istotne znaczenie ma ustalenie wiarygodnego wskaźnika zakażenia bakteryjnego, który byłby obecny w płynie mózgowo-rdzeniowym i/lub w surowicy we wczesnym okresie choroby i umożliwił przeprowadzenie różnicowania neuroinfekcji (1-3).

W ostatnich latach wiele uwagi poświęca się prokalcytoninie (PCT) jako wskaźnikowi uogólnionego zakażenia bakteryjnego. PCT jest białkiem o masie cząsteczkowej 13 kDa, złożonym ze 116 aminokwasów; jest ono prekursorem kalcytoniny. Prokalcytonina jest produkowana w gruczole tarczowym, w makrofagach i monocytach różnych narządów, w hepatocytach wątroby, a także przez komórki jednojądrzaste krwi obwodowej. Synteza PCT jest wybiórczo stymulowana w przebiegu ciężkich uogólnionych zakażeń bakteryjnych i grzybiczych, natomiast zakażenia wirusowe, zaburzenia autoimmunologiczne, choroby nowotworowe i wirusy powodują jedynie nieznaczny wzrost stężenia tego białka. Prokalcytonina działa jako mediator utrzymujący i nasilający odpowiedź zapalną (podobnie do IL-6 i IL-8) (4-7).

U osób zdrowych stężenie PCT w surowicy jest niskie ( $< 0,1$  ng/mL), natomiast stężenia przekraczające wartość  $0,5$  ng/mL uważane są za patologiczne i charakterystyczne dla etiologii bakteryjnej zakażenia; w przypadku zakażenia ogólnoustrojowego i posocznicy stężenia tego białka mogą być znacznie wyższe (4-6, 8).

Prokalcytonina charakteryzuje się długim okresem półtrwania we krwi (około 25 h), wzrost jej stężenia w surowicy występuje już w kilka godzin po pojawieniu się objawów klinicznych zakażenia i wyprzedza w czasie wzrost stężenia innych wskaźników zapalenia, między innymi białka C-reaktywnego (CRP) (4,6). Większość autorów uważa, że oznaczenie stężenia PCT w surowicy jest lepszym wskaźnikiem diagnostycznym zakażenia bakteryjnego niż inne wskaźniki zapalenia (np.: CRP, leukocytoza) (9-12).

Jedynie *Ugarte* i wsp. uważają, że PCT nie jest lepszym wskaźnikiem zapalenia niż CRP u chorych leczonych w oddziałach intensywnej opieki medycznej, ale może być użytecznym pomocniczym parametrem dla identyfikacji zakażenia i określenia jego ciężkości (13).

Liczne badania doświadczalne i kliniczne potwierdzają przydatność oznaczania stężenia PCT w surowicy w diagnostyce i monitorowaniu odpowiedzi na leczenie zakażeń bakteryjnych, między innymi posocznicy, zapaleń płuc, zakażeń dróg moczowych, a także zakażeń grzybiczych i pasożytniczych (4,6,14).

Odrębnym zagadnieniem jest celowość i przydatność oznaczania prokalcytoniny w diagnostyce różnicowej neuroinfekcji. Najczęściej oznaczano stężenia PCT w surowicy

u dzieci z zapaleniami opon i mózgu. Stwierdzono, że w bakteryjnych zapaleniach opon i mózgu stężenia prokalcytoniny w surowicy były znacznie wyższe niż w zapaleniach o etiologii wirusowej; tym samym pozwalało to na szybkie różnicowanie tych stanów chorobowych (4,6,15,16). Podobne wyniki uzyskano u osób dorosłych z zapaleniami opon i mózgu (17-20). Według *Korczowskiego* i wsp. wzrost stężenia prokalcytoniny w surowicy poprzedza wystąpienie zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym (16).

Natomiast *Hoffmann* i wsp. uważają, że oznaczanie stężenia PCT w surowicy dorosłych z zapaleniami opon i mózgu ma ograniczoną wartość diagnostyczną, gdyż nie wyklucza w pełni możliwości istnienia bakteryjnego zakażenia zlokalizowanym poza OUN (21).

Stosowanie antybiotyków w okresie bezpośrednio poprzedzającym hospitalizację powoduje obniżenie stężenia prokalcytoniny w surowicy chorych (15,20).

W naszym materiale klinicznym również stwierdzano statystycznie znamienne wyższe stężenia PCT w surowicy chorych z bakteryjnymi ropnymi zapaleniami opon i mózgu. Najniższe stężenia tego białka obserwowano w surowicy chorych leczonych antybiotykami bezpośrednio przed hospitalizacją.

Skuteczna antybiotykoterapia bakteryjnych zapaleń opon i mózgu prowadzi do stopniowego obniżania się stężenia PCT w surowicy, natomiast utrzymujące się podwyższone lub wzrastające stężenia tego białka wiążą się z niekorzystnym przebiegiem klinicznym i zejściem choroby. Wydaje się zatem, że seryjne oznaczanie stężenia PCT w surowicy chorych z bakteryjnymi zakażeniami ośrodkowego układu nerwowego może być przydatne w monitorowaniu przebiegu choroby i odpowiedzi na stosowane leczenie (4,18).

Oznaczanie stężenia prokalcytoniny w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z zapaleniami opon i mózgu budzi pewne kontrowersje. Według *Gendrela* i wsp. PCT nie jest produkowana w obrębie OUN i oznaczanie jej w pmr niewiele wnosi do diagnostyki różnicowej neuroinfekcji (15). *Viallon* i wsp. uważają nawet, że obecność podwyższonego stężenia prokalcytoniny w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wynikiem zanieczyszczenia płynu krwią w czasie wykonywania nakłucia lędźwiowego (20). Badania *Jereba* i wsp. przeprowadzone wśród dorosłych z zapaleniami opon i mózgu wykazały jednak obecność wyższych stężeń PCT w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadku etiologii bakteryjnej zapalenia (17), natomiast *Shimetani* i wsp. nie stwierdzili istotnych różnic między stężeniami prokalcytoniny w pmr u chorych z bakteryjnymi, wirusowymi i grzybiczymi zapaleniami opon i mózgu (19).

W naszych obserwacjach stwierdzono wyższe stężenia PCT w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu niż u pacjentów z limfocytarnymi zapaleniami opon. U nikogo z pacjentów nie doszło do zanieczyszczenia płynu krwią podczas wykonywania nakłucia lędźwiowego. Najwyższe stężenia prokalcytoniny w płynie były obecne u 4 chorych w najcięższym stanie klinicznym, u których obserwowano również najwyższe stężenia białka i kwasu mlekowego. Istnieją zatem podstawy do przypuszczenia, iż wysokie stężenia PCT w płynie mózgowo-rdzeniowym mogą być spowodowane zwiększoną przenikalnością bariery krew – mózg, uszkodzonej przez proces zapalny. U tych chorych również stężenia prokalcytoniny w surowicy były najwyższe. Przebieg choroby był w większości tych przypadków zdecydowanie niekorzystny; 3 chorych zmarło.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują na przydatność oznaczania stężenia prokalcytoniny w surowicy i w płynie mózgowo-rdzeniowym w diagnostyce różnicowej neu-

roinfekcji u dorosłych, szczególnie w przypadkach wątpliwych i trudnych diagnostycznie. Viallon i wsp. uważają, że u dorosłych z podejrzeniem zapalenia opon i mózgu należy w ramach tzw. szybkiej diagnostyki oznaczać w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytozę i cytogram, stężenia białka, glukozy i kwasu mlekowego, a jednocześnie w surowicy – stężenia PCT i CRP (22). Oznaczanie stężenia prokalcytoniny w surowicy i w płynie mózgowo-rdzeniowym może być także przydatne w prognozowaniu przebiegu bakteryjnych zapaleń opon i mózgu, ale zawsze w powiązaniu z innymi parametrami zapalnymi płynu i aktualną oceną stanu klinicznego chorego ( 6,17,20 ).

### WNIOSKI

1. Oznaczanie stężenia prokalcytoniny w surowicy, a także w płynie mózgowo-rdzeniowym, jest przydatne we wczesnej diagnostyce różnicowej neuroinfekcji u dorosłych.

2. Stężenie prokalcytoniny w płynie mózgowo-rdzeniowym może ponadto dostarczać dodatkowych informacji dotyczących ciężkości stanu klinicznego chorego i wydaje się mieć pewne znaczenie prognostyczne, w powiązaniu z innymi parametrami płynu.

*L Kępa, B Oczko-Grzesik, D Błędowski*

### PROCALCITONIN (PCT) CONCENTRATION IN CEREBROSPINAL FLUID AND PLASMA OF PATIENTS WITH PURULENT AND LYMPHOCYTIC MENINGOENCEPHALITIS – OWN OBSERVATIONS

#### SUMMARY

The aim of the study was assessment of usefulness of cerebrospinal fluid (CSF) and plasma procalcitonin concentration estimation in differential diagnosis of neuroinfections in adults. Examinations were carried out in 17 subjects with purulent, bacterial meningoencephalitis and in 16 patients with lymphocytic meningitis. In all individuals CSF and plasma PCT concentrations were assessed on the 1<sup>st</sup> day of hospitalization. In patients with purulent, bacterial meningoencephalitis mean CSF concentration was 0,63 ng/mL, mean plasma PCT concentration – 9,97 ng/mL. Mean CSF PCT concentration in patients with lymphocytic meningitis was 0,23 ng/mL and mean plasma PCT concentration – 0,27 ng/mL. Differences of mean PCT concentrations between both groups of patients were statistically significant: CSF –  $p < 0,05$  and plasma –  $p < 0,01$ . Obtained results indicate usefulness of plasma PCT concentration estimation in differential diagnosis of neuroinfections in adults. Cerebrospinal fluid PCT concentration seems to be of lesser importance in differential diagnosis of neuroinfections, but value of this parameter often correlates with the severity of the clinical state of the patients and may be taken into consideration in prognosis of the course and outcome of the bacterial meningoencephalitis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Fishman RA. Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. Philadelphia: B Saunders Company;1992.
2. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. Infections of the Central Nervous System. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2004.

3. Mary B, Veinberg F, Couderc R. Les meningitis aiguës, protéines inflammatoires et procalcitonine. *Ann Biol Clin* 2003;61:127-37.
4. Carrol ED, Thomson APJ, Hart CA. Procalcitonin as a marker of sepsis. *Int J Antimicrob Agents* 2002;20:1-9.
5. Karpel E. Prokalcytonina – marker ogólnoustrojowego zakażenia. *Zakażenia* 2003;1:118-23.
6. Meisner M. Procalcitonin (PCT). A new, innovative infection parameter. *Biochemical and clinical aspects*. Stuttgart:Georg Thieme Verlag;2000.
7. Oberhoffer M, Stonāns I, Russwurm S, i in. Procalcitonin expression in human peripheral blood mononuclear cells and its modulation by lipopolysaccharides and sepsis-related cytokines in vitro. *J Lab Clin Med* 1999;134:49-55.
8. Hryckiewicz K, Juszczak J. Oznaczanie prokalcytoniny w diagnostyce zakażeń bakteryjnych. *Diagn Lab* 2001;37:317-24.
9. Claeys R, Vinken S, Spapen H, i in. Plasma procalcitonin and C-reactive protein in acute septic shock: Clinical and biological correlates. *Crit Care Med* 2002;30:757-62.
10. Enguix A, Rey C, Concha A, i in. Comparison of procalcitonin with C-reactive protein and serum amyloid for the early diagnosis of bacterial sepsis in critically ill neonates and children. *Intens Care Med* 2001;27:211-5.
11. Oberhoffer M, Vogelsang H, Russwurm S, i in. Outcome Prediction by Traditional and New Markers of Inflammation in Patients with Sepsis. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37(3):363-8.
12. Selberg O, Hecker H, Martin M, i in. Discrimination of sepsis and systemic inflammatory response syndrome by determination of circulating plasma concentrations of procalcitonin, protein complement 3a and interleukin-6. *Crit Care Med* 2000;28:2793-8.
13. Ugarte H, Silva E, Mercan D, i in. Procalcitonin used as a marker of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1999;27:498-504.
14. Van der Kaay DCM, De Kleijn ED, De Rijke YB, i in. Procalcitonin as a prognostic marker in meningococcal disease. *Intens Care Med* 2002;28:1606-12.
15. Gendrel D, Raymond J, Assicot M, i in. Measurement of Procalcitonin Levels in Children with Bacterial and Viral Meningitis. *Clin Infect Dis* 1997;24:1240-2.
16. Korczowski B, Bijoś A, Rybak A. Prokalcytonina w diagnostyce różnicowej ropnego i surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowego u dzieci. *Pol Merk Lek* 2000;9,53:755-7.
17. Jereb M, Muzlovic I, Hojker S, i in. Predictive Value of Serum and Cerebrospinal Fluid Procalcitonin Levels for the Diagnosis of Bacterial Meningitis. *Infection* 2001;29:209-12.
18. Schwarz S, Bertram M, Schwab S, i in. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. *Crit Care Med* 2000;28:1828-32.
19. Shimetani N, Shimetani K, Mori M. Levels of three inflammation markers, C-reactive protein, serum amyloid A protein and procalcitonin, in the serum and cerebrospinal fluid of patients with meningitis. *Scand J Clin Lab Invest* 2001;61:567-74.
20. Viallon A, Zeni F, Lambert C, i in. High Sensitivity and Specificity of Serum Procalcitonin Levels in Adults with Bacterial Meningitis. *Clin Infect Dis* 1999;28:1313-16.
21. Hoffman O, Reuter U, Mosuhr F, i in. Low Sensitivity of Serum Procalcitonin in Bacterial Meningitis in Adults. *Scand J Infect Dis* 2001;33:215-8.
22. Viallon A, Pouzet V, Zeni F, i in. Diagnostic rapide du type de méningite (bactérienne ou virale) par le dosage de la procalcitonine sérique. *Presse Med* 2000;29:584-8.

Otrzymano: 10.01.2005 r.

**Adres autorów:**

Lujcan Kępa  
Oddział Chorób Zakaźnych Śl. AM  
Aleja Legionów 49, 41-902 Bytom  
tel. (0-32) 281 92 41, fax (0-32) 281 92 45