

Lucjan Kępa, Barbara Oczko-Grzesik, Dariusz Błędowski

OCENA AKTYWNOŚCI DEHYDROGENAZY MLECZANOWEJ (LDH) W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM I W SUROWICY CHORYCH Z ROPNYMI, BAKTERYJNYMI ZAPALENIAMI OPON I MÓZGU

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

Przedstawiono wyniki oznaczeń aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu. Zwrócono uwagę na przydatność oznaczania tego parametru w płynie mózgowo-rdzeniowym jako jednego z elementów oceny ciężkości stanu klinicznego chorego. Uzyskane wyniki wydają się wskazywać na pewne znaczenie prognostyczne aktywności LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym w bakteryjnych zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego.

Słowa kluczowe: dehydrogenaza mleczanowa, płyn mózgowo-rdzeniowy, ropne, bakteryjne zapalenia opon i mózgu

*Key words: lactate dehydrogenase, cerebrospinal fluid, purulent, bacterial meningoen-
cephalitis*

WSTĘP

Bakteryjne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) nadal stanowią istotny problem współczesnej medycyny. Pomimo postępów farmakoterapii i intensywnej opieki medycznej, bakteryjne, ropne zapalenia opon i mózgu pozostają chorobami o niepewnym rokowaniu i stosunkowo wysokiej śmiertelności. W wielu przypadkach dochodzi do wystąpienia trwałych, neurologicznych następstw pochorobowych (1). Wyniki rutynowo wykonywanych badań płynu mózgowo-rdzeniowego (pmr), tzn. pleocytoza i cytogram, stężenia białka, glukozy i chlorków, wydają się nie zawsze w pełni odzwierciedlać rzeczywiste nasilenie procesu zapalnego tkanki mózgowej w tych chorobach (2,3).

Celem pracy była próba oceny przydatności oznaczania aktywności enzymu, dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy chorych w diagnostyce ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono u 17 chorych leczonych w Oddziale Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu w latach 2003-2004. W grupie tej było 10 mężczyzn

(58,8%) i 7 kobiet (41,2%). Najmłodszy chory miał 18 lat, najstarszy – 67; średnia wieku wynosiła około 42 lata. Wszyscy chorzy byli kierowani do Oddziału z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Na podstawie wyniku badania pmr w każdym przypadku postawiono rozpoznanie ropnego, bakteryjnego zapalenia opon i mózgu. Wśród czynników etiologicznych neuroinfekcji stwierdzano: *Streptococcus pneumoniae* (7 przyp., 41,18%), *Neisseria meningitidis* (4 przyp., 23,53%); u pozostałych 6 chorych (35,29%) nie udało się ustalić czynnika przyczynowego zapalenia opon i mózgu.

Ze względu na ciężkość stanu klinicznego, ocenianego w dniu przyjęcia do Oddziału, chorzy zostali podzieleni na dwie grupy:

– grupa I – 9 chorych w stanie bardzo ciężkim (5 mężczyzn i 4 kobiety; średnia wieku około 46 lat), u których występowały zaburzenia świadomości, objawy ogniskowego uszkodzenia OUN, drgawki uogólnione (w okresie bezpośrednio poprzedzającym hospitalizację i w jej trakcie); liczba punktów w skali śpiączkowej Glasgow (GCS) nie przekraczała 5, czynniki etiologiczne zapalenia opon i mózgu: *Streptococcus pneumoniae* (4 przyp.), *Neisseria meningitidis* (2 przyp.), w pozostałych 3 przypadkach etiologia neuroinfekcji pozostała nieustalona,

– grupa II – 8 chorych w stanie średnio-ciężkim i lekkim (5 mężczyzn i 3 kobiety; średnia wieku około 39 lat), u których nie występowały istotne zaburzenia świadomości, nie obserwowano objawów ogniskowego uszkodzenia OUN ani drgawek; liczba punktów w skali GCS przekraczała 6, czynniki etiologiczne zapalenia opon i mózgu: *Streptococcus pneumoniae* (3 przyp.), *Neisseria meningitidis* (2 przyp.), w pozostałych 3 przypadkach etiologia zapalenia nie została ustalona.

U wszystkich chorych w dniu przyjęcia do Oddziału wykonywano nakłucie łądźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, które obejmowało oznaczanie pleocytozy i cytogramu, stężenia białka, glukozy i kwasu mlekowego oraz aktywności dehydrogenazy mleczanowej. Jednocześnie oznaczano także aktywność tego enzymu w surowicy. Do pomiaru aktywności LDH metodą kinetyczną stosowano komercyjne zestawy firmy Randox Laboratories GmbH (Niemcy).

Porównanie średnich wielkości pleocytozy, stężeń białka, glukozy, kwasu mlekowego i aktywności dehydrogenazy mleczanowej między badanymi grupami chorych przeprowadzono za pomocą testu t Studenta. W badaniach statystycznych przyjęto poziom istotności $p(\alpha) < 0,05$ i $p(\alpha) < 0,01$. Oceniano także korelacje między parametrami płynu mózgowo-rdzeniowego w obu grupach chorych przy pomocy współczynnika korelacji Pearsona.

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 wyniosła 423 komórki w 1 mm^3 ; u wszystkich chorych w cytogramie przeważały krwinki białe obojętnochłonne wielojądrzaste (od 75 do 100% ogółu komórek), średnie stężenie białka – 1463,09 mg/L, glukozy – 0,71 mmol/L, kwasu mlekowego – 7,77 mmol/L, a aktywność dehydrogenazy mleczanowej – 299,11 U/L. Średnia aktywność LDH w surowicy tych chorych wynosiła 212 U/L. Stan pacjentów tej grupy i przebieg choroby był bardzo ciężki. W 3 przypadkach doszło do wystąpienia ostrej niewydolności oddechowej, konieczne było zaintubowanie chorych lub wykonanie tracheoto-

Tabela I. Wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy chorych uzyskane w dniu przyjęcia do Oddziału

Table I. The results of CSF and plasma examination in patients on the day of admission to the ward

Grupa chorych	Płyn mózgowo-rdzeniowy					Surowica
	Pleocytoza (kom/mm ³)	Białko* (mg/L)	Glukoza (mmol/L)	Kwas mlekowy** (mmol/L)	LDH*** (U/L)	LDH (U/L)
Grupa I (n = 9)	423 ± 349 (60 – 1021)	1463 ± 623 (670 – 2400)	0,71 ± 0,6 (0 – 1,6)	7,77 ± 3,44 (2,7 – 14,1)	299,11 ± 50,30 (220 – 360)	212,00 ± 27,43 (175 – 250)
Grupa II (n = 8)	475 ± 367 (62 – 1020)	975 ± 308 (480 – 1844)	0,95 ± 0,75 (0,2 – 2,1)	3,06 ± 0,64 (2,4 – 4,2)	163,63 ± 33,82 (160 – 241)	181,75 ± 47,60 (133 – 255)

W tabeli podano średnie wartości oznaczanych parametrów ± odchylenie standardowe

* – różnica istotna statystycznie ($p < 0,05$),

** – różnica istotna statystycznie ($p < 0,01$),

*** – różnica istotna statystycznie ($p < 0,001$)

mii i stosowanie wentylacji mechanicznej przy pomocy respiratora w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej; jeden z tych chorych zmarł. W grupie tej zmarło ogółem 5 chorych, a u 2 wystąpiły trwale neurologiczne następstwa pochorobowe w postaci głuchoty lub porażenia połowiczego; zaledwie 2 osoby zostały wyleczone. Najwyższe stężenia białka, kwasu mlekowego i aktywność LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym obserwowano w przypadkach zakończonych zgonem oraz u chorych z niewydolnością oddechową w przebiegu neuroinfekcji.

W grupie II średnia pleocytoza wynosiła 475 komórek w 1 mm³, w cytogramie wszystkich chorych dominowały również krwinki białe obojętnochłonne wielojądrzaste (od 65 do 95% ogółu komórek). Średnie stężenia pozostałych parametrów pmr przedstawiały się następująco: białko – 975,07 mg/L, glukoza – 0,95 mmol/L, kwas mlekowy – 3,06 mmol/L, a aktywność dehydrogenazy mleczanowej – 163,63 U/L. Średnia aktywność LDH w surowicy wynosiła 181,75 U/L. Stan chorych i przebieg choroby w tej grupie był średnio – ciężki lub lekki, a wyniki leczenia zdecydowanie lepsze w porównaniu z grupą I: pełne wyleczenia uzyskano w 6 przypadkach, zmarła tylko jedna osoba i również u jednego pacjenta doszło do wystąpienia jednostronnego niedosłuchu jako następstwa neuroinfekcji. U żadnego chorego w trakcie hospitalizacji nie obserwowano zaburzeń oddychania.

Różnice średnich wielkości pleocytozy i stężeń glukozy w pmr między badanymi grupami chorych nie były statystycznie istotne. Natomiast stwierdzono istnienie istotnych statystycznie różnic średnich stężeń białka ($p < 0,05$), kwasu mlekowego ($p < 0,01$) i aktywności LDH ($p < 0,001$) w płynie mózgowo-rdzeniowym między grupą I i II. Różnica średnich aktywności dehydrogenazy mleczanowej w surowicy między grupami chorych nie była statystycznie istotna.

OMÓWIENIE

Podstawowym badaniem w diagnostyce zakażeń ośrodkowego układu nerwowego pozostaje nadal badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. W większości laboratoriów ruty-

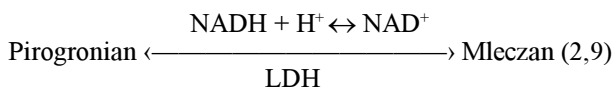
nowe badanie obejmuje oznaczenie: pleocytozy i cytogramu, stężenia białka, glukozy i chlorków; znacznie rzadziej bada się stężenia kwasu mlekowego. Wyniki tych badań mogą nie dostarczać pełnej informacji na temat rzeczywistego nasilenia procesu zapalnego toczącego się w tkance mózgowej. Niejednokrotnie opisywano przypadki braku korelacji między wynikami rutynowych badań pmr a ciężkością stanu klinicznego chorego, ocenianego w oparciu o skalę GCS lub APACHE II, co może wskazywać na ograniczoną, w wielu przypadkach, wartość diagnostyczną i prognostyczną tych badań płynu w neuroinfekcjach (1,2).

Od wielu lat podejmowano próby poszerzenia badań diagnostycznych w zakażeniach OUN o oznaczanie dodatkowych parametrów płynu mózgowo-rdzeniowego. Oznaczano, między innymi, stężenia lizozymu, immunoglobulin, cytokin zapalnych [czynnika martwicy nowotworów- α (TNF- α), interleukiny-1 β (IL-1 β), interleukiny-6 (IL-6)], chemokin, produktów przemian kwasu arachidonowego (prostaglandyn, tromboksanów, leukotrienów) i prokalcytoniny. Badania te pozwoliły na lepszą, dokładniejszą ocenę rzeczywistego nasilenia i przebiegu procesu zapalnego toczącego się w przestrzeni podpajęczynówkowej chorego, ale ich wykonanie wymaga znacznych nakładów finansowych (koszty odczynników i aparatury) i dobrze wyposażonego laboratorium (2,4-7).

Z punktu widzenia lekarza–praktyka, leczącego chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu, istotne znaczenie ma ustalenie innego, dodatkowego parametru pmr, mającego wartość w pogłębionej diagnostyce tej choroby, który mógłby być oznaczany praktycznie w każdym laboratorium szpitalnym.

W przebiegu bakteryjnego zapalenia opon i mózgu, w wyniku obrzęku mózgu, wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, pogorszenia perfuzji mózgowej i redukcji mózgowego przepływu krwi, dochodzi do niedokrwienia i niedotlenienia tkanki mózgowej. W rezultacie tego następuje zaburzenie metabolizmu mózgu polegające na występowaniu i przeważaniu przemian beztlenowych. Zjawiska te powodują, między innymi, wzrost stężenia kwasu mlekowego w komórkach nerwowych i w płynie mózgowo-rdzeniowym, wystąpienie kwasicy metabolicznej, mleczanowej, w tym środowisku oraz zmiany aktywności enzymów uczestniczących w procesach metabolicznych; jednym z tych enzymów jest dehydrogenaza mleczanowa (2,3,8).

Dehydrogenaza mleczanowa jest enzymem wewnątrzkomórkowym, należącym do enzymów glikolitycznych i mitochondrialnych. Występuje powszechnie w tkankach ustroju, największą aktywność wykazuje w nerkach, wątrobie, sercu, mięśniach szkieletowych i erytrocytach. Wyróżnia się 5 izoenzymów LDH: LDH1 i LDH2 (występują głównie w mięśniu sercowym), LDH4 i LDH5 (obecne przede wszystkim w mięśniach i w wątrobie) oraz LDH3 (występuje w innych narządach i w tkankach nowotworowych). Dedrogenaza mleczanowa uczestniczy w procesie glikolizy i w syntezie kwasów tłuszczowych. Katalizuje przeniesienie dwóch elektronów i jednego jonu H⁺ z mleczanu na NAD⁺ (dwinukleotyd nikotynamidoadeninowy). W warunkach beztlenowych uniemożliwiona jest reoksydacja NADH w łańcuchu oddechowym przez przeniesienie równoważników redukujących na tlen, LDH katalizuje wówczas reakcję redukcji pirogronianu do mleczanu przez NADH:



Aktywność LDH i jego izoenzymów w płynie mózgowo-rdzeniowym była badana w różnych chorobach ośrodkowego układu nerwowego. Stwierdzono wzrost aktywności dehydrogenazy mleczanowej w płynie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu; enzym ten okazał się czułym wskaźnikiem prognostycznym we wczesnych stadiach chorób naczyniowych mózgu (10). Inne badania wykazały także przydatność oznaczania aktywności izoenzymów LDH1 i LDH2 w pmr w identyfikacji przerzutów nowotworowych do mózgu i rakowatego zapalenia opon we wczesnych ich stadiach (11). Wielu autorów zajmowało się badaniami ewentualnej przydatności oznaczania aktywności LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym w różnicowaniu zapaleń opon i mózgu (2,12-19).

Przeprowadzone badania wykazały wzrost aktywności dehydrogenazy mleczanowej w pmr u chorych, zarówno w ropnych, bakteryjnych, jak i w limfocytarnych, wirusowych zapaleniach opon i mózgu. Przyjmuje się, że wzrost aktywności LDH w płynie jest rezultatem zaburzeń przepuszczalności barier krew-płyn mózgowo-rdzeniowy i krew-mózg dla substancji białkowych, uwalniania enzymu z komórek nerwowych pod wpływem czynników chorobotwórczych (np. bakterii) i obecności nacieków zapalnych utworzonych z krwinek białych obojętnochłonnych, wielojądrzastych (2,15-20).

W licznych badaniach stwierdzono zbliżone, często nakładające się, aktywności LDH w pmr w bakteryjnych i wirusowych zapaleniach opon i mózgu, co wskazuje na, w zgodnej opinii wielu autorów, ograniczoną przydatność oznaczania tego enzymu w diagnostyce różnicowej neuroinfekcji (2,5,17,20).

Niektórzy autorzy wskazują na istnienie pewnej zależności między wielkością aktywności LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym a etiologią bakteryjnego zapalenia opon i mózgu. Zapalenia wywołane przez *Streptococcus pneumoniae* charakteryzowały się najwyższą aktywnością tego enzymu, natomiast w zapaleniach o etiologii *Neisseria meningitidis* i *Haemophilus influenzae* aktywności LDH w płynie były nieco niższe (12,17).

Wśród naszych chorych nie stwierdziliśmy zależności aktywności LDH w pmr od etiologii zapalenia opon i mózgu.

Prowadzono także badania aktywności izoenzymów dehydrogenazy mleczanowej w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu. Stwierdzono, że w płynie tych pacjentów przeważają izoenzymy LDH4 i LDH5 (2,12,15,19). Według *Fishmana* izoenzymy te pochodzą głównie z granulocytów obecnych w przestrzeni podpajęczynówkowej, gdyż prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy i tkanka mózgowa charakteryzują się przewagą izoenzymów LDH1 i LDH2. U chorych zmarłych z powodu ropnego, bakteryjnego zapalenia opon i mózgu obserwowano znaczący wzrost aktywności LDH1 i LDH2 w płynie, co może wskazywać na zwiększone uwalnianie tych izoenzymów do płynu będące rezultatem znacznego uszkodzenia tkanki mózgowej (2). Podobne wyniki uzyskali *Beatty* i wsp.; stwierdzili oni gwałtowny wzrost aktywności LDH1 w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z piorunującym bakteryjnym zapaleniem opon i mózgu, które powodowało ciężkie uszkodzenie tkanki mózgowej (12).

W naszych badaniach, mając na uwadze możliwości diagnostyczne większości laboratoriów szpitalnych, oznaczaliśmy aktywność dehydrogenazy mleczanowej, bez izolowania jej izoenzymów. Oznaczanie bowiem aktywności całkowitego LDH jest badaniem prostszym, łatwiejszym i bardziej dostępnym niż oznaczanie aktywności izoenzymów, a celem pracy było zbadanie przydatności stosunkowo prostego w oznaczaniu parametru pmr w diagnostyce bakteryjnych zapaleń opon i mózgu.

Niektórzy badacze oceniali korelacje aktywności dehydrogenazy mleczanowej z innymi, rutynowo oznaczanymi, parametrami płynu mózgowo-rdzeniowego u chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu. *Jain* i wsp. stwierdzili istnienie korelacji między aktywnością LDH a wielkością pleocytozy wielojądrzastej i stężeniem białka w płynie u tych chorych (16), natomiast *Donald* i wsp. wykazali korelację między aktywnością tego enzymu a stężeniem kwasu mlekowego w płynie (13). Inni autorzy nie znaleźli żadnej wyraźnej korelacji między aktywnością LDH i innymi parametrami pmr (pleocytozą, stężeniem białka i glukozy) (19,20).

Wśród naszych chorych wchodzących w skład grupy I stwierdziliśmy istnienie dodatniej korelacji między aktywnością LDH i stężeniem kwasu mlekowego w płynie, nie było natomiast korelacji z wielkością pleocytozy wielojądrzastej, stężeniem białka i glukozy. W grupie II nie obserwowaliśmy korelacji między aktywnością tego enzymu a innymi oznaczanymi parametrami płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wszyscy autorzy zwracają uwagę na brak korelacji między aktywnością LDH w pmr i aktywnością tego enzymu w surowicy chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu. Zjawisko to może być dowodem na to, że enzym obecny w płynie pochodzi z ośrodkowego układu nerwowego (2,15,19).

Wyniki naszych badań również wykazały brak korelacji między aktywnością LDH w płynie i w surowicy w obu grupach chorych.

Odrębnym zagadnieniem jest zależność aktywności dehydrogenazy mleczanowej w płynie mózgowo-rdzeniowym od ciężkości stanu klinicznego chorego z bakteryjnym zakażeniem ośrodkowego układu nerwowego. *Pancewicz* i wsp. stwierdzili najwyższą aktywność LDH w płynie u chorych będących w najcięższym stanie klinicznym (19). Wykazano także, że podwyższona aktywność tego enzymu w płynie utrzymywała się dłużej od nieprawidłowości innych parametrów pmr, a nawet w niektórych przypadkach obserwowano stosunkowo wysoką aktywność LDH w płynie po zakończeniu leczenia (15,19).

W naszym materiale klinicznym również najwyższe aktywności LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym obserwowaliśmy u chorych w bardzo ciężkim stanie klinicznym (grupa I), szczególnie u pacjentów, u których w czasie hospitalizacji doszło do wystąpienia ostrej niewydolności oddechowej oraz w przypadkach zakończonych zgonem. Średnie wielkości pleocytozy wielojądrzastej i stężenia glukozy w płynie nie różniły się w sposób statystycznie znamienny między grupą I i II, natomiast wyższe średnie stężenia białka i kwasu mlekowego obserwowaliśmy u chorych będących w bardzo ciężkim stanie klinicznym. Uzyskane wyniki wskazują, że aktywność LDH najwyraźniej spośród wszystkich oznaczanych parametrów płynu mózgowo-rdzeniowego korelowała z ciężkością stanu klinicznego chorego w chwili przyjęcia do oddziału i dalszym przebiegiem choroby. Niewielka liczebność grup badanych chorych utrudnia przeprowadzenie dokładniejszej analizy statystycznej uzyskanych wyników i wyciągnięcie jednoznacznych, daleko idących wniosków, ale może uzasadniać konieczność i celowość prowadzenia dalszych badań.

Wzrost aktywności dehydrogenazy mleczanowej w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu jest wynikiem uszkodzenia tkanki mózgowej przez proces zapalny i jego następstwa, wyraża stopień nasilenia zaburzeń metabolizmu tej tkanki spowodowanych zapaleniem. Dlatego można uznać, że aktywność LDH w pmr odzwierciedla w znacznym stopniu rzeczywisty stopień i natężenie uszkodzenia mózgu. Inne parametry płynu mózgowo-rdzeniowego (wielkość pleocytozy wieloją-

drzastej, stężenie białka, glukozy) mogą nie zawsze odpowiadać rzeczywistemu nasileniu procesu zapalnego opon i mózgu. Jedynie stężenie kwasu mlekowego wydaje się być pewniejszym wskaźnikiem wielkości tego procesu, ale jest ono stosunkowo rzadko oznaczane w codziennej praktyce klinicznej (2,13,15,19).

Oznaczanie aktywności LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu wydaje się także mieć pewne znaczenie w prognozowaniu przebiegu choroby, o czym decyduje wielkość uszkodzenia tkanki mózgowej i głębokość zaburzeń jej metabolizmu. Może to okazać się przydatne w monitorowaniu przebiegu choroby, we wczesnym rozpoznawaniu powikłań zagrażających życiu (między innymi niewydolności oddechowej) i podejmowaniu odpowiednich działań (np.: zabezpieczenia czynności układu oddechowego lub przeniesienie chorego do oddziału intensywnej opieki medycznej) (1,2,15,19).

L Kępa, B Oczko-Grzesik, D Błędowski

EVALUATION OF CEREBROSPINAL FLUID AND PLASMA LACTATE
DEHYDROGENASE ACTIVITY IN PATIENTS WITH PURULENT,
BACTERIAL MENINGOENCEPHALITIS

SUMMARY

The aim of the study was evaluation of usefulness of cerebrospinal fluid (CSF) lactate dehydrogenase (LDH) activity assessment in diagnostics of purulent, bacterial meningoencephalitis in adults. The investigations were performed in 17 subjects. In all individuals CSF and plasma LDH activity was estimated during the first 24 hours of hospitalization. Mean CSF LDH activity in patients in very severe clinical state (group I) was 299,11 U/L compared to 163,67 U/L in subjects of group II with moderate and mild course of disease. The difference between mean CSF activities of this enzyme was statistically significant ($p < 0,001$). The obtained results indicate the usefulness of CSF LDH activity assessment in estimation of severity of the patient's clinical state. The magnitude of this activity seems to be also helpful as prognostic marker in purulent, bacterial meningoencephalitis.

PIŚMIENNICTWO

1. Roos KL, Tunkel AR, Scheld WM. Acute bacterial meningitis. W: Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM, red. Infections of the Central Nervous System. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins;2004:346-422.
2. Fishman RA. Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. Philadelphia: B. Saunders Company;1992.
3. Leib SL, Täuber MG. Pathogenesis and pathophysiology of bacterial infections. W: Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM, red. Infections of the Central Nervous System. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins;2004:331-346.
4. Dyla Ł, Sawaryn T, Wiczkowski A, i in. Przydatność niektórych badań płynu mózgowo-rdzeniowego w różnicowaniu ropnych i limfocytnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. Pol Tyg Lek 1987;42,45:1410-1414.
5. Grygorczuk S, Pancewicz S, Kondrusik M, i in. Chemokiny w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych o różnej etiologii. Pol Merk Lek 2001;10,56:117-121.

6. Kępa L, Adamek B, Stolarz W. Wartość diagnostyczna oznaczania czynnika martwicy nowotworu- α (TNF- α) w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu neuroinfekcji. *Neurol Neurochir Pol* 1998;32,48,3:533-541.
7. Kępa L, Oczko-Grzesik B, Błędowski D. Prokalcytonina (PCT) w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy chorych z bakteryjnymi ropnymi i limfocytarnymi zapaleniami opon i mózgu u dorosłych – obserwacje własne. *Przegl Epidemiol* 2005;59,3:703-709.
8. McAllister CK, O'Danoghue JM, Beatty HN. Experimental Pneumococcal Meningitis. II. Characterization and Quantitation of the Inflammatory Process. *J Infect Dis* 1975;132,4:355-360.
9. Murray RK, Granner DK, Mayer PA, i in. *Biochemia Harpera*. Warszawa:PZWL:1998.
10. Lampl Y, Paniri Y, Eshel Y, i in. Cerebrospinal Fluid Lactate Dehydrogenase Levels in Early Stroke and Transient Ischemic Attacks. *Stroke* 1990;21:854-857.
11. Lampl Y, Paniri Y, Eshel Y, i in. LDH isoenzymes in cerebrospinal fluid in various brain tumors. *J Neur Neurosurg Psychiatry* 1990;53:697-699.
12. Beatty HN, Oppenheimer S. Cerebrospinal fluid lactate dehydrogenase and ist isoenzymes in infections of the central nervous system. *N Engl J Med* 1968;28:1197-1202.
13. Donald PR, Malan C. Cerebrospinal fluid lactate and lactate dehydrogenase activity in the rapid diagnosis of bacterial meningitis. *S Afr Med J* 1986;69:39-42.
14. Feldman WE. Cerebrospinal fluid lactic acid and dehydrogenase activity levels in untreated and partially antibiotic-treated children. *Amer J Dis Child* 1975;129:77-81.
15. Iwańczak F, Żoch A. Ocena stężenia kwasu mlekowego, dehydrogenazy mleczanowej (LDH) i kortyzolu w surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci z surowicznym i ropnym zapaleniem opon. *Ped Pol* 1986;61,1:20-31.
16. Jain MK, Shah A, Rao SR, i in. Cerebrospinal fluid dehydrogenase in central nervous system infections. *Indian Pediatr* 1991;28(4):369-374.
17. Neches W, Platt M. Cerebrospinal fluid LDH in 287 children including 53 cases of meningitis of bacterial and non-bacterial etiology. *Pediatrics* 1968;41:1097-1099.
18. Nelson PV, Carey WF, Pollard AC. Diagnostic significance and source of lactate dehydrogenase and its isoenzymes in cerebrospinal fluid of children with a variety of neurological disorders. *J Clin Pathol* 1975;28:828-832.
19. Pancewicz S, Hermanowska-Szpakowicz T. Ocena oznaczania aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w płynie mózgowo-rdzeniowym w ropnym zapaleniu opon mózgowych. *Przegl Epidemiol* 1994;48,1-2:27-34.
20. Pancewicz S. Ocena przydatności oznaczania aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy w limfocytarnych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych. *Przegl Epidemiol* 1995;49,1-2:35-41.

Otrzymano: 7.02.2006 r.

Adres autora:

Lucjan Kępa
Oddział Chorób Zakaźnych Śl. AM
Aleja Legionów 49, 41-902 Bytom
tel. (0-32) 281 82 41, fax (0-32) 281 82 45