

Lucjan Kępa, Barbara Oczko - Grzesik

OCENA STĘŻENIA BIAŁKA S100B (S100B) W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM CHORYCH Z ROPNYMI, BAKTERYJNYMI ZAPALENIAMI OPON I MÓZGU – OBSERWACJE WŁASNE

Oddział Chorób Zakaźnych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Bytomiu
przy Katedrze i Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Zabrze

STRESZCZENIE

CELEM pracy była ocena przydatności oznaczania stężenia białka S100B w płynie mózgowo-rdzeniowym (pmr) w diagnostyce ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu u dorosłych.

MATERIAŁ I METODA. Badania przeprowadzono u 16 chorych leczonych w Oddziale Chorób Zakaźnych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Bytomiu w latach 2008 – 2012 z rozpoznaniem ropnego bakteryjnego zapalenia opon i mózgu. W oparciu o ciężkość stanu klinicznego ocenianego w dniu przyjęcia do Oddziału chorzy zostali podzieleni na dwie grupy: I – chorzy w stanie bardzo ciężkim i II – chorzy w stanie średnio – ciężkim i lekkim. U wszystkich oznaczano w pierwszej dobie hospitalizacji stężenie białka S100B w pmr.

WYNIKI. U chorych w bardzo ciężkim stanie klinicznym przy przyjęciu (grupa I) średnie stężenie białka S100B w płynie wynosiło 1215,63 pg/mL, a u chorych w stanie średnio-ciężkim i lekkim (grupa II) – 419,56 pg/mL. Różnice średnich stężeń tego białka w pmr między grupami chorych były statystycznie znamienne ($p < 0,01$). Nie stwierdzono korelacji między stężeniami białka S100B i innymi parametrami zapalnymi pmr. Badania kontrolne wykonane u 7 chorych grupy I wykazały jedynie nieznaczne obniżenie się stężenia białka S100B w pmr w przypadkach zakończonych zgonem Natomiast w przypadkach zakończonych wyzdrowieniem stężenia tego białka w pmr były wyraźnie obniżone w porównaniu z badaniem wstępnym.

WNIOSKI. Uzyskane wyniki wskazują na przydatność oznaczania stężenia białka S100B w płynie mózgowo-rdzeniowym w ocenie ciężkości stanu klinicznego chorego. Wielkość stężenia tego białka w pmr może mieć także pewne znaczenie prognostyczne w ropnych, bakteryjnych zapaleniach opon i mózgu.

Słowa kluczowe : białko S100B, płyn mózgowo-rdzeniowy, ropne, bakteryjne zapalenie opon i mózgu.

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 ponadto do wystąpienia trwałych, neurologicznych następstw pochorobowych (1). Wyniki rutynowo wykonywanych badań płynu mózgowo-rdzeniowych (pmr), tzn. pleocytoza i cytogram, stężenie białka, glukozy, chlorków i, rzadziej, kwasu mlekowego, wydają się nie zawsze w pełni odzwierciedlać rzeczywiste natężenie procesu zapalnego tkanki mózgowej w tych chorobach (1,2).

Celem pracy była próba oceny przydatności oznaczania stężenia białka S100 B w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych, w diagnostyce ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono u 16 chorych leczonych w Oddziale Chorób Zakaźnych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Bytomiu w latach 2008 – 2012. W grupie tej było 11 mężczyzn (68,75%) i 5 kobiet (31,25%). Najmłodszy chory miał 19 lat, najstarszy – 67; średnia wieku wynosiła około 42 lata. 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. Jako czynniki etiologiczne zachorowania stwierdzono: *Streptococcus pneumoniae* u 5 chorych (31,25%), *Neisseria meningitidis* w 2 przypadkach (12,5%); u pozostałych 9 chorych (56,25%) nie udało się ustalić czynnika etiologicznego 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 (6 mężczyzn i 3 kobiety; średnia wieku około 55 lat), u których występowały zaburzenia świadomości, objawy ogniskowego uszkodzenia OUN, uogólnione drgawki (w okresie bezpośrednio poprzedzającym hospitalizację lub w jej pierwszej dobie), liczba punktów w skali śpiączkowej Glasgow (GCS) nie przekraczała 8; czynnikami etiologicznymi były: *Streptococcus pneumoniae* w 4 przypadkach, w jednym *Neisseria meningitidis*, w pozostałych 4 przypadkach etiologii nie ustalono.
- grupa II – 7 chorych w stanie średnio – ciężkim i lekkim (5 mężczyzn i 2 kobiety; średnia wieku około 40 lat), u których nie występowały istotne zaburzenia świadomości, nie obserwowano objawów ogniskowego uszkodzenia OUN ani drgawek; liczba punktów w skali GCS przekraczała 9; czynniki etiologiczne zapalenia opon i mózgu: *Streptococcus pneumoniae* (1 przyp.), *Neisseria meningitidis* (1 przyp.), w pozostałych 5 przypadkach etiologii nie ustalono.

U wszystkich chorych w dniu przyjęcia do Oddziału wykonano nakłucie lędźwiowe i badanie pmr, które obejmowało oznaczenie pleocytozy i cytogramu, stężenia białka, glukozy i kwasu mlekowego oraz stężenia białka S100 B (S100 B).

Do pomiaru stężenia S100 B metodą immunoenzymatyczną stosowano zestawy Human S100B ELISA firmy BioVendor, Research and Diagnostic Products GmbH (Niemcy).

Ponadto, w 10. dobie leczenia u 7 chorych z grupy I wykonano kontrolne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Wśród tych pacjentów 4 osoby zostały wyleczone, u jednej wystąpiła głuchota jako następstwo pochorobowe, a 2 chorych – zmarło.

Porównanie średnich wielkości pleocytozy, stężeń białka, glukozy, kwasu mlekowego i białka S100 B 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 stosując współczynnik korelacji Pearsona.

WYNIKI

Wyniki badania pmr chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu uzyskane w dniu przyjęcia do Oddziału przedstawiono w tabeli I.

W grupie I średnia pleocytoza wyniosła 663 komórki w 1 mm^3 , u wszystkich chorych w cytogramie przeważały krwinki białe obojętnochłonne wielojądrzaste (od 70% do 100% ogółu komórek), średnie stężenie białka 1840 mg/L, glukozy – 0,62 mmol/L, kwasu mlekowego – 10,46 mmol/L, a stężenie białka S100B – 1215,63 pg/mL. Stan tych pacjentów oceniany w chwili przyjęcia i przebieg choroby był bardzo ciężki. W 3 przypadkach doszło do wystąpienia ostrej niewydolności oddechowej, konieczne było zaintubowanie chorych lub wykonanie tracheotomii i stosowanie wentylacji mechanicznej za pomocą respiratora w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej; dwóch z tych chorych zmarło. Ogółem w tej grupie zmarło 3 chorych, a u 1 wystąpiły trwale neurologiczne następstwa pochorobowe w postaci głuchoty, wyleczono 5 pacjentów. Najwyższe stężenia białka i kwasu mlekowego oraz białka S100 B w pmr obserwowano w przypadkach zakończonych zgonem.

W grupie II średnia pleocytoza wynosiła 498 komórek w 1 mm^3 , w cytogramie wszystkich chorych dominowały również krwinki białe obojętnochłonne wielojądrzaste (od 59% do 87% ogółu komórek). Średnie stężenia pozostałych parametrów pmr przedstawiały się następująco: białko 906 mg/L, glukoza 0,79 mmol/L, kwas mlekowy 3,21 mmol/L, a stężenie białka S100 B – 419,56 pg/mL. Stan chorych i przebieg choroby w tej grupie był średnio-ciężki lub lekki, a wyniki leczenia zdecydowanie lepsze w porównaniu z grupą I; pełne wyleczenie uzyskano w 6 przypadkach, u jednego chorego doszło do wystąpienia niedosłuchu jako następstwa neuroinfekcji. U żadnego chorego w trakcie hospitalizacji nie obserwowano zaburzeń oddychania, żaden z chorych nie zmarł.

Wyniki kontrolnych badań pmr wykonanych u 7 chorych grupy I były następujące: u 4 chorych, którzy zostali wyleczeni, stwierdzono wyraźne obniżenie się stężenia białka S100 B. We wszystkich przypadkach obserwowano także obniżenie wielkości pleocytozy, stężenia białka i kwasu mlekowego w porównaniu z badaniem wstępnym. U chorego z następstwem pochorobowym w postaci głuchoty obniżenie stężenia białka S100 B w badaniu kontrolnym było mniej wyrażone.

Natomiast u 2 chorych, którzy zmarli, stwierdzono nieznaczne obniżenie się stężenia białka S100 B w pmr. W obu przypadkach stwierdzono utrzymującą się wysoką pleocytozę wielojądrzastą, wysokie stężenia białka i kwasu mlekowego w płynie. Wyniki kontrolnych oznaczeń białka S100 B w pmr w przebiegu choroby u chorych z I grupy przedstawiono w tabeli II.

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 ($p < 0,01$) oraz białka S100 B ($p < 0,01$) w pmr między grupą I i II.

OMÓWIENIE

Podstawowym badaniem w diagnostyce zakażeń ośrodkowego układu nerwowego jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. W większości laboratoriów rutynowe badanie obejmuje oznaczenie wielkości pleocytozy i cytogramu, stężenia białka, glukozy i chlorków, rzadziej – stężenia kwasu mlekowego (1,2).

Od wielu lat podejmowano próby poszerzenia zakresu badań diagnostycznych w zakażeniach OUN o oznaczanie dodatkowych parametrów pmr. Oznaczano, między innymi, stężenia lizozymu, immunoglobulin, cytokin zapalnych, chemokin, produktów przemiany kwasu arachidonowego (prostaglandyn, tromboksanów, leukotrienów), prokalcitoniny (PCT), dehydrogenazy mleczanowej (LDH), kinazy kreatynowej (CK) enolazy neuronowo-swoistej (NSE) i rzęskowego czynnika neurotropowego (CNTF). Badania te pozwalały na dokładniejszą ocenę rzeczywistego nasilenia i przebiegu procesu zapalnego toczącego się w przestrzeni podpajęczynówkowej chorego, ale ich wykonanie często wymaga znaczących nakładów finansowych i dobrze wyposażonego laboratorium (3-7).

Białko S100 B należy do rodziny białek wiążących wapń. Występuje w ośrodkowym układzie nerwowym, głównie w astrogleju, oligodendrocytach i komórkach Schwanna, w cytosolu lub jest przytwierdzone do błon komórkowych.

Jest syntetyzowane i wydzielane przede wszystkim przez astrocyty mózgu. Białko S100 B jest białkiem regulatorowym, modulującym czynności komórek efektorowych, uczestniczy w zachowaniu homeostazy wapniowej i w regulacji procesu fosforylacji białek. Do aktywności wewnątrzkomórkowych białka S100 B zalicza się wpływ regulacyjny na wzrost komórek, ich różnicowanie, modelowanie i metabolizm energetyczny. Natomiast pozakomórkowo stymuluje przeżywalność i różnicowanie neuronalne, proliferację astrocytarną, śmierć neuronalną drogą apoptozy, stymuluje lub hamuje aktywność komórek zapalnych (8-11).

W zależności od stężenia białko S100 B wykazuje działanie troficzne i neurotropowe lub toksyczne na tkankę mózgową. W stężeniach fizjologicznych wykazuje efekty neurotroficzne podczas rozwoju i regeneracji nerwów, natomiast w wysokich stężeniach jest ono neurotoksyczne i uczestniczy w zaburzeniach neurodegeneracyjnych. Wielkość stężenia białka S100

B uważa się zatem za jeden z biochemicznych markerów uszkodzenia mózgowia (10,11).

Badania doświadczalne wykazały, że białko S100 B bierze udział w różnego rodzaju procesach chorobowych ośrodkowego układu nerwowego, w tym w stanach zapalnych opon i mózgu. W przebiegu zapalenia opon i mózgu dochodzi do uszkodzenia komórek nerwowych i glejowych, co prowadzi do uwalniania specyficznych wewnątrzkomórkowych białek do przestrzeni pozakomórkowej i do pmr. Stwierdzono, że stężenie białka S100 B w płynie mózgowo-rdzeniowym może stanowić znacznik aktywacji i uszkodzenia gleju, istoty białej mózgowia (2,12,13).

Stężenia białka S100 B w surowicy i w pmr badano w różnych chorobach OUN, w szczególności w chorobach naczyń mózgu. W udarze niedokrwiennym mózgu wykazano wzrost stężenia tego białka w surowicy (14,15), a wielkość tego stężenia może pomagać w identyfikacji chorych ze zwiększonym ryzykiem specyficznych wczesnych powikłań neurologicznych (16). U chorych z krwotokiem mózgowym również obserwowano wzrost stężenia białka S100 B w surowicy (17).

Obserwowano także wzrost stężenia tego białka w surowicy i w pmr w przebiegu urazowych uszkodzeń mózgu (18). Według *Vos i wsp.* wielkość stężenia białka S100 B w surowicy można uznać za najsilniejszy pojedynczy predyktor niekorzystnego zejścia choroby (19).

Badania prowadzone u chorych z chorobami neurodegeneracyjnymi, między innymi z chorobą Alzheimera wykazały podwyższone stężenia białka S100 B w pmr i w surowicy (20). Określanie stężenia tego białka wykazało swoją przydatność także w diagnostyce schizofrenii i stanów depresyjnych (21).

Stosunkowo niewiele jest doniesień na temat badań roli białka S100 B w przebiegu ropnych, bakteryjnych zapaleń opon i mózgu. W patofizjologii bakteryjnych zakażeń OUN istotnym zjawiskiem jest niedokrwienie i niedotlenienie tkanki mózgowej. W przebiegu toczącego się procesu zapalnego w przestrzeni podpajęczynówkowej chorego dochodzi między innymi początkowo do aktywacji, a następnie – uszkodzenia i śmierci komórek glejowych. W odpowiedzi zapalnej uczestniczą komórki glejowe i tzw osiadłe makrofagi OUN; dochodzi do indukcji apoptozy komórek (nerwowych i glejowych) i uszkodzenia tkanki mózgowej. Odzwierciedleniem tych procesów jest uwalnianie białka S100 B z komórek glejowych i enolazy neuronowo-swoistej (NSE) z neuronów do płynu mózgowo-rdzeniowego. Przebieg kliniczny i zejście bakteryjnych zapaleń opon i mózgu jest zależne od nasilenia i wielkości neuronalnych i glejowych uszkodzeń (1,2,6,13,22,23).

Badania przeprowadzone u dzieci z bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu wykazały wzrost stężenia białka S100 B w surowicy i w pmr. Wielkość tego stężenia, zarówno w pmr, jak i w surowicy, we wczesnym

okresie choroby korelowała z ciężkością stanu klinicznego chorych, a także z występowaniem pochorobowych powikłań neurologicznych. Podwyższone stężenia tego białka w surowicy i w płynie w ostrej fazie choroby, ulegały obniżeniu w badaniach kontrolnych w przypadkach zakończonych wyleczeniem (24-27). *Lins i wsp.* podkreślają nawet przydatność oznaczania białka S100 B w surowicy w monitorowaniu przebiegu bakteryjnych zapaleń opon i mózgu, co może mieć duże znaczenie praktyczne w przypadku istnienia przeciwwskazań do wykonywania kontrolnego nakłucia lędźwiowego (23).

Nie stwierdzono wyraźnej zależności między wielkością stężenia białka S100 B w pmr a etiologią bakteryjnego zapalenia opon i mózgu (24,25,27,28). Wśród obserwowanych przez nas chorych także nie stwierdziliśmy takich zależności.

Nie wykazano również istnienia wyraźnych korelacji między stężeniem tego białka w pmr a innymi, rutynowo oznaczanymi parametrami płynu. W przypadkach zakończonych wyleczeniem w badaniach kontrolnych obserwowano spadek stężenia białka S100 B równoległe z normalizacją innych parametrów pmr (pleocytozy, białka i glukozy) (24,26).

Wśród obserwowanych przez nas chorych z grupy I stwierdziliśmy istnienie dodatniej korelacji między stężeniami białka S100 B i stężeniem kwasu mlekowego w płynie, nie było natomiast korelacji z wielkością pleocytozy wielojądrzastej, stężeniami białka i glukozy. W grupie II nie obserwowaliśmy korelacji między stężeniami tego białka a innymi parametrami płynu mózgowo-rdzeniowego.

Interesującym zagadnieniem jest zależność stężenia białka S100 B w pmr od ciężkości stanu klinicznego chorego z bakteryjnym, ropnym zapaleniem opon i mózgu. Najwyższe stężenia białka S100 B w pmr stwierdzano u chorych będących w najcięższym stanie klinicznym. Wydaje się to wskazywać na istnienie znacznego uszkodzenia tkanki mózgowej, istoty białej, komórek glejowych, będące następstwem zakażenia bakteryjnego. Natomiast zmiany stężenia tego białka w przebiegu bakteryjnego zapalenia opon i mózgu wykazują pewien związek z dalszym rozwojem i przebiegiem procesu chorobowego. Badania kontrolne wykonywane w trakcie hospitalizacji wykazywały wyraźnie obniżone stężenia białka S100 B w pmr u chorych, których stan kliniczny ulegał poprawie, a wyniki rutynowych badań płynu także się normalizowały. Natomiast u chorych, których stan kliniczny nie ulegał poprawie, stężenia tego białka w pmr nadal były wysokie, porównywalne z pierwszym badaniem (23,24,26).

W przeprowadzonych przez nas badaniach obserwowaliśmy najwyższe stężenia białka S100 B w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych będących w bardzo ciężkim stanie klinicznym (grupa I). Średnie wielkości pleocytozy wielojądrzastej i stężenia glukozy w płynie nie

różniły się w sposób statystycznie istotny między grupą I i II. Natomiast najwyższe średnie stężenia białka i kwasu mlekowego obserwowaliśmy u chorych w bardzo ciężkim stanie klinicznym, szczególnie tych, którzy zmarli.

Uzyskane wyniki wskazują, że stężenia białka S100 B wyraźnie korelowały z ciężkością stanu klinicznego chorego w chwili przyjęcia do Oddziału i dalszym przebiegiem choroby. Wykonane badania kontrolne wykazały pewną zależność zachowania się stężenia tego białka w płynie mózgowo-rdzeniowym a zejściem choroby. W przypadkach zakończonych wyleczeniem stężenia białka S100 B były obniżone, co w większości przypadków poprzedzało poprawę kliniczną i postępującą normalizacją innych parametrów pmr. Natomiast u chorych, którzy zmarli, stężenia tego białka praktycznie nie ulegały obniżeniu w porównaniu z pierwszym badaniem, równocześnie utrzymywały się wysokie parametry zapalne pmr, a stan kliniczny nie ulegał poprawie. Niewielka stosunkowo liczebność grup badanych chorych utrudnia przeprowadzenie dokładniejszej analizy statystycznej uzyskanych wyników i wyciągnięcie jednoznacznych, dalej idących wniosków, ale może uzasadniać celowość prowadzenia dalszych badań.

PODSUMOWANIE

Stężenie białka S100 B w płynie mózgowo-rdzeniowym wydaje się w znacznym stopniu odzwierciedlać natężenie uszkodzenia mózgu wywołanego zakażeniem bakteryjnym. Wzrost jego stężenia w pmr początkowo wskazuje na aktywację komórek glejowych w przebiegu zapalenia opon i mózgu, a następnie – na uszkodzenie istoty białej mózgu. Białko S100 B uznaje się za wskaźnik uszkodzenia istoty białej w szeregu procesów chorobowych ośrodkowego układu nerwowego, w tym zakażeń bakteryjnych opon i mózgu (13,22-24,26,28).

Oznaczanie stężenia białka S100 B w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu może zatem mieć znaczenie zarówno w ocenie rzeczywistego nasilenia uszkodzeń glejowych, mających znaczenie dla przebiegu i zejścia choroby, jak i w prognozowaniu zejścia tej choroby. Może to okazać się przydatne w monitorowaniu przebiegu i leczenia ropnych zapaleń opon i mózgu i mieć pewne znaczenie rokownicze.

Otrzymano: 1.02.2013 r.

Zaakceptowano do publikacji 22.03.2013 r.

Adres do korespondencji:

Dr n.med. Lucjan Kępa

Oddział Chorób Zakaźnych

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

Aleja Legionów 49, 41-902 Bytom

Mirosław Jawień, Aleksander M. Garlicki

ROPNE ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU – ZASADY LECZENIA PRZECIWDROBNOUSTROJOWEGO

Klinika Chorób Zakaźnych
Katedra Gastroenterologii, Hepatologii i Chorób Zakaźnych
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie
Oddział Kliniczny Klinik Gastroenterologii i Hepatologii oraz Chorób Zakaźnych
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

STRESZCZENIE

Ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, pomimo dostępności efektywnej antybiotykoterapii, charakteryzują się nadal wysokim wskaźnikiem zachorowalności i śmiertelności. Właściwe postępowanie w przypadku podejrzenia lub potwierdzenia ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych powinno obejmować badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, włączenie leczenia przeciwdrobnoustrojowego oraz wspomagającego. Przy doborze antybiotykoterapii empirycznej należy uwzględnić zakres działania, dobrą penetrację bariery krew-mózg, wiek pacjenta oraz dodatkowe czynniki niezależne od wieku, które pozwalają przewidywać etiologię choroby. Po potwierdzeniu czynnika etiologicznego, początkowy schemat leczenia, powinien być zmieniony na antybiotykoterapię celowaną. Sukces terapii bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wymaga wiedzy na temat epidemiologii, patogenezы choroby oraz farmakokinetyki i farmakodynamiki leków przeciwbakteryjnych. Obserwowane w ostatnich latach narastanie oporności bakterii na leki przeciwbakteryjne wymaga stałej aktualizacji schematów terapii empirycznej ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych.

Słowa kluczowe: bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, leczenie przeciwbakteryjne, oporność na antybiotyki

WSTĘP

Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu to ostra bakteryjna choroba zakaźna, z zajęciem procesem zapalnym opon pokrywających mózg i rdzeń kręgowy, przestrzeni podpajęczynówkowej i miąższu mózgu. Charakterystyczną cechą w obrazie płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) jest pleocytoza ze znaczną przewagą granulocytów obojętnochłonnych, wzrost stężenia białka oraz obniżenie poziomu glukozy (1). Zachorowalność na bakteryjne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych [ZOMR] na świecie kształtuje się na poziomie ok. 5 przypadków na 100 tys. na rok, w krajach Europy Zachodniej i USA, natomiast w krajach rozwijających się wskaźnik zachorowalności i śmiertelności może być 10 razy wyższy (2). W Polsce w 2011 roku zgłoszono 1018 przypadków bakteryjnego

ZOMR, co oznacza zapadalność na poziomie 2,67 na 100 tys. W odniesieniu do trzech głównych czynników etiologicznych zapadalność na 100 tys. mieszkańców w 2011 roku kształtowała się na poziomie: dla *N. meningitidis* – 0,5, dla *S. pneumoniae* – 0,45; dla *H. influenzae* – 0,03 (3). Rokowanie jest zawsze poważne i zależy od czynnika etiologicznego, wieku chorego, chorób współistniejących oraz szybkości wdrożenia właściwego leczenia (4). O skuteczności leczenia decyduje nie tylko wczesne rozpoznanie choroby, ale także podejrzenie lub ustalenie czynnika etiologicznego i jak najszybsze włączenie leczenia przeciwdrobnoustrojowego oraz wspomagającego (1). Ze względu na ciężki przebieg choroby, wysoką śmiertelność oraz możliwość wczesnych powikłań, leczenie w pierwszym okresie choroby, powinno odbywać się w oddziale intensywnej terapii chorób zakaźnych (5, 6).