

Joanna Załęska-Ponganis<sup>1,2</sup>, Teresa Jackowska<sup>1,2</sup>

# ROPIEŃ MÓZGU O ETIOLOGII *STREPTOCOCCUS PYOGENES* JAKO POWIKŁANIE OSTREGO ZAPALENIA UCHA ŚRODKOWEGO U 7-LETNIEJ DZIEWCZYNKI – OPIS PRZYPADKU

## BRAIN ABSCESS CAUSED BY *STREPTOCOCCUS PYOGENES* AS A COMPLICATION OF ACUTE OTITIS MEDIA IN 7-YEAR-OLD GIRL – A CASE REPORT

<sup>1</sup>Klinika Pediatrii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie  
<sup>2</sup>Kliniczny Oddział Pediatriczny, Szpital Bielański im. ks. J. Popiełuszki w Warszawie

### Streszczenie

Ostre zapalenie ucha środkowego (OZUŚ) jest jedną z najczęstszych chorób wieku dziecięcego, szczególnie u niemowląt i dzieci w wieku przedszkolnym. Wystąpieniu OZUŚ sprzyjają częste infekcje górnych dróg oddechowych oraz stany upośledzające drożność nosa i powodujące dysfunkcję trąbek słuchowych. Powikłania OZUŚ obecnie występują rzadko. Celem pracy jest przedstawienie przypadku powikłania ostrego zapalenia ucha środkowego pod postacią ropnia mózgu u 7-letniej, dotychczas zdrowej dziewczynki.

**Słowa kluczowe:** ropień mózgu, *Streptococcus pyogenes*, ostre zapalenie ucha środkowego

### Abstract

Acute otitis media (AOM) is the most commonly diagnosed childhood disease, especially in infants and preschool children. Onset of AOM encourage frequent upper respiratory infections and debilitating conditions that cause nasal patency and trumpets auditory dysfunction. Complications of AOM currently are rare. We present a case of complications of acute otitis media in form of acute cerebral abscess in a 7-year-old previously healthy girl.

**Key words:** brain abscess, *Streptococcus pyogenes*, acute otitis media

DEV. PERIOD MED., 2013, XVII, 4, 360-365

## WSTĘP

Ostre zapalenie ucha środkowego (OZUŚ) jest najczęściej rozpoznawaną chorobą wieku dziecięcego (1, 2). Zasadniczą rolę w rozwoju OZUŚ odgrywają infekcje wirusowe jam nosowych i nosogardła. W 90% przypadków OZUŚ jest poprzedzone nieżytem nosa, co tłumaczy zmienność sezonową zapadalności ze szczytem zachorowań na OZUŚ w okresie jesienno-zimowym (3). W nosogardle i jamie ucha środkowego najczęściej stwierdza się obecność wirusa RS (*respiratory syncytial virus*) i rinowirusów, a w dalszej kolejności koronawirusów, wirusów grypy i paragrypy (4, 5). Mogą one nasilać ciężkość przebiegu choroby oraz

zwiększać ryzyko powikłań (6, 7). Najczęstszymi bakteryjnymi czynnikami etiologicznymi OZUŚ są *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis* (8,9). Wprowadzenie powszechnych szczepień przeciw pneumokokom spowodowało spadek o 20% liczby wizyt ambulatoryjnych z powodu zapalenia ucha środkowego u dzieci w pierwszych 2 latach życia (10).

*Streptococcus pyogenes* – paciorkowiec  $\beta$ -hemolizujący grupy A należy do patogenów rzadko izolowanych z wydzieliny pobranej z jamy ucha środkowego w przebiegu OZUŚ (11). Na podstawie przebiegu klinicznego niemożliwe jest zróznicowanie etiologii choroby. Powikłania

Tabela I. Pediatryczna skala śpiączki Glasgow.

Table I. Pediatric Glasgow Coma Scale.

Punktacja Grades	Reakcja na bodźce The response to stimuli		
	Otwieranie oczu Eyes	Odpowiedź słowna Verbal	Odpowiedź ruchowa Motor
5	- N/A	Zorientowany <i>Oriented, converses normally</i>	Wykonuje polecenia <i>Localises to painful stimuli</i>
4	Samoistne <i>Opens eyes spontaneously</i>	Wymawia słowa <i>Confused, disoriented</i>	Umiejszcza ból <i>Flexion/Withdrawal to painful stimuli</i>
3	Na polecenie słowne <i>Opens eyes in response to speech</i>	Niezrozumiała wokalizacja <i>Utters inappropriate words</i>	Zgięcie kończyny na ból <i>Abnormal flexion to painful stimuli</i>
2	Na bodźce bólowe <i>Opens eyes in response to painful stimuli</i>	Płacze <i>Incomprehensible sounds</i>	Wyprost kończyny na ból <i>Extension to painful stimuli</i>
1	Brak <i>Does not open eyes</i>	Brak <i>Makes no sounds</i>	Brak <i>No motor response to pain</i>

OZUŚ występują obecnie bardzo rzadko. W latach 40. XX wieku problem ten dotyczył około 3% pacjentów z OZUŚ, obecnie liczba ta zmniejszyła się 10-krotnie. Powikłania OZUŚ mogą być zlokalizowane wewnątrzskroniowo lub (rzadziej) wewnątrzczaszkowo. Powikłania wewnątrzczaszkowe częściej dotyczą dzieci i osób młodych niż starszych. Odwrotnie niż u dorosłych, u dzieci występują 4-krotnie częściej w przebiegu ostrego procesu zapalnego (12).

## OPIS PRZYPADKU

7-letnia dziewczynka została przywieziona do Klinicznego Oddziału Pediatrycznego (KOP) przez zespół Pogotowia Ratunkowego z powodu zaburzeń świadomości. Dziewczynka dotychczas była zdrowa. Urodziła się z ciąży i porodu o prawidłowym przebiegu. Szczepiona zgodnie z obowiązkowym Programem Szczepień Ochronnych, bez szczepień zalecanych. Po raz pierwszy antybiotyk otrzymała na przełomie 6. i 7. roku życia z powodu anginy (amoksycylina z kwasem klawulanowym), a miało to miejsce 4 miesiące przed przyjęciem do szpitala. Na infekcje dróg oddechowych chorowała sporadycznie. Wywiad rodzinny obciążony alergią wziewną (siostra i brat). Warunki socjalne dość dobre, w domu ekspozycja na dym tytoniowy (dziadek).

Około 10 dni przed przyjęciem do szpitala dziewczynka była apatyczna, pokładająca się, z utrudnionym logicznym kontaktem słownym, miała katar, ból głowy i gorączkowała do 39°C. Badana była w poradni przez lekarza rejonowego, który rozpoznał odwodnienie i zlecił leki p-gorączkowe oraz nawodnienie doustne. Pomimo stosowania się do zaleceń lekarza nadal była mało aktywna, leżąca, odmawiała przyjmowania posiłków. Gorączka utrzymywała się przez 2 dni, dziewczynka nie wymiotowała. W kolejnych dobach wyraźne obniżenie nastroju, była smutna, płaczliwa, nadal skarżyła się na ból głowy. Wystąpiło nieobecne wcześniej moczenie nocne. Objawy wiązano z tęsknotą spowodowaną rozłąką z babcią. Na trzy dni przed przyjęciem do szpitala ponownie konsultowana w poradni, jednak lekarz nie stwierdził istotnych odchyśleń od stanu prawidłowego. W dniu poprzedzającym przyjęcie do szpitala, dziewczynka była bardziej senna, mało aktywna, mowę miała niewyraźną,

w nocy budziła się, kontakt logiczny był utrudniony, nie można także wykluczyć napadów drgawkowych. Rano, mimo wielokrotnych prób i silnych bodźców, matka nie mogła wybudzić dziewczynki. Wezwane pogotowie przewiozło dziewczynkę do szpitala.

Przy przyjęciu do oddziału stan ogólny bardzo ciężki, dziewczynka głęboko nieprzytomna, oceniona na 5 pkt według *Glasgow Coma Scale* (tab. I), źrenice szerokie, niereagujące na światło, anizokoria (L>P), pozycja ciała nieprawidłowa, patologiczna reakcja zgięciowa w kończynach górnych, zniesienie odruchów brzusznych, wygórowanie odruchów głębokich w kończynach dolnych, obecne objawy patologiczne: Babińskiego (wachlarzowaty), Chaddocka, Oppenheima, Rossolimo, dodatnie objawy oponowe: sztywność karku, Brudzińskiego górny i dolny, Kerniga. Skóra blada, nadmiernie ucieplona (temperatura 39°C), podsychające śluzówki jamy ustnej, (powrót włóscinkowy <2 s), nasilona próchnica zębów, tachykardia (ok. 160/min), ciśnienie tętnicze krwi podwyższone (130/80 mmHg), saturacja przeskórna obniżona (94%).

Ze względu na objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i podejrzenie obrzęku mózgu niezwłocznie wdrożono postępowanie przeciwobrzękowe: ułożenie głowy pod kątem ok. 30-40°, zastosowano tlenoterapię, dożylnie podano deksametazon i leki przeciwgorączkowe. Badaniem okulistycznym na dzień oka stwierdzono obraz odpowiadający początkowej fazie tarczy zastoinowej (tarcze nerwów wzrokowych przekrwione od strony wnek, granice zatarte, wneki ciasne, żyły z zachowanym tętnem, dość szerokie).

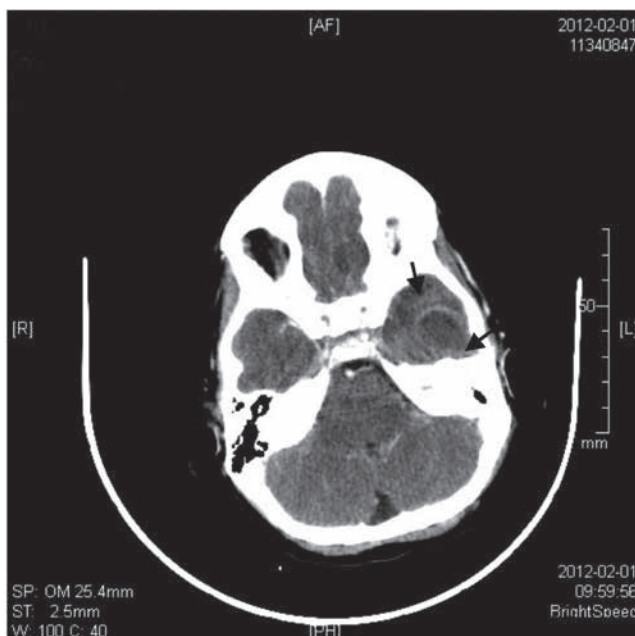
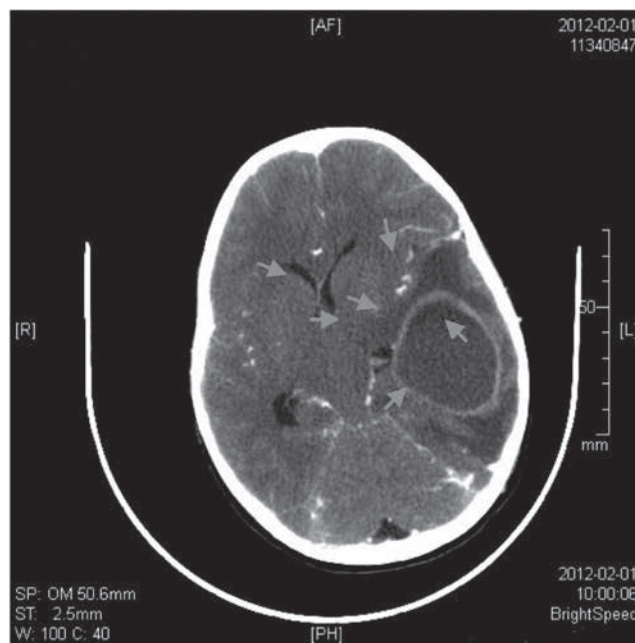
W wykonanych w trybie „przyśpieszonym” badaniach laboratoryjnych stwierdzono wysokie wykładniki stanu zapalnego: podwyższona liczba krwinek białych (WBC – 38,6\*10<sup>3</sup>/μL, ze zwiększoną liczbą granulocytów obojętnochłonnych: Neut – 92%), prokalcytonina (PCT – 7,81ng/ml) oraz stężenie białka ostrej fazy (CRP – 45,87 mg/l). Znaczna hiponatremia (Na – 123 mEq/l), hiperglikemia (glukoza – 177,29 mg/dl), podwyższone frakcje alfa-1 i alfa-2-globulin (odpowiednio: 4,3%, 16,8%) oraz stężenia dehydrogenazy mleczanowej (LDH – 471U/l). W koagulogramie podwyższone stężenie fibrynogenu (481,10 mg/dl), D-dimerów (4,35 μg/ml) oraz produktów degradacji

fibrynogenu (FDP  $\geq 20$   $\mu\text{g/ml}$ ). Biochemiczne parametry funkcji nerek i wątroby były prawidłowe. Dwukrotnie pobrano krew na posiew oraz zabezpieczono próbkę krwi na badanie w Krajowym Ośrodku Referencyjnym ds. Diagnostyki Bakteryjnych Zakażeń Układu Nerwowego (KOROUN). Posiew krwi badany w laboratorium szpitalnym był jałowy. W KOROUN nie wykryto materiału genetycznego specyficznego dla *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes* i *Streptococcus agalactiae*.

Podjęzając zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, przed planowanym nakłuciem lędźwiowym wykonano tomografię komputerową głowy (TK), gdzie uwidoczniło się w płacie skroniowym lewym owalny otorebkowany zbiornik zagęszczonej treści płynnej o wymiarach 54x38 mm z poziomem sedimentujących elementów morfotycznych, z obecną torebką o grubości do 4 mm, w otoczeniu miernego wału obrzękowego. Obecny był efekt masy z przemieszczeniem szczeliny pośrodkowej na prawo o 9 mm. Stwierdzono utratę powietrzności komórek lewego wyrostka sutkowatego, co odpowiadało ostremu zapaleniu lewego ucha środkowego, powikłanego zapaleniem wyrostka sutkowatego. Układ komorowy nie był poszerzony, natomiast lewy zbiornik okalający był uciśnięty (ryc. 1 i 1a).

**Rozpoznano:** ropień lewego płata skroniowego mózgu w przebiegu OZUŚ. Natychmiast podano dożylnie ceftriakson w dawkach maksymalnych, kontynuowano leczenie zmniejszające obrzęk mózgu (deksametazon, mannitol). Celem drenażu ropnia dziewczynka została natychmiast przetransportowana do oddziału neurochirurgii (Centrum Zdrowia Dziecka). Operowana była w trybie pilnym. W czasie operacji wykonano lewostronną trepanopunkcję skroniową i drenaż zewnętrzny ropnia, uzyskując kliniczną poprawę stanu ogólnego oraz zmniejszenie stopnia zaburzeń świadomości. Empirycznie stosowano trójlekową antybiotykoterapię (ceftriakson, klindamycyna, meropenem), oraz leczenie przeciwgrzybicze (ketokonazol). Po siedmiu dobach od zabiegu neurochirurgicznego wykonano obustronną tympanotomię przednią, usunięto zmiany zapalne i założono drenaż wentylacyjny w uchu lewym. W posiewie z ropy pobranej podczas zabiegu neurochirurgicznego wyhodowano liczne kolonie *Streptococcus pyogenes*. W 14. dobie po zabiegu operacyjnym w kontrolnej TK głowy w lewym płacie skroniowym widoczne były wzmacniające się po podaniu środka cieniującego linijne zmiany odpowiadające resztkom torebki ropnia. Otoczone były hipodensyjną strefą malacji/obrzęku. Poza tym w strukturach mózgowia nie stwierdzono zmian ogniskowych. Układ komorowy symetryczny, nieposzerzony. Stwierdzono częściowe upowietrzenie wyrostka sutkowatego i jamy sutkowej lewej kości skroniowej (ryc. 2).

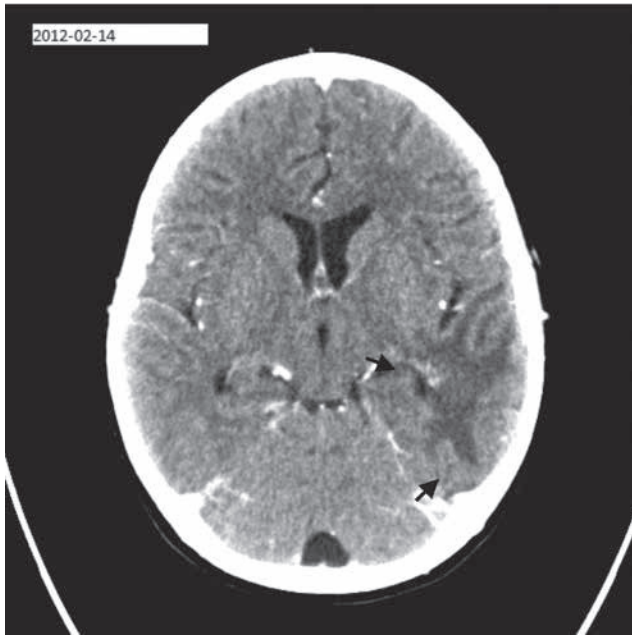
Po zakończeniu leczenia zabiegowego dziewczynka wróciła do Klinicznego Oddziału Pediatrii celem kontynuacji leczenia zachowawczego. Przy przyjęciu była w stanie ogólnym dobrym, ale wyraźnie przestraszona i niechętna badaniu. Mowa była wyraźnie spowolniona, z ubogim zasobem słów. Miała trudności w określeniu podstawowych elementów dotyczących otoczenia (kolory, przedmioty, czynności, osoby) przy zachowanej umiejętności liczenia (dodaje i odejmuje w zakresie 10). Stwierdzono opadanie powieki górnej oka lewego uniemożliwiające ocenę źrenicy



Ryc. 1 i 1a. Obraz TK głowy 7-letniej dziewczynki z ropniem mózgu. W lewym płacie skroniowym mózgu otorebkowany zbiornik zagęszczonej treści płynnej, w otoczeniu wału obrzękowego; efekt masy z przemieszczeniem szczeliny pośrodkowej na prawo. Utrata powietrzności komórek lewego wyrostka sutkowatego.

Fig. 1 and 1a. CT image of the head 7-year-old girl with a brain abscess. In the left temporal lobe of the brain encapsulated contents cistern thickened liquid, surrounded by edema, mass effect of moving the median fissure to the right. Loss of aeration cells in left mastoid.

i motoryki gałki ocznej z powodu porażenie lewego nerwu okoruchowego. Obecny był objaw Babińskiego po stronie lewej. Kontynuowano antybiotykoterapię klindamycyną i meropenemem przez 2 tygodnie, a przez kolejne 2 tygodnie klindamycyną z penicyliną benzylową, zgodnie z antybiogramem z jednoczesną profilaktyką przeciwgrzybiczą (flukonazol). Prowadzono ciągłą rehabilitację neuropsychologiczną.

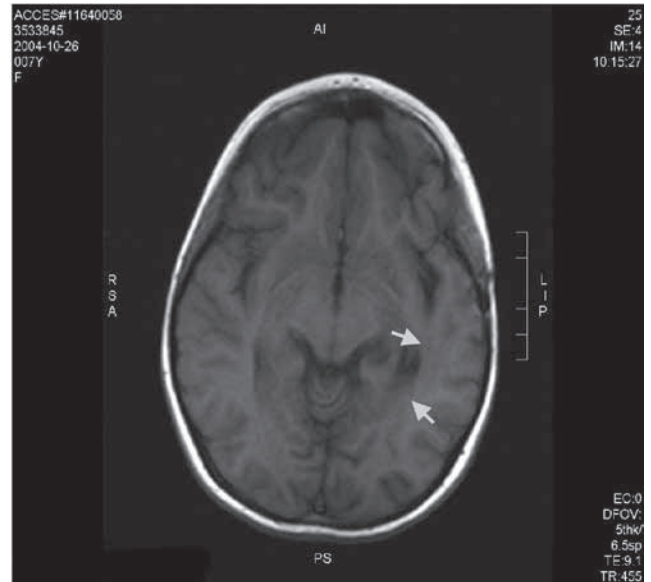


Ryc. 2. Obraz TK mózgu 7-letniej dziewczynki z ropniem mózgu w 14. dobie po zabiegu neurochirurgicznym. W lewym płacie skroniowym mózgu wzmacniająca się po podaniu środka cieniującego, linijne zmiany odpowiadające resztkom torebki ropnia.

Fig. 2. CT image of the brain of 7-year-old girl with a brain abscess on 14th day after neurosurgery. In the left temporal lobe of the brain reinforcing the injection of contrast, linear lesions, remnants of the abscess capsule.

W rezonansie magnetycznym (MRI) mózgowia, wykonanym po 6 tygodniach od zabiegu neurochirurgicznego, stwierdzono śladowe wzmocnienie kontrastu w okolicy łoży po ropniu, niewielki wał obrzękowy w lewym płacie skroniowym, symetrycznie ustawiony w osi układu komorowy z niewielkim poszerzeniem z pociągania rogu skroniowego lewej komory bocznej. Ponadto uwidoczniono torbiel pajęczynówki tylnego dołu czaszki o średnicy <14 mm (ryc. 3). W badaniu elektroencefalograficznym mózgu (EEG) stwierdzono asymetrię czynności podstawowej na niekorzyść strony lewej (ubytek czynności alfa w okolicy tylnoskroniowo-ciemienowej) oraz zmiany uogólnione napadowe (iglica fala 3-5Hz, fale wolne o podobnej częstotliwości i amplitudzie do 400 uV). Badaniem psychologicznym, wykonanym w 21. dobie po zabiegu operacyjnym, stwierdzono podwyższony poziom lęku, uniemożliwiający zastosowanie standaryzowanych testów. Mowa spontaniczna była zachowana, ale spowolniała i o niskiej zawartości informacyjnej (brak nazw), występowały wyraźne deficyty pamięci krótkotrwałej oraz trudności we wzrokowym identyfikowaniu złożonych, schematycznie przedstawionych bodźców. Zwraçały uwagę wzmożona męczliwość i niska wytrzymałość. Kolejne badanie po 3 tygodniach wykazało stopniowe ustępowanie opisywanych deficytów.

Po 5 miesiącach od rozpoznania ropnia lewego płata skroniowego mózgu w przebiegu OZUŚ poza dyskretnie spowolniałą mową nie stwierdzono odchyień w badaniu neurologicznym. Dziewczynka była pogodna, dysponująca bogatym zasobem słów, ukończyła I klasę szkoły podstawowej z wyróżnieniem. W wykonanych wówczas badaniach odporności humoralnej i komórkowej stężenie immunoglobulin (IgA, IgM, IgG i IgE) oraz elektroforeza



Ryc. 3. Obraz MR mózgu 7-letniej dziewczynki po przebytych ropniu mózgu 6 tygodni po operacji neurochirurgicznej i 6-tygodniowej wielolekowej antybiotykoterapii. W lewym płacie skroniowym mózgu śladowe wzmocnienie w łoży po ropniu. Układ komorowy symetryczny z niewielkim poszerzeniem z pociągania rogu skroniowego lewej komory bocznej. Torbiel pajęczynówki tylnego dołu czaszki.

Fig. 3. MR image of the brain of 7-year-old girl with a history of brain abscess 6 weeks after neurosurgery and 6-week multi-drug antibiotic therapy. In the left temporal lobe of the brain residual gain in the lodge after abscess. Symmetric ventricular system with a small extension of the left temporal horn pulling the lateral ventricle. Arachnoid cyst of the posterior cranial fossa.

białek były prawidłowe. W cytometrii przepływowej stwierdzono nieznacznie podwyższony odsetek limfocytów T o fenotypie komórek NK, poza tym rozkład subpopulacji limfocytów był w normie dla wieku. Miano ASO (585 IU/ml) było podwyższone. Poziom przeciwciał anty-HBs (<2 mIU/ml) był bardzo niski.

## DYSKUSJA

Ostre zapalenie ucha środkowego występuje u 50-85% dzieci do 3. roku życia, należy do jednych z najczęstszych chorób wieku dziecięcego i jest częstą przyczyną porad lekarskich w tej grupie wiekowej (2, 13). Zwykle OZUŚ jest poprzedzone 3-4-dniowym okresem objawów wirusowej infekcji nosogardła (14). Ból ucha jest dość swoistym objawem, jednakże występuje tylko u 50-60% chorych (15, 16). Wśród innych objawów wymienić należy drażliwość, niepokój, uczucie dyskomfortu, katar, kaszel, wymioty, brak łaknienia, gorączkę, pocieranie i wyciek z ucha. Ze względu na brak swoistości w obrazie klinicznym o rozpoznaniu decyduje obraz otoskopowy. Za OZUŚ przemawia obecność płynu w uchu środkowym (uwypuklenie błony bębenkowej, widoczny poziom płynu) oraz zmiany dotyczące błony bębenkowej (zacerwienie). Nieobecność tych symptomów przy współistnieniu powyższych objawów nieswoistych, zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia OZUŚ do 5% (17, 18). Ocena ruchomości błony bębenkowej w otoskopii

pneumatycznej lub tympanometrii, pozwalająca na identyfikację wysięku w jamie ucha środkowego, zmniejsza liczbę błędnych rozpoznań OZUŚ o 30% w porównaniu z klasycznym badaniem otoskopowym (19, 20). Analizując naturalny przebieg choroby wykazano, że u około 2/3 chorych dolegliwości zaczynają ustępować samoistnie w ciągu 24 godzin, a u 80% w ciągu 2-7 dni (21, 22). Do nawrotu choroby dochodzi u ok. 40% dzieci leczonych antybiotykami (23). Częstość nawrotów zależy od takich czynników jak wiek dziecka, ciężkość pierwszego epizodu OZUŚ, częstość występowania zakażeń wirusowych górnych dróg oddechowych, brak naturalnego karmienia w wieku niemowlęcym, przerost migdałka gardłowego, dysfunkcja trąbki słuchowej, wady twarzoczaszki (np. rozszczep podniebienia), alergii, niedobory immunologiczne, uczęszczanie do żłobka lub przedszkola, ekspozycja na dym tytoniowy, zanieczyszczenie środowiska. W leczeniu OZUŚ stosowane są środki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i przeciwzapalne, a tylko w niektórych przypadkach antybiotyki. Antybiotykoterapia w OZUŚ ma zazwyczaj charakter empiryczny. Wybór preparatu sugerują wytyczne zespołów ekspertów. W Polsce są to „Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego 2010”, opracowane zgodnie z zasadami EBM (*Evidence Based Medicine*) (24). Wykazano, że strategia obserwacji i czujnego oczekiwania (ang. *watchful waiting*) nie zwiększa czasu trwania dolegliwości u dzieci, znacząco wpływa na zmniejszenie zużycia antybiotyków, a także zmniejsza ryzyko nosicielstwa pneumokoków opornych na penicylinę (25-27). Natychmiastowe podanie antybiotyku zalecane jest jedynie w określonych sytuacjach klinicznych, tzn. u dzieci poniżej 6 miesięcy życia, z wysoką gorączką i wymiotami, poniżej 2. roku życia z obustronnym OZUŚ oraz przy obecności wycieku z ucha (24).

W okresie stosowania antybiotyków powikłania OZUŚ występują niezwykle rzadko i mają odmienny charakter. Obecnie częściej spotykane są powikłania wewnątrzskroniowe, do których zalicza się zapalenie wyrostka sutkowatego, niedowład lub porażenie obwodowe nerwu twarzowego, zapalenie ucha wewnętrznego, ropnie podokostnowe. Główne powikłanie OZUŚ jak zapalenie wyrostka sutkowatego zdarza się bardzo rzadko, nawet kiedy nie stosuje się antybiotyków (28). Wewnątrzczaszkowe powikłania OZUŚ jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropień mózgu lub mózdzku, zakrzepowe zapalenie zatoki esowatej występują niezwykle rzadko, ale zawsze należy brać je pod uwagę bowiem stanowią zagrożenie życia. Opiswane jest częste (nawet do 50%) występowanie powikłań wewnątrzczaszkowych u dzieci z OZUŚ, powikłanym ostrym zapaleniem wyrostka sutkowatego. W badaniach obejmujących okres obserwacji od 10 do 20 lat OZUŚ, zapalenie zatok i zapalenie wyrostka sutkowatego były czynnikami predysponującymi do rozwoju ropni mózgu u 7-23% chorych (29-31). Od lat 90. XX wieku wyraźna jest tendencja zmniejszająca się występowania ropni mózgu jako powikłań OZUŚ (11% w latach 1981-2000 vs. 26% w latach 1945-1980) (30). Natomiast niektórzy autorzy obserwują wzrost liczby powikłań wewnątrzczaszkowych w przebiegu zapalenia zatok (32). Ropnie mózgu bardzo rzadko występują u dzieci, w 25% rozpoznawane są między

4 a 7 rokiem życia (33-35). Częściej (61-63%) dotyczą płci męskiej (29). Czynniki predysponujące stwierdza się u 32-85% dzieci (29) i są to wrodzone wady serca, zwłaszcza siniczne, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zabiegi stomatologiczne, urazy głowy, torbiele mózgu, zapalenie zatok obocznych nosa, zapalenie płuc i opłucnej, ropniaki opłucnej. Wśród drobnoustrojów izolowanych z ropni przeważają drobnoustroje tlenowe Gram-dodatnie (*Streptococcus pneumoniae, viridans, anginosus, intermedius, pyogenes, Staphylococcus aureus*) oraz Gram-ujemne (*Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae*). *Streptococcus pyogenes* jest bardzo rzadkim czynnikiem etiologicznym wewnątrzczaszkowych powikłań OZUŚ i opisywany jest w pojedynczych przypadkach, szczególnie u chorych z wrodzonymi wadami serca, z ostrym zapaleniem gardła lub poddanych leczeniu stomatologicznemu.

W prezentowanym przypadku ropień lewego płata skroniowego mózgu o etiologii *Streptococcus pyogenes* stanowił powikłanie ostrego zapalenia ucha środkowego z towarzyszącym zapaleniem wyrostka sutkowatego u dziecka „w zasadzie” bez czynników ryzyka. Zapaleniu ucha nie towarzyszył ból i wyciek z ucha, a gorączka utrzymywała się jedynie przez 2 dni. Do czasu zachorowania dziewczynka rozwijała się prawidłowo, brak było objawów wskazujących na zaburzenie odporności. U dziewczynki dość szybko wystąpiły objawy neurologiczne takie jak ból głowy, zmiana zachowania, apatia, patologiczna senność, moczenie nocne. W opisanym przypadku do czynników sprzyjających rozwojowi ropnia można zaliczyć przebytą 4 miesiące wcześniej anginę, zaawansowaną próchnicę zębów oraz nie można wykluczyć nosicielstwa *Streptococcus pyogenes*.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Fred V.M, Mukuc D., Rosko R.N.: Ambulatory health care visits by children: principal diagnosis and place of visit. *Vital Health Stat* 1998, 13, 1-23.
2. Armstrong G., Pinner R.: Outpatients visits for infectious diseases in the United States, 1980 through 1996. *Arch. Intern. Med.* 1999, 159, 2531-2536.
3. Ruuskanen O., Arola M., Putto-Laurila A., Mertsola J., Meurman O., Viljanen M.K., Halonen P.: Acute otitis media and respiratory virus infections. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1989, 8, 94-99.
4. Klein B., Dollette F., Yolken R.: The role of respiratory syncytial virus and other viral pathogens in acute otitis media. *J. Pediatr.* 1998, 101, 16-20.
5. Pitkäranta A., Virolainen A., Jero J., Arruda E., Hayden F.G.: Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics* 1998, 102, 291-295.
6. Chonmaitree T.: Viral and bacterial interaction in acute otitis media. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2000, 19, 24-30.
7. Heikkinen T., Chonmaitree T.: Importance of respiratory viruses in acute otitis media. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, 16, 230-241.
8. Bluestone C., Stephenson J., Martin L.: Ten-year review of otitis media pathogens. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1992, 8, 7-11.
9. Carey J., Pichichero M.: Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2004, 23, 824-828.

10. Black S.: Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent conjugate vaccine in Children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2000, 19, 187-195.
11. Zielnik-Jurkiewicz B., Bielicka A.: Profil oporności bakterii w ostrym zapaleniu ucha środkowego u dzieci po nieskutecznej antybiotykoterapii. *Otolaryngologia* 2007, 6 (4), 189-193.
12. Dąbska M., Jakubowska A.: Choroby ucha, [W:] *Otolaryngologia dziecięca* (red. Chmielik M.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2001, wyd. I, 287.
13. Teele D., Klein J., Rosner B.: Epidemiology of otitis media during first seven years of life in children in great area Boston: a prospective kohort study. *J. Infect. Dis.* 1989, 160, 83-94.
14. Koivunen P., Kontiokari T., Niemela M., Pokka T., Uhari M.: Time to development of acute otitis media during an upper respiratory tract infection in children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1999, 18, 303-305.
15. Niemela M., Uhari M., Jounio-Ervasti K., Luotonen J., Alho O.P., Vierimaa E.: Lack of specific symptomatology in children with acute otitis media. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1994, 13, 765-768.
16. Heikkinen T., Ruuskanen O.: Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1985, 139, 721-723.
17. Karma P.H., Penttilä M.A., Sipliä M.M., Kataja M.J.: Otolaryngologic diagnosis of middle ear effusion in acute and non-acute otitis media. *Int. J. Otorhinolaryngol.* 1989, 17, 37-49.
18. Rothman R., Owens T., Simel D.: *Does this child have acute otitis media?* *JAMA* 2003, 290, 1633-1640.
19. Blomgren K., Pitkaranta A.: Is it possible to diagnose acute otitis media accurately in primary health care? *Fam. Pract.* 2003, 20, 524-527.
20. Spiro D.M., King W.D., Arnold D.H., Johnston C., Baldwin S.: A randomized clinical trial to assess the effects of tympanometry on the diagnosis and treatment of acute otitis media. *Pediatrics* 2004, 114, 177-181.
21. Glasziou P., del Mar C., Hayem M.: Antibiotics for acute otitis media in children. *The Cochrane Database Syst. Rev.* 2004; Issue 1: No. CD000219.
22. Rosenfeld R.: What to expect from medical therapy. In: *Evidence based otitis media*. Rosenfeld R., Bluestone C. eds. Hamilton, Canada: Decker, 1999, 179-205.
23. Mandel E.M., Casselbrand M.L., Rockette H.E., Bluestone C.D., Kurs-Lasky M.: Efficacy of 20 versus 10 day antimicrobial treatment for acute otitis media. *Pediatrics* 1995, 96, 5-13.
24. Hryniewicz W., Ozorowski T., Radzikowski A. i wsp.: Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego 2010, 37-42.
25. Little P., Gould C., Moore M., Warner G., Dunleavy J., Williamson I.: Predictors of poor outcome and benefits from antibiotics in children with acute otitis media: pragmatic randomised trial. *BMJ* 2002, 325, 22.
26. McCormick D.P., Chonmaitre T., Pitmann C., Saeed K., Friedman N.R., Uchida T., Baldwin C.D.: Nonsevere acute otitis media: A clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. *Pediatrics* 2005, 115, 1455-1465.
27. Spiro D.M., Tay K.Y., Arnold D.H., Dziura J.D., Baker M.D., Shapiro E.D.: Wait and see prescription for the treatment of acute otitis media. *JAMA* 2006, 296, 1235-1241.
28. Van Buchen F., Peeters M., Van 't Hof M.: Acute otitis media a new treatment strategy. *BMJ* 1985, 290, 1033-1037.
29. Shachor-Meyouhas Y., Bar-Yoseph G., Guilburd J.N., Lorber A., Hadash A., Kassir I.: Brain abscess in children- epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatrica* 2010, 99, 1163-1167.
30. Goodkin H.P., Harper M.B., Pomeroy S.L.: Intracerebral abscess in children: historical trends at Children's Hospital Boston. *Pediatrics* 2004, 113, 1765-1770.
31. Kao K.L., Wu K.G., Chen C.J., Wu J.J., Tang R.B., Chang K.P., Wong T.T.: Brain abscess in children: analysis of 20 cases Presenting at a medical center. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2008, 41, 403-407.
32. Cabrera C.E., Deutsch E.S., Eppes S., Lawless S., Cook S., O'Reilly R.C., Reilly J.S.: Increased incidence of head and neck abscesses in children. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2007, 136, 176-811.
33. Yogev R.: Focal suppurative infections of the central nervous system. In: Long S.S., Pickering L.K., Prober C.G., editors. *Principles and practice of pediatric infectious disease*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Inc, 2008, 324-335.
34. Goodkin H.P., Pomeroy S.L.: Parameningial infections. In: Feigin R.D., Cherry J., Demmler G., Kaplan S., editors. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Inc, 2003, 475-483.
35. Yogev R., Bar-Meir M.: Management of brain abscess in children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2004, 23, 157-160.

---

#### Wkład Autorów/Authors' contributions

Według kolejności/According to the order of the Authorship

#### Konflikt interesu/Conflicts of interest

Autorzy pracy nie zgłaszają konfliktu interesów.  
The Authors declare no conflict of interest.

**Nadesłano/Received:** 20.08.2013 r.

**Zaakceptowano/Accepted:** 27.08.2013 r.

**Dostępne online/Published online**

---

Adres do korespondencji:

Teresa Jackowska

Klinika Pediatrii

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego

ul. Marymoncka 99/103, 01-813 Warszawa

tel. (22) 864-11-67

e-mail: tjackowska@cmkp.edu.pl

# HISTORIA ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDIATRYCZNEGO

## HISTORY OF THE WARSAW BRANCH OF THE POLISH PEDIATRIC SOCIETY

DEV. PERIOD MED., 2013, XVII, 4, 366-368

Rozwój towarzystwa naukowego jest zależny od liczby lekarzy zainteresowanych reprezentowaną przez nie dziedziną odczuwających potrzebę pogłębiania wiedzy, szukania rozwiązań trudnych problemów zawodowych oraz wymiany doświadczeń. Naprzeciw tym potrzebom wychodzi od wielu lat **Oddział Warszawski Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego (OWPTP)**. Jest on jednym z najdłużej działających oddziałów terenowych Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego (PTP).

Za początek działalności Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego uznaje się inauguracyjne posiedzenie sekcji Lekarzy Pediatrów przy Łódzkim Towarzystwie Lekarskim w dniu **24 października 1908 roku**, zwołane z inicjatywy doktora Józefa Brudzińskiego, który zostaje jej pierwszym przewodniczącym. Sekcja Lekarzy Pediatrów była zawiązkiem pierwszego w Polsce zrzeszenia pediatrów. Można z dumą powiedzieć: „Nie było państwa polskiego, ale byli polscy pediatrzy”.

Doktor Józef Brudziński, po przeniesieniu się do Warszawy, w 1910 roku zorganizował przy Towarzystwie Lekarskim Warszawskim sekcję pediatryczną, która nosiła nazwę „**Posiedzenie pediatrów przy Towarzystwie Lekarskim Warszawskim**”. Inauguracyjne posiedzenie sekcji pediatrycznej odbyło się **20 stycznia 1910 roku**, a jej przewodniczącym został Ludwik Anders. **Ten dzień można uznać za datę powstania OWPTP.**

Po utworzeniu sekcji pediatrycznej nawiązano kontakt z Międzynarodowym Stowarzyszeniem Pediatrów w Paryżu (*Association Internationale de Pediatrie*) i w 1912 roku ukonstytuowała się Sekcja Polska Międzynarodowego Stowarzyszenia Pediatrów. Polacy wzięli czynny udział w 1. Międzynarodowym Zjeździe Pediatrów w Paryżu (6-10 październik 1912 roku), gdzie wygłosili dwa referaty. Obydwie sekcje, w Łodzi i Warszawie, pracowały do I wojny światowej.

Dnia **19 marca 1917 roku** został zatwierdzony **pierwszy statut** nowego specjalistycznego stowarzyszenia pod nazwą **Polskie Towarzystwo Pediatryczne** (statut został podpisany przez założycieli: Ludwika Andersa, Józefa Brudzińskiego, Bohdana Korybut-Daszkiewicza, Tadeusza Kopcia, Juliana Kramsztyka, Władysława Szenajcha i Kazimierza Zielińskiego). Władze niemieckie ograniczyły jednak teren działalności Towarzystwa tylko do Warszawy i jej okolic.

Dnia **27 lutego 1918 roku** odbyło się **pierwsze posiedzenie organizacyjne**, a działalność Towarzystwa została rozszerzona na cały obszar Państwa Polskiego. Według

statutu PTP składało się ono z członków: założycieli, czynnych, popierających, korespondentów, dożywotnich oraz honorowych. Członkami czynnymi mogli być wszyscy polscy lekarze pediatry, a Ci co mieszkali poza Warszawą byli członkami korespondentami. Członkami popierającymi mogli być polscy lekarze interesujący się pediatrią, jak również inne osoby, chcące popierać zadania Towarzystwa. Członkiem dożywotnim zostawała osoba, która wpłaciła na cele Towarzystwa kwotę nie mniejszą niż 3 tysiące marek. Członkiem honorowym mogła być osoba bez względu na jej narodowość, która miała wybitne zasługi dla Towarzystwa. Zarząd wybierał spośród siebie prezesa, wiceprezesa, sekretarza, skarbnika i bibliotekarza. Posiedzenia naukowe były zwyczajne i kliniczne. **Posiedzenia zwyczajne**, na których poruszano tematy z dziedziny biologii dziecka, opieki nad dziećmi i młodzieżą oraz higieny szkolnej były przeznaczone dla wszystkich członków. **Posiedzenia kliniczne**, na których poruszano tematy z dziedziny patologii wieku dziecięcego były przeznaczone dla lekarzy.

Na pierwszym posiedzeniu dnia **27 lutego 1918 roku** został wybrany pierwszy dziesięcioosobowy skład zarządu oraz czteroosobowa komisja wyborcza, która miała przyjmować nowych członków. W skład zarządu wchodził: prezes L. Anders, wiceprezes J. Kramsztyk, sekretarz M. Erlichówna, skarbnik K. Jonscher i członkowie: B. Korybut-Daszkiewicz, T. Kopeć, Wł. Rodys, Wł. Szenajch i K. Zieliński. Po śmierci dr. L. Andersa w 1920 roku prezesem został Wł. Szenajch. **Pierwsze posiedzenie zarządu odbyło się 6 marca, pierwsze posiedzenie kliniczne 27 marca, a posiedzenie zwyczajne 10 kwietnia 1918 roku.**

Pierwszy statut Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego został zatwierdzony przez Polskie Władze w Warszawie w dniu **15 stycznia 1922 roku.**

Zarząd PTP w Warszawie do 1931 roku był zarządem centralnym dla całej Polski. Kiedy zaczęły powstawać oddziały Towarzystwa w innych miastach, do nazwy głównej PTP dopisywano nazwę oddziału. Wobec tego na ogólnym zgromadzeniu członków Towarzystwa **26 maja 1931 roku** zapadła decyzja, by Polskie Towarzystwo Pediatryczne w Warszawie przyjęło nazwę **Polskie Towarzystwo Pediatryczne Oddział Warszawski**. Władzą dla wszystkich oddziałów oraz reprezentacją stał się wówczas Zarząd Główny PTP z siedzibą w Warszawie. Do września 1939 roku powstało, poza Warszawą, 5 oddziałów: w Łodzi (11.12.1921), w Wilnie (marzec 1925), we Lwowie (23.03.1926), w Poznaniu