

## Bakteriaalse meningoentsefaliidi käsitus neurointensiivravi osakonnas

Svetlana Seeman<sup>1</sup>, Pille Taba<sup>2</sup>, Ain-Elmar Kaasik<sup>2</sup> – <sup>1</sup>TÜ Kliinikumi anestezioloogia ja intensiivravi kliinik, <sup>2</sup>TÜ närvikliinik

### bakteriaalne meningoentsefaliit, kliiniline leid, ravi, ravitulemused

Bakteriaalne meningoentsefaliit on raske ägeda kulu ja suure letaalsusega haigus. Artiklis on retrospektiivselt analüüsitud ja kirjeldatud 1997.–2001. aastal neuroanestezioloogia osakonda hospitaliseeritud mädase meningoentsefaliidi juhtude etioloogiat, riskitegureid, kliinilist sümptomatoloogiat, ravi ja ravitulemusi. Hospitaliseerimisel olid juhtivateks sümptomiteks palavik ja kuklakangestus; esinesid epileptilised hood, teadvushäired ja neuroloogiline koldeleid. Sageli kaasnes otorinolarüngoloogiline ja kopsupatoloogia. Teadvushäire ja krambisündroomi korral vajab meningoentsefaliidiga patsient ravi intensiivravi osakonnas.

Bakteriaalne meningoentsefaliit on täiskasvanutel suure letaalsusega haigus: üle 20% haigetest sureb vaatamata nüüdisaegsetele intensiivravi võtetele ja antibiootikumide kasutamisele ravis (1–6). Bakteriaalsesse meningoentsefaliiti haigestumise risk sõltub mitmetest teguritest, eelkõige eelnevatest ägedatest ja kroonilistest haigustest ning immunosupressiivsetest seisunditest (2, 3, 5).

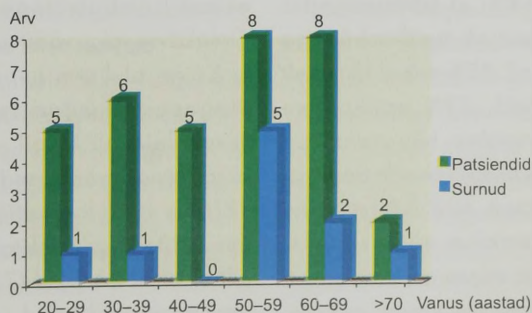
Uuringu eesmärk oli selgitada bakteriaalse meningoentsefaliidi etioloogiat, riskitegureid, ravi ja prognoosi neuroanestezioloogia osakonnas.

### Uurimismaterjal ja -metoodika

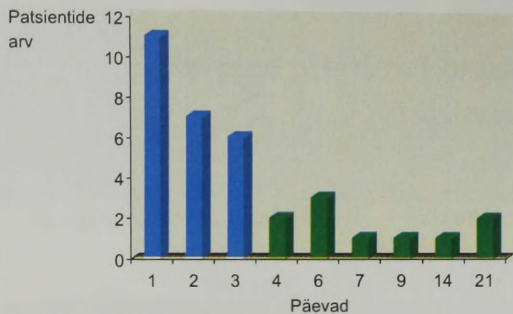
Retrospektiivses uuringus analüüsiti 34 TÜ Kliinikumi anestezioloogia ja intensiivravi kliiniku

neuroanestezioloogia osakonnas 1997.–2001. aastal ravil olnud bakteriaalse meningoentsefaliidi haigusjuhtu. Patsientide hulgas oli 13 naist (38%) ja 21 meest (62%), nende keskmine vanus oli  $48,2 \pm 15,5$  aastat (vahemikus 20–75 aastat) (vt jn 1).

Haigeid oli kõigest TÜ Kliinikumi teeninduspiirkonda kuuluvatest maakondadest, kõige rohkem Tartumaalt (15 haiget) ja Ida-Virumaalt (6 haiget). 29 patsienti saabusid erakorralise meditsiini osakonna kaudu, kaks patsienti toodi üle neuroloogia osakonnast, kaks patsienti sisehaiguste kliinikust ja üks patsient kõrva-nina-kurguhaiguste kliinikust. Uuritud viie aasta jooksul oli mädase meningiidiga haigete hospitaliseerimise sagedus kasvutendentsiga: kui 1997. aastal saabus kolm



Joonis 1. Bakteriaalse meningoentsefaliidiga patsiendid neurointensiivravi osakonnas 1997.–2001. a.



**Joonis 2. Aeg haiguse algusest hospitaliseerimiseni.**

haiget ja 1998. aastal kuus haiget, siis järgneva 3-aastase perioodi jooksul 7–10 haiget aastas.

Töös analüüsiti järgmisi näitajaid: patsiendi demograafilised andmed; täpsustatud diagnoos ja kaasuvad haigused; anamnees varasemate haiguste kohta; riskitegurid, esmassümptomid ning ajavahemik haiguse algusest hospitaliseerimiseni; patsiendi seisund ja kliiniline sündroom vastuvõtmisel; laboratoorsete ja radioloogiliste uuringute tulemused; kliiniline kulg neuro-intensiivravi osakonnas; ravi ja ravitulemused; teiste erialade spetsialistide konsultatsioonid ja kaasuvate haiguste ravi; patsiendi seisund ja kliiniline sündroom osakonnast lahkumisel; lahanguleid surmaga lõppenud juhtudel.

### Tulemused

Aeg esmassümptomite tekkimisest kuni hospitaliseerimiseni oli keskmiselt 4,1 päeva, vahemikus 1–21 päeva (vt jn 2).

64% patsientidest esines haigestumisel peavalu; hospitaliseerimisel olid juhtivateks sümptomiteks palavik (94%) ja kuklakangestus (91%); 65% patsientidest oli teadvushäirega (somnolentsusest koomani), 32% esines kliiniliselt neuroloogiline koldeleid, 32% epileptiline sündroom, 50% arteriaalne hüpotensioon (vt jn 3). Teadvushäire, epileptiline sündroom ja arteriaalne hüpotensioon olid intensiivravi osakonda hospitaliseerimise näidustuseks. Kokku 88% patsientidest esines nn klassikaline meningoentsefaliidi sümptomite triaad: palavik, kuklakangestus ja teadvushäire.

|                            |                            |                           |
|----------------------------|----------------------------|---------------------------|
| Krambisündroom<br>11 (32%) | Kuklakangestus<br>31 (91%) | Anisokooria<br>11 (32%)   |
| Teadvushäire<br>22 (65%)   | Afaasia<br>4 (12%)         | Laiad pupillid<br>4 (12%) |
| Kooma<br>16 (47%)          | Parees<br>10 (32%)         | Hüpotensioon<br>17 (50%)  |

**Joonis 3. Objektivne neuroloogiline leid.**

Eelnevast anamneesist selgusid võimalikud riskitegurid bakteriaalse meningoentsefaliidi tekkeks 82% patsientidest: kõige sagedamini asotsiaalne staatus ja/või krooniline alkoholism – 29%; otiit, sinusiit ja mastoidiit – 26% ning immuunsüsteemi haaratusega kulgevad haigusseisundid – 9%.

Kõikidel haigetel tehti saabudes kompuutertomograafiline (KT) uuring; eraldi analüüsiti peaaju ning otorinolarüngoloogilise süsteemi leidu. Peaaju KT-uuringul oli normileid 62% juhtudel; 13 haigel (38%) tõi pildidiagnostika esile ajupatoloogia: turse, hüpodenssed kolded ajus või hüdrotsefaalia. 15 haigel (44%) esines pansinusiit, mastoidrakkude varjustus või destruktsioon. Radioloogilisel uuringul leiti kopsupatoloogia 38% haigetel: kõige sagedamini kaasuv pneumoonia. Teadvushäire, krambisündroomi või kopsupatoloogia tõttu olid hospitaliseerimisel intubeeritud 50% haigetest; intensiivravi osakonnas ravimise vältel intubeeriti veel 10 haiget (29%), neist pooled vajasisid intubeerimist 12 tunni jooksul alates osakonda saabumisest.

Kliinisel vereanalüüsil kõikus leukotsütoosi väärtus saabumise päeval  $3,38–52 \times 10^9/l$ , valemis oli keeptuumseid vorme 4–53%. 21% patsientidel esines trombotsütopeeniat alla  $60 \times 10^9/l$ . C-reaktiivse valgu väärtused olid 17–441 mg/l.

Kõige olulisem uuring meningoentsefaliidi diagnoosi kinnitamisel oli liikvori analüüs. Liikvorileid oli kõigil juhtudel patoloogiline: pleotsütoosi väärtused olid vahemikus  $105–18185 \times 10^6/l$  (neutrofiilsed rakud) ja valgusisaldus 0,33–11 g/l. Tekitaja isoleeriti mikrobioloogilisel küvil 24 juhul (73%): neist 79% esinesid grampositiivsed kokid ja 21% gramnegatiivsed bakterid (vt jn 4).

|                                   |                                      |  |
|-----------------------------------|--------------------------------------|--|
| <i>Streptococcus</i> sp. 1        | <i>Staphylococcus epidermidis</i> 4  | <i>Neisseria meningitidis</i> 3            |
| <i>Streptococcus pyogenes</i> 1   | <i>Staphylococcus aureus</i> 2       | <i>Morganella morganii</i> 1               |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> 8 | <i>Staphylococcus haemolyticus</i> 1 | Mittetäpsustatud<br>Gram(+) 2<br>Gram(-) 1 |

#### Joonis 4. Haigustekitajad.

Mädase meningoentsefaliidi ravi intensiivraviosakonnas on kompleksne, sisaldades intensiivravivõtete foonil antibiootikumravi ja kaasneva patoloogia ravi. 50% haigetest olid saabudes hemodünaamiliselt ebastabiilsed, mille tõttu kasutati vasopressoreid. Plasma ülekannet tehti 18 patsiendile, albumiini manustati kaheksale patsiendile ja trombotsütaarmassi kahele haigele. Glükokortikoidhormoone kasutati esimese kolme päeva jooksul kuuel haigel. Juhitaval hingamisel oli 27 patsienti (79%), neist kaheksa vajasis trahheostoomiat, mis teostati 2.–9. ravipäeval. Juhitava hingamise periood vältas 2–20 päeva. Fiiberbronhoskoopiat vajas neli haiget.

Kõik krambisündroomiga 11 patsienti intubeeriti. Neist neljal haigel kestis epileptiline staatus, mille raviks manustati veenisiseselt fenütoiini kolme ööpäeva jooksul. Ülejäänud patsiendid said krambisündroomi raviks karbamasepiini.

Kliinilisel või KT-uuringul leitud patoloogia tõttu konsulteeris 50% haigeid kõrva-nina-kurguarst. Vastav patoloogia leiti 29% patsientidest: viiel juhul otiit, viiel juhul sinusiit ja ühel haigel sedastati mastoidiit. 12 patsiendil teostati otolarüngoloogilisi protseduure ja operatsioone: trummikile paratsentees, trummiõone drenaaž, mastoidektoomia, siinuste loputused, siinuste endoskoopia.

21 mädase meningoentsefaliidiga haiget olid saanud empiirilisel antibiootikumi annuse juba enne lumbaalpunktsiooni ja intensiivravi osakonda hospitaliseerimist, kõige sagedamini penitsilliini – 12 juhul; 13 juhul alustati empiirilist ravi intensiivravi osakonnas. Antibiootikumraviks kasutatud preparaadid on kirjeldatud tabelis 1.

Kõige sagedamini kasutatud kombinatsioon oli tsefotaksiim koos gentamütsiiniga kokku

#### Tabel 1. Antibiootikumravi

| Ravim         | Patsientide arv | Ravi kestus (päevades) |
|---------------|-----------------|------------------------|
| Penitsilliin  | 10              | 9                      |
| Tsefotriim    | 1               | 12                     |
| Tsefotaksiim  | 27              | 10–14                  |
| Tseftasidiim  | 1               | 10                     |
| Gentamütsiin  | 25              | 6–14                   |
| Metronidasool | 6               | 6–8                    |
| Vankomütsiin  | 2               | 10–15                  |

#### Tabel 2. Lahanguleid (10 juhtu)

| Patoloogia                          | Arv |
|-------------------------------------|-----|
| Bronhopneumoonia                    | 7   |
| Otorinolarüngoloogiline patoloogia  | 6   |
| Sepsis                              | 5   |
| Ajuabstsess                         | 2   |
| Ajuinfarkt                          | 2   |
| <i>Sinus sagittalis</i> 'e tromboos | 1   |
| Hüpopfüüsi nekroos                  | 1   |
| Südameinfarkt                       | 1   |
| Äge endokardiit                     | 1   |

22 patsiendil, neist neljale patsiendile oli ravi skeemi lisatud metronidasool, arvestades otorinolarüngoloogilist patoloogiat. Kõik haiged said antibiootikume intravenoosselt, lisaks manustati 11 patsiendile endolumbaalselt gentamütsiini. Tekitajate isoleerimisel korrigeeriti ravi vastavalt ravimitundlikkusele. Ravi kestis 9–17 päeva; antibiootikumravi jätkati pärast liikvori saneerumist 2–3 päeva vältel. Antibiootikumravi foonil normaliseerus liikvorileid erineva kiirusega: esimese nädala jooksul saneerus liikvor 32% haigetel, 8–10 päeva jooksul 24% ja 11–14 päeva jooksul 24%. Pleotsütoos jäi püsima viiendikul haigetest – kõik need juhud lõppesid surmaga.

Letaalselt lõppes haigus 10 juhul (29%), surm saabus 1.–15. päeval. Viis üldsepsisega haiget suri aga esimese nädala jooksul. Keskmine haigete vanus surmaga lõppenuid juhtudel oli  $55,6 \pm 13,5$  aastat, mis on kõrgem kui paranenud haigetel ( $46,2 \pm 15,6$  aastat). Lahangul ilmnenuid leius kirjeldati kõige sagedamini bronhopneumooniat – 70%; otorinolarüngoloogilist patoloogiat 60%; sepsist 50% (vt tabel 2).

Võrreldes surnud ja paranenud haigete anamnestilisi ning kliinilisi näitajaid ilmnes

Tabel 3. Anamnestiliste andmete, kliinilise leiu ja uuringute tulemuste võrdlus letaalse lõppe ja paranemise korral

|                                   | Patsiendid                 |                        | P      |
|-----------------------------------|----------------------------|------------------------|--------|
|                                   | letaalne lõpe (10) arv (%) | paranenud (24) arv (%) |        |
| Anamnees                          |                            |                        |        |
| alkoholism                        | 3 (30)                     | 7 (29)                 | 0,4806 |
| otorinolarüngoloogilised haigused | 4 (40)                     | 5 (21)                 | 0,1242 |
| Sümptomatoloogia saabudes         |                            |                        |        |
| peavalu                           | 6 (60)                     | 17 (71)                | 0,7301 |
| palavik                           | 8 (80)                     | 24 (100)               | 0,9880 |
| kuklakangestus                    | 10 (100)                   | 21 (88)                | 0,1208 |
| teadvushäire                      | 10 (100)                   | 12 (50)                | 0,0027 |
| sh kooma                          | 8 (80)                     | 8 (33)                 | 0,0065 |
| neuroloogiline koldeleid          | 4 (40)                     | 7 (29)                 | 0,2692 |
| epileptiline sündroom             | 2 (20)                     | 9 (38)                 | 0,8399 |
| arteriaalne hüpotensioon          | 7 (70)                     | 10 (42)                | 0,0661 |
| Uuringud                          |                            |                        |        |
| KT patoloogia – aju               | 5 (50)                     | 8 (33)                 | 0,1811 |
| KT patoloogia – LOR               | 6 (60)                     | 9 (38)                 | 0,1143 |
| pneumoonia                        | 8 (80)                     | 5 (21)                 | 0,0006 |

teadvushäire, arteriaalse hüpotensiooni ja kaasuva kopsupatoloogia oluliselt sagedasem esinemine letaalse lõppe korral. Ka otorinolarüngoloogilised haigused anamneesis ja kaasuvana hospitaliseerimise ajal ning patoloogiline leid peaaegu kompuutertomograafial olid sagedasemad surmaga lõppenud juhtudel, kuid erinevus ei olnud statistiliselt oluline (vt tabel 3). Samas peavalu, palavik ja epileptiline sündroom esinesid letaalselt lõppenud juhtudel harvem.

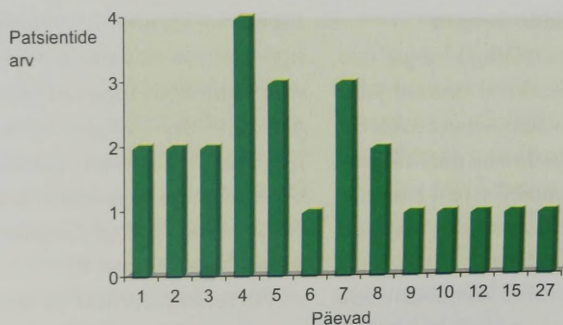
24 haiget paranes ja lahkus osakonnast; neist 12 patsienti lahkus ilma neuroloogiliste jääknähtudeta, kuid pooltel haigetel jäi püsima patoloogiline neuroloogiline leid: neljal juhul parees, neljal psühhosündroom, kahel afaasia, kahel kuulmislangus ning kahel haigel apalliline sündroom. Ravil viibimise aeg intensiivravi

osakonnas oli keskmiselt 6,6 päeva, vahemikus 1–27 päeva (vt jn 5), haiglas viibimise aeg oli kokku kuni 29 päeva.

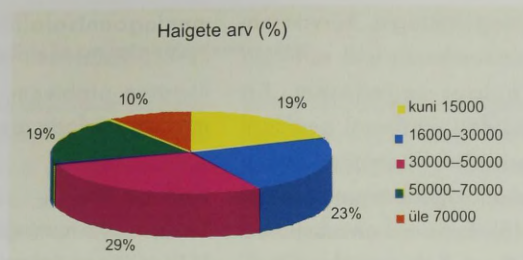
Ravi maksumus oli keskmiselt 41 703 krooni, kõikides vahemikus 7181–135 423 krooni (vt jn 6).

### Arutelu

Bakteriaalne meningoentsefaliit ei ole täiskasvanutel sage haigus; selle sagedus arenenud riikides jääb alla 10 juhu 100 000 inimese kohta aastas (7). Samal ajal on, vaatamata kaasaege ravi võimalustele, suremusnäitajad kõrged: erinevate uuringute andmetel lõpeb haigus surmaga 25–29% juhtudest (1–5). Eduka ravi eelduseks on võimalikult varajane diagnoos ja ravi alustamine. Seda näitavad USAs Minnesotas tehtud uuringu tulemused, kus tõestati, et mädase



Joonis 5. Ravi kestus intensiivraviosakonnas.



**Joonis 6. Bakteriaalse meningoentsefaliidiga haigete ravi maksumus.**

meningoentsefaliidiga haigete suurem vastuvõtuosakonnas varakult alustatud antibiootikumravi korral oli suhteliselt väike – 7,9%, võrreldes 29% suuremusega haigetel, kellel alustati ravi pärast intensiivravi osakonda hospitaliseerimist (4). Et varakult alustada ravi, on vajalik varajane diagnoosihüpotees, kiired uuringud ning diagnoosi kinnitamine. Kliinilise diagnoosi aluseks on anamnees ja meningeaalsündroom. TÜ Kliinikumi neuroanestesioloogia osakonda hospitaliseeritud patsientidest esines haigestumisel peavalu 64%; kirjanduse andmetel esineb peavalu keskmiselt pooltel patsientidest (3–7), kuid selle sümptomi spetsiifilisus on suhteliselt väike (7). Palavik esines meie haigetel 94%, kuklakangestus 91% ning teadvushäire 65%. Kõige tundlikum neist sümptomitest on palavik, mida erinevates uuringutes kirjeldatakse 42–97% haigetest (3–7). Samas on palavik mittespetsiifiline sümptom. Kuklakangestus oli meie haigetel sage objektiivne sümptom, kuid selle variaablus publitseeritud uuringutes on väga lai, ulatudes 15–92% (1, 3, 4, 6, 7). Erineva raskusastmega teadvushäiret somnolentsusest koomani kirjeldatakse 57–96% bakteriaalse meningoentsefaliidiga haigetel (4–7). Kuigi iga üksik-sümptomi spetsiifilisust hinnatakse madalaks, peetakse klassikalisest triadist – palavik, kuklakangestus ja teadvushäire – juba kahe sümptomi esinemist diagnostiliselt oluliseks (7). Meie haigetel esines klassikaline triaad 88%, kaks sümptomit kolmest esines 94% haigetest. Ajukskeletihäirete viitab neuroloogiline koldeleid, mida esines meie uuringu andmetel 32% haigetel ja kirjanduse andmetel 10–39% haigetel (3–5, 7); samuti

epileptilised hood, mida kirjeldatakse 10–32% juhtudel (1–5).

Meningiitide ja entsefaliitide tekkimise patofüsioloogilistes mehhanismides on oluline osa teguritel, mis mõjutavad hematoentsefaalset barjääri, soodustades põletikuliste muutuste ja sekundaarse tserebraalse vaskuliidi tekkimist ning koljusisese rõhu tõusu. Sellisteks soodustavateks riskiteguriteks on mitmed eelnenud haigusseisundid: suhkurtõbi, immunosupressioon, keskkõrvapõletik, kopsupõletik, sinusiidid või alkoholism (2, 7). Meie uuringurühmas esines nimetatud tegureid 82% haigetest.

Kopsude kunstlikku ventilatsiooni vajanud haigete osakaal (79%) on võrreldav teistes uuringutes saadud tulemustega, kus on analüüsitud intensiivravi osakonda hospitaliseeritud bakteriaalse meningoentsefaliidi juhtusid: näiteks Prantsusmaal tehtud uuringus vajas kunstlikku ventilatsiooni 70% intensiivravi osakonnas ravitud pneumokokk-meningiidiga haigetest (2).

Bakteriaalne meningoentsefaliit lõpeb umbes veerandil juhtudest surmaga (1, 2, 3, 5). Mitmed tegurid anamneesis võivad mõjutada haiguse kulgu, nagu eelnevalt läbipõetud haigused või immunosupressioon (2, 7). Niisama olulised kulu ja prognoosi suhtes on patsiendi seisund haiglasse saabumisel ja leid objektiivsetel uuringutel. Meie haigete hulgas näitas paranenute ja surnute anamnestiliste andmete analüüs, et letaalse lõppe korral oli patsientidel rohkem varem läbipõetud otiite, sinusiite ja mastoidiite; teadvushäire oli saabudes sügavam ning suuremal osal patsientidest esines arteriaalne hüpotensioon. Uringu-

tulemustes oli aju koldepatoloogia, kõrva-ninakuurgu-patoloogia ja pneumoonia leid surmaga lõppenud juhtude hulgas sagedasem. Ka Connecticutis USAs näidati võrdleval analüüsil teadvushäirete, arteriaalse hüpotensiooni ja kaasuvate haiguste oluliselt sagedasemat esinemist letaalse lõppe korral (5). Erinevad on tulemused krabisündroomi olulisuse kohta, mida viimati nimetatud uuringus seostati halva prognoosiga, kuid meie uuritud juhtudel krabisündroom sellist tähtsust ei omanud, sest seda esines surmaga lõppenud juhtudel vähemgi kui soodsa kulu korral. Pariisis tehtud uuringu tulemuste põhjal näidati mädaste meningoentsefaliitide teket ja kulgu mõjutavate statistiliselt oluliste teguritena otolarüngoloogilise süsteemi põletikke ning immuunsüsteemi mõjutavaid haigusi ja ravimeid (2). Kokkuvõtteks võib hinnata, et mädased otiidid, sinusiidid ja mastoidiidid täiskasvanutel, eriti muude kaasuvate immuunsupressiivsete seisundite foonil on tõsised prognostilised riskitegurid bakteriaalsete

meningoentsefaliitide arenguks. Mädased kesknärvisüsteemi infektsioonid on multidistsiplinaarne probleem, mille lahendamine toimub mitmete erialade spetsialistide koostöös.

### Kokkuvõte

Bakteriaalne meningoentsefaliit on eluohtlik ägeda kulu ja suure letaalsusega multidistsiplinaarset käsitlust vajav haigus. Sageli kaasneb sellega kõrva-ninakuurgu- ja kopsupatoloogia, mille diagnoosimiseks on tingimata vaja teha täpsustavaid uuringuid. Haiguskulgu ja lõpet määravateks teguriteks on kaasuvate haiguste esinemine; ravi edukus sõltub algkolde saneerimisest. Fulminantse kuluga, kaasneva sepsisega kulgeva meningoentsefaliidi prognoos on tõsine ka tänapäevase intensiivravi rakendamisel. Samas: kuigi üks kolmandik patsientidest suri, paranesid pooled patsiendid ilma neuroloogiliste jääknähtudeta.

### Kirjandus

1. Ziai WC, Romegryko GG. Central nervous system infections: A critical care approach. *Curr Neurol Neurosci Reports* 2001;1:577-86.
2. Auburtin M, Porcher R, Bruneel F, Scanvic A, Trouillet JL, Bedos JP, et al. Pneumococcal meningitis in the intensive care unit: Prognostic factors of clinical outcome in a series of 80 cases. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:713-7.
3. Van de Beel D, de Gans J, Spanjaard L, Sela S, Vermeulen M, Dankert J. Group a streptococcal meningitis in adults: Report of 41 cases and a review of the literature. *Clin Infect Dis* 2002;34:e32-6.
4. Miner JR, Heegaard W, Mapes A, Biros M. Presentation, time to antibiotics, and mortality of patients with bacterial meningitis at an urban county medical center. *J Emerg Med* 2001;21:387-92.
5. McMillan DA, Lin CY, Aronin SI, Quagliarello VJ. Community-acquired bacterial meningitis in adults: Categorization of causes and timing of death. *Clin Infect Diseases* 2001;33:969-75.
6. Choi C. Bacterial meningitis in aging adults. *Clin Infect Dis* 2001;33:1380-5.
7. Attia JA, Hatala R, Cook DJ, Wong JG. Does this adult patient have acute meningitis? *J Am Med Assoc* 1999;282:175-81.

## Summary

### Bacterial meningoencephalitis in an intensive care unit

The purpose of the study was to investigate the aetiology, risk factors, clinical symptomatology, treatment and outcome of bacterial meningitis in an intensive care unit. A retrospective analysis was made of 34 adult patients who were hospitalised into a neurointensive care unit of Tartu University Clinics during 1997–2001 with bacterial meningitis. Among the patients were 13 women and 21 men with a mean age of 48.2 years. In hospitalisation, fever (94%) and neck stiffness (91%) were the most frequent clinical manifestations of the disease, 32% of the patients had epileptic seizures, 47% were comatous, 32% had focal neurologic findings. Fourteen patients had concurrent otitis, sinusitis or mastoiditis; 13 had pulmonary pathology. In the cerebrospinal fluid, pleocytosis ranged from 105 to 18185,

on microbiological investigation the etiological factor was isolated in 21 cases. A total of 27 patients (79%) required mechanical ventilation, tracheostomy was performed to 8 patients. Hemodynamic hypotension was established in 17 patients (50%). As ten patients died, the mortality rate for the sample was 29.4%. In 12 surviving patients there occurred neurological sequelae, 12 patients recovered completely. Bacterial meningitis in adults is a disease with a fulminant course, relevant neurological sequelae, and high mortality rate. Though one third of the patients had lethal outcome, half of the surviving patients showed complete improvement.

Svetlana.Seeman@kliinikum.ee

SA NARVA HAIGLA

võtab tööle arste:

kiirabiarsti,

kirurgi,

anestesioloogi,

oftalmoloogi.

CV palume saata faksil 357 1801 või aadressil Haigla 7, 20104 Narva.

Teated telefonil 357 1807, personaliosakond.