

Próchnica zębów jako przyczyna zakażeń ropnych ośrodkowego układu nerwowego

Sambor Grygorczuk¹, Joanna M. Zajkowska¹, Sławomir A. Pancewicz¹, Maciej Kondrusik¹,
Teresa Hermanowska-Szpakowicz¹, Aleksandra Hajduczyk-Ciemerych²

¹Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Akademii Medycznej w Białymstoku

²Samodzielny Publiczny ZOZ w Ostrołęce

STRESZCZENIE

Ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu oraz inne ropne zakażenia wewnątrzczaszkowe (ropnie mózgu, ropnie pod- i nadwardówkowe) są obarczone wysoką śmiertelnością i częstymi, poważnymi powikłaniami. Zmiany próchnicze zębów i towarzyszące im stany zapalne w obrębie jamy ustnej stanowią potencjalny punkt wyjścia ropnych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Do przeniesienia procesu ropnego na OUN może dojść w następstwie zabiegów stomatologicznych, a także bez uchwytnych czynników wyzwalających, zwłaszcza u osób z rozległymi zmianami próchnicznymi i zmianami zapalnymi tkanek okołożebowych. Wniknięcie drobnoustrojów chorobotwórczych do jam czaszki może się dokonać na drodze krążenia systemowego, przez miejscowe naczynia żyłne i limfatyczne oraz przez ciągłość. Ropne zakażenie OUN o etiologii zębopochodnej przybiera najczęściej postać pojedynczego ropnia mózgu; opisywano też ropnie mnogie, ropnie pod- i nadwardówkowe i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Najczęściej ich etiologia jest paciorkowcowa lub gronkowcowa albo są wywoływane przez florę mieszaną, często z udziałem drobnoustrojów beztlenowych, co musi znaleźć odzwierciedlenie w stosowanej antybiotykoterapii. Można podejrzewać, że ryzyko wystąpienia zębopochodnych infekcji OUN jest większe u osób predysponowanych do rozwoju ciężkich infekcji, na przykład u chorych na cukrzycę, oraz w pewnych szczególnych grupach ryzyka, na przykład u pacjentów z patologicznym przeciekiem między prawą i lewą połową serca. Opisane przypadki wskazują jednak, że do znacznego odsetka zachorowań dochodzi u osób ogólnie zdrowych, bez uchwytnych czynników predysponujących. Wczesne i skuteczne leczenie stanów zapalnych w obrębie jamy ust-

nej może być najskuteczniejszym sposobem zapobiegania ropnym infekcjom OUN o etiologii zębopochodnej.

Słowa kluczowe: ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropień mózgu, zakażenia zębopochodne

Wprowadzenie

Ropne infekcje ośrodkowego układu nerwowego (OUN), w tym ropnie mózgu i ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych należą do zakażeń o ciężkim przebiegu, stwarzających duże ryzyko zgonu lub poważnych powikłań i wymagających szybkiego, skutecznego leczenia [1, 2]. Patogenami odpowiedzialnymi za przeważającą większość przypadków ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w populacji ogólnej są *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*, natomiast etiologia ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w grupach wysokiego ryzyka (np. u chorych po urazach głowy i operacjach neurochirurgicznych) oraz ropni wewnątrzczaszkowych jest bardziej zróżnicowana. Znajomość drobnoustrojów mogących odpowiadać za proces wewnątrzczaszkowy u danego pacjenta jest niezmiernie istotna i stanowi podstawę empirycznej antybiotykoterapii, której skuteczność może mieć decydujące znaczenie dla dalszego przebiegu choroby [1, 2]. W leczeniu empirycznym ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jako leki pierwszego rzutu u większości chorych zaleca się antybiotyki β -laktamowe (cefalosporyny III generacji i/lub ampicylinę), często (m.in. zależnie od miejscowej lekooporności drobnoustrojów) w połączeniu

Adres do korespondencji: dr med. Sambor Grygorczuk
Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji
Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Żurawia 14, Białystok 15-540
tel.: 0 85 74 09 519
e-mail: neuroin@amb.edu.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2006, tom 2, 1, 43-47
Wydawca: Wydawnictwo Via Medica
Copyright © 2006 Via Medica

z wankomycyną, schemat ten jednak należy modyfikować zależnie od istniejących czynników ryzyka i prawdopodobnej etiologii [1]. Leczenie zmian ogniskowych, takich jak ropnie mózgu, z reguły oprócz odpowiedniej antybiotykoterapii wymaga interwencji neurochirurgicznej.

Ropne infekcje OUN mają często charakter zachorowań sporadycznych, spowodowanych aktywnością i penetracją do OUN własnej mikroflory chorożego [2]. W warunkach prawidłowych ośrodkowy układ nerwowy to obszar praktycznie pozbawiony efektywnych mechanizmów obronnych, dlatego z chwilą przeniknięcia drobnoustrojów przez barierę krew–mózg dalszy rozwój infekcji jest bardzo prawdopodobny. Istnieje wyraźna zależność między punktem wyjścia zakażenia a rodzajem flory bakteryjnej obecnej w OUN [2]. Procesy zapalne w obrębie jamy ustnej, w tym próchnica zębów i ewentualnie towarzyszące jej ropnie oraz zmiany zapalne dziąseł, mogą być punktem wyjścia uogólnionych infekcji i zakażeń bakteryjnych innych narządów. Wprawdzie nie wymienia się ich wśród najczęstszych przyczyn zakażeń ropnych OUN, jednak ze względu na ich duże rozpowszechnienie muszą być brane pod uwagę jako potencjalny punkt wyjścia zakażeń o tej lokalizacji.

Częstość zębopochodnych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego

Częstość zębopochodnych zakażeń OUN nie jest dokładnie znana, między innymi ze względu na trudności w jednoznacznym wykazaniu punktu wyjścia infekcji. Zakażenia takie opisywano wielokrotnie, głównie jednak w doniesieniach kazuistycznych [3–16]. Podejrzenie zakażenia zębopochodnego opiera się najczęściej na bezpośrednim związku czasowym z zabiegami stomatologicznymi, braku innych uchwytnych źródeł infekcji u osób z rozległą próchnicą lub okołozębowymi zmianami ropnymi, a u części pacjentów — także na izolacji czynnika etiologicznego. Za pochodzeniem zakażenia z ognisk w obrębie jamy ustnej przemawia jego przynależność do typowo tam występującej flory bakteryjnej [6, 8–10, 12]. Związek zakażenia OUN ze zmianami w jamie ustnej jest w wielu z tych przypadków wysoce prawdopodobny, ale trudno go uważać za w pełni udowodniony. Tylko u nielicznych chorych pochodzenie infekcji potwierdzono przez wyhodowanie wspólnego patogenu z OUN i ognisk w jamie ustnej [11, 14]. Na przykład Marques da Silva i wsp. [11] potwierdzili związek etiologiczny ropnia mózgu ze zmianami zapalnymi przyzębia, wykazując fenotypowe

i genetyczne podobieństwo wyhodowanego z obu lokalizacji szczepu paciorkowca (*Streptococcus constellatus*).

Opublikowane obserwacje dotyczące większych grup pacjentów, choć nieliczne, wskazują, że ogniska w obrębie jamy ustnej mogą być odpowiedzialne za niewielki, ale wymierny odsetek wszystkich ropnych zakażeń OUN. Wśród 60 chorych z ropniami mózgu opisanych przez Brewera i wsp. [17] u 4 stwierdzono ropnie okołozębowe lub przebyli oni zabieg stomatologiczny uznany za przyczynę zachorowania. Hollin i wsp. [18] stwierdzili zębopochodny charakter zmian u 5 spośród 114 pacjentów z ropnymi zakażeniami OUN. W opisanym przez Brooka [19] grupie 39 dzieci z ropniami mózgu i podtwardówkowymi w 4 przypadkach za punkt wyjścia zakażenia uznano ropnie okołozębowe, natomiast zapalenie zatok — u 25 osób. W grupie 76 pacjentów z ropniem nadtwardówkowym, opisanych przez Nathoo i wsp. [20], próchnicę uznano za pierwotne źródło zakażenia u 1 chorego, w porównaniu z 53 zakażeniami wywodzącymi się z zatok obocznych nosa, 16 — z wyrostka sutkowatego i 5 — o charakterze pourazowym.

Spośród 578 chorych z ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych hospitalizowanych w ciągu 10 lat w Klinice Chorób Zakaźnych dla Dorosłych Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie u 10 (1,7%) jako prawdopodobne ognisko pierwotne zakażenia rozpoznano ropnie przywierzchołkowe zębów [2]. W tej samej grupie zapalenie zatok obocznych nosa uznano za prawdopodobną przyczynę u 2,9% chorych, zapalenie ucha środkowego — u 5,9%, a ropne zmiany na skórze — u 2,1%, natomiast uprzednie urazy czaszki nastąpiły u 20,2% wszystkich chorych [2]. Odsetek zakażeń zębopochodnych mógł być w rzeczywistości większy, ponieważ u prawie połowy pacjentów pierwotna przyczyna infekcji OUN pozostała nieujawniona.

W badaniach przeprowadzonych przez Wong i wsp. [21] oceniano częstość zgonów u chorych przyjętych do szpitala z powodu zakażeń na oddziały chirurgii szczękowo-twarzowej. Spośród 2790 chorych zanotowano 18 zgonów, w tym 2 spowodowane rozwojem ropnia mózgu. W omawianym badaniu przeważającą większość pacjentów, u których wystąpiły śmiertelne w skutkach powikłania, stanowiły osoby w wieku podeszłym lub chore na cukrzycę [21]. Można przypuszczać, że te same grupy pacjentów, a także chorzy z innymi zaburzeniami powodującymi upośledzenie odpowiedzi odpornościowej, będą szczególnie

narażeni na wystąpienie infekcji OUN związanych z zabiegami stomatologicznymi i rozległą próchnicą. Część opisanych zachorowań wystąpiła u pacjentów zagrożonych szczególnymi czynnikami predysponującymi, na przykład u osób z wrodzonymi, sinicznymi wadami serca lub niedoborami odporności [11, 15]. Mimo to ogólnoustrojowe czynniki predysponujące do poważnych infekcji nie wydają się odgrywać decydującej roli w patogeniezie zębopochodnych zakażeń OUN. Autorzy licznych doniesień podkreślają brak u obserwowanych pacjentów schorzeń, które mogą predysponować do ciężkich powikłań zakaźnych [5–7, 13]. Opisane przypadki powikłań zębopochodnych ze strony OUN u osób uprzednio całkowicie zdrowych wskazują, że potencjalne ryzyko dotyczy praktycznie całej populacji.

Etiologia

Wśród czynników etiologicznych odpowiedzialnych za ropne zakażenia OUN wywodzące się z jamy ustnej dominują drobnoustroje najczęściej występujące na błonie śluzowej jamy ustnej i odpowiedzialne za miejscowe zmiany zapalne. Najczęściej wymienia się paciorkowce z grupy *viridans*, często — szczepy odporne na działanie antybiotyków β -laktamowych [5–7, 9–11, 18]. W innych przypadkach ze zmian zębopochodnych w OUN izolowano drobnoustroje beztlenowe [8, 14]. Zwrócono uwagę na częstą etiologię beztlenową w ropniach wewnątrzczaszkowych wywodzących się z obszaru twarzoczaszki, w tym także z jamy ustnej [19]. Według polskich autorów w przypadku zębopochodnego ropnego zakażenia opon mózgowo-rdzeniowych należy przede wszystkim podejrzewać udział *Staphylococcus aureus* i flory beztlenowej [2]. Flora odpowiedzialna za wywoływanie tego typu infekcji ma często charakter mieszany. Ingham i wsp. [8] wyizolowali z ropni płatów czołowych 2 pacjentów mieszaną florę, zawierającą liczne drobnoustroje spotykane w infekcjach jamy ustnej — *Streptococcus milleri* i różnorodne bakterie beztlenowe. Opisywano też zakażenia powodowane przez inne, niekiedy rzadko spotykane patogeny, takie jak *Acinetobacter sp.*, *Acinetobacillus actinomycetamcomitans*, *Haemophilus paraphrophilus* [4, 12, 13]. Flora bakteryjna związana z wywodzącymi się z jamy ustnej zakażeniami OUN różni się więc wyraźnie od typowo spotykanej w ropnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i może być odporna na antybiotyki β -laktamowe najczęściej stosowane w leczeniu empirycznym w tej sytuacji klinicznej.

Patogeneza

Czynnikiem bezpośrednio wywołującym zakażenie OUN może być interwencja stomatologiczna, taka jak ekstrakcja zęba, lub drobniejsze zabiegi stomatologiczne [5, 6, 9, 12, 13, 18]. Wykazano, że ekstrakcja zęba w około połowie przypadków prowadzi do wystąpienia bakteriemii, nawet pod nieobecność wykrywalnych zmian zapalnych w jamie ustnej [22]. Colville i wsp. [6] opisali przypadek ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego przez *Streptococcus oralis* po ekstrakcji zdrowego zęba ze wskazań ortodontycznych u ogólnie zdrowej pacjentki bez zmian próchnicznych i bez cech procesu zapalnego w jamie ustnej. W innym przypadku stwierdzono rozwój ropni płata czołowego u chorego bez widocznych zmian próchnicznych 2 tygodnie po usunięciu kamienia nazębnego [12]. Jednak u większości opisanych chorych z ropnymi zakażeniami OUN rozwijającymi się po zabiegach stomatologicznych obecne były zmiany zapalne w obrębie jamy ustnej, w postaci zmian próchnicznych usuwanych zębów, zapalenia lub ropni tkanek okołozębowych, zmienionych zapalnie torbieli. Można przypuszczać, że obecność rozległego procesu zapalnego zwiększa ryzyko spowodowania bakteriemii i zmian przerzutowych w następstwie zabiegów stomatologicznych.

Opisano też wiele przypadków zakażeń OUN rozwijających się bez uprzednich zabiegów stomatologicznych. Najczęściej miało to miejsce u pacjentów z rozległymi zmianami próchnicznymi lub zmianami zapalnymi w obrębie tkanek okołozębowych [3, 7, 8, 10, 11]. U pacjenta z ropniem płata czołowego opisanego przez Baddour i wsp. [3], stwierdzono wskazania do ekstrakcji 20 próchniczno zmienionych zębów, z towarzyszącymi zmianami zapalnymi dziąseł. Przypadki te świadczą, że działanie czynników zewnętrznych (zabieg) nie jest koniecznym warunkiem penetracji zmian zapalnych z jamy ustnej do OUN. Według Marquesa i wsp. [11], przy czynnych zmianach zapalnych w obrębie jamy ustnej, przypadkowa rekombinacja genetyczna może doprowadzić do powstania szczepu o zwiększonej patogenności, zdolnego do wywołania odległych powikłań. Rozległa próchnica może więc stać się punktem wyjścia ropnego zakażenia OUN bez współistnienia innych, uchwytnych czynników.

Częstą drogą zakażenia w infekcjach zębopochodnych OUN jest prawdopodobnie rozsiew drogą krwi [6, 9, 10, 11, 14]. Tę drogę szerzenia się infekcji potwierdzono, izolując patogen (*Streptococcus viridans*) z krwi obwodowej u pacjenta opisanego przez Baddoura [3]. Według Saal i wsp. [14] przy

penetracji drobnoustrojów do OUN drogą krążenia ogólnoustrojowego najbardziej prawdopodobna jest lokalizacja pierwotnych zmian wzdłuż przebiegu tętnicy środkowej mózgu, na przykład na pograniczu płatów czołowych i ciemieniowych. Szczególny charakter miał przypadek ropnia płata czołowego u 8-letniego chłopca z wrodzoną siniczą wadą serca, powodującą stały przeciek z prawej do lewej komory [15]. Chorzy z tego rodzaju nieprawidłowościami narażeni są na szczególnie duże ryzyko krwiopochodnego rozsiewu drobnoustrojów chorobotwórczych, które mogą się przedostawać z krwi żyłnej bezpośrednio do tętnic krążenia dużego. U tych chorych ryzyko zakażeń ropnych OUN, wywodzących się z jamy ustnej, jest znacznie zwiększone. W innych opisanych przypadkach rozsiewu drogą krążenia systemowego nie zaobserwowano jednak szczególnych czynników predysponujących do szerzenia się infekcji tą drogą [6].

Mimo braku bezpośredniego sąsiedztwa możliwe jest szerzenie się procesów zapalnych z jamy ustnej do OUN przez ciągłość, między innymi poprzez tkanki miękkie oczodołu. Procesy ropne z obszaru zębów szczęki mogą się rozprzestrzeniać ku górze, przez tkanki miękkie policzka i zatoki oboczne nosa, lub ku tyłowi na okolicę podskroniową i dół skrzydłowo-podniebienny, a następnie penetrować do oczodołu, powodując zapalenie tkanek w jego obrębie [5, 23]. Proces może się rozprzestrzeniać bezpośrednio przez naciekanie tkanek lub drogą dobrze rozwiniętych, pozbawionych zastawek spłotów żylnych [5, 8]. Jego szerzeniu się sprzyja obecność u niektórych pacjentów wrodzonych ubytków w ścianach kostnych oczodołu i dodatkowych połączeń między naczyniami żylnymi [5, 8]. Z oczodołu proces może przeniknąć do jamy czaszki szczeliną oczodołową górną lub zajmując oczodołową powierzchnię kości czołowej [5]. Bullock i Fleishman [5] opisali 4 przypadki rozległych zmian ropnych oczodołu rozwijających się po ekstrakcji górnego zęba trzonowego, szerzących się prawdopodobnie za pośrednictwem zatok obocznych nosa. W 2 przypadkach doszło do dalszego rozprzestrzeniania się stanu zapalnego na OUN, a u jednego z tych chorych (12-letniego, uprzednio zdrowego chłopca) — do rozwoju ropnia podtwardówkowego, który stał się wyjściową przyczyną śmierci. Oczodołowa powierzchnia kości czołowej była u tego chorego zmieniona martwiczo, a ciągłość leżącej ponad nią opony twardej — przerwana; górna ściana oczodołu była prawdopodobnie miejscem przeniknięcia zakażenia przez ciągłość do OUN. Z dołu podskroniowego zakażenie

może się też szerzyć na jamę czaszki bez pośrednictwa oczodołu, drogą sieci żylnych (spłoty skrzydłowe) lub bezpośrednio poprzez zmienioną zapalnie kość skroniową [23].

Inną drogą szerzenia się infekcji może być zatoka jamista opony twardej [5]. Zatoka jamista komunikuje się poprzez spłoty skrzydłowe z naczyniami żylnymi sąsiadującymi z korzeniami zębów szczęki, uchodzą też do niej żyły z obszaru oczodołu [5, 23]. Niekiedy zakażenia mogą się szerzyć poprzez lokalne sieci żyłne, nie wywołując w ich obrębie uchwytnych zmian zapalnych [8, 18]. Miało to prawdopodobnie miejsce w opisanych przez Inghama i wsp. [8] ropniach płatów czołowych powodowanych przez mieszaną, wielogatunkową florę bakteryjną, gdyż jednocześnie wnikięcie zróżnicowanych drobnoustrojów do tego samego ogniska zapalnego drogą krążenia ogólnoustrojowego można uznać za mało prawdopodobne. W miejscowym szerzeniu się zakażenia zębopochodnego mogą też współuczestniczyć naczynia limfatyczne [23].

W przypadku szerzenia się infekcji przez ciągłość i drogą miejscowych spłotów żylnych, najbardziej prawdopodobnym punktem wyjścia zakażeń OUN są górne zęby trzonowe [23]. Drobnoustroje chorobotwórcze z okolicy dolnych zębów trzonowych mogą jednak dotrzeć do OUN, szerząc się ku tyłowi, przez dół podskroniowy, a z górnych zębów przedtrzonowych i kłów — poprzez naczynia żyłne i zatokę jamistą opony twardej [23].

Obraz kliniczny

W większości opisanych przypadków zakażenie zębopochodne OUN miało postać pojedynczego ropnia mózgu, o zróżnicowanej lokalizacji (płaty czołowe, skroniowe, ciemieniowe, w pojedynczych przypadkach inne lokalizacje) [3, 8, 12–15, 18]. Opisano też rozwój mnogich ropni mózgu w przebiegu posocznicy u pacjenta z rozległą próchnicą [10]. Za nietypową można uznać lokalizację ropnia przerzutowego w sąsiedztwie rdzenia kręgowego, prowadzącą do wystąpienia paraplegii [9]. Poza ropniami mózgu notuje się też przypadki ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych [2, 5, 6], a także ropnie podtwardówkowe [5, 16, 18] i nadtwardówkowe [18, 20]. Przebieg kliniczny zębopochodnych zakażeń OUN najczęściej nie wykazuje istotnych różnic w porównaniu z analogicznymi infekcjami o innym punkcie wyjścia. Należy przy tym uwzględnić odmienności związane z innymi niż w typowych przypadkach infekcji OUN czynnikami etiologicznymi, takie jak długotrwałe przebiegi zapalenia i antybiotykooporność [2]. W przy-

padku ropni mózgu ogniskowe objawy neurologiczne mogą poprzedzać i dominować nad objawami ostrego zakażenia [14]. Charakterystyczny przebieg mają zakażenia szerzące się przez ciągłość poprzez oczodoł lub tkanki miękkie twarzy, w których są silnie wyrażone objawy związane z ropowicą tkanek oczodołu, twarzy lub zapaleniem zatok obocznych nosa [5, 18]. Obserwowano też jednak zakażenia OUN o bardzo nietypowym przebiegu klinicznym. Hedstrom i wsp. [7] opisali grupę 4 pacjentów z próchnicą i ropniami przywierzchołkowymi, z przewlekłym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, typowymi dla aseptycznego zapalenia opon. U jednego z pacjentów w płynie mózgowo-rdzeniowym wykryto antygen *Streptococcus milleri*, drobnoustroju izolowanego ze zmian zapalnych w kanałach zębowych. Według autorów w patogenezie utrzymującego się odczynu zapalnego dużą rolę odgrywała obecność kompleksów immunologicznych, podtrzymujących odpowiedź zapalną przez kilka miesięcy po eliminacji patogenu [7].

Podsumowanie

U chorych ze zmianami ropnymi w obrębie płynu mózgowo-rdzeniowego, jako potencjalny punkt wyjścia zakażenia należy brać pod uwagę zmiany próchnicze zębów. Ponadto, w wypadku trudności diagnostycznych, obecność rozległych zmian próchnicznych musi być traktowana jako czynnik przemawiający za zwiększonym ryzykiem ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub ropnia mózgu. Podejrzenie etiologii zębopochodnej tej choroby dostarcza wskazówek dotyczących możliwego czynnika etiologicznego: wzrasta w tym przypadku prawdopodobieństwo zakażenia drobnoustrojami występującymi na błonie śluzowej lub powodującymi zakażenia w obrębie jamy ustnej, takimi jak *Staphylococcus aureus*, paciorkowce z grupy *viridans*, flora beztlenowa. Ma to znaczenie praktyczne, gdyż drobnoustroje te mogą być mało podatne na antybiotykoterapię stosowaną w ropnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych powodowanym przez bardziej typowe patogeny. Antybiotykoterapia osłonowa w okresie wykonywania zabiegów stomatologicznych może zmniejszyć ryzyko zakażeń OUN u chorych ze szczególnymi czynnikami ryzyka sprzyjającym powikłaniom ropnym, takimi jak sinicza wada serca lub istotne niedobory odpornościowe. Poważne powikłania rop-

ne ze strony OUN występują jednak także w następstwie zabiegów stomatologicznych, a także bez uchwytnych czynników wywołujących u osób ogólnie zdrowych. Podstawowym sposobem zapobiegania infekcjom ropnym w tej populacji, wywodzącym się z jamy ustnej, musi być odpowiednio wcześnie leczenie zmian próchnicznych, zanim dojdzie do powstania rozległych zmian stwarzających największe ryzyko poważnych powikłań.

PIŚMIENNICTWO

1. Tunkel A.R., Hartman B.J., Kaplan S.L. i wsp. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39: 1267–1284.
2. Olejnik Z., Janeczko J., Strzelecki R. i wsp. Etiologia, klinika, metody i wyniki leczenia ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dorosłych — na podstawie danych z własnych obserwacji. *Przeg. Epid.* 1991; 45: 377–385.
3. Baddour H.M., Durst N.L., Tilson H.B. Frontal lobe abscess of dental origin. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Path.* 1979; 47: 303–306.
4. Benito-Leon J., Munoz A., Leon P.G. i wsp. Actinomycotic brain abscess. *Neurologia* 1998; 13: 357–361.
5. Bullock J.D., Fleishman J.A. The spread of odontogenic infections to the orbit: diagnosis and management. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1985; 43: 749–755.
6. Colville A., Davies W., Heneghan M. i wsp. A rare complication of dental treatment: *Streptococcus oralis* meningitis. *Br. Dent. J.* 1993; 175: 133–134.
7. Hedstrom S.A., Nord C.E., Ursing B. Chronic meningitis in patients with dental infections. *Scand. J. Infect. Dis.* 1980; 12: 117–121.
8. Ingham H.R., Kalbag R.M., Thargonnet D. i wsp. Abscesses of the frontal lobe of the brain secondary to covert dental sepsis. *Lancet* 1978; 8088: 497–499.
9. Larkin E.B., Scott S.D. Metastatic paraspinal abscess and paraplegia secondary to dental extraction. *Br. Dent. J.* 1994; 177: 340–342.
10. Marks P.V., Patel K.S., Mee E.W. Multiple brain abscesses secondary to dental caries and severe periodontal disease. *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1988; 22: 244–247.
11. Marques da Silva R., Caugant D.A., Josefsen R. i wsp. Characterization of *Streptococcus constellatus* strains recovered from a brain abscess and periodontal pockets in an immunocompromised patient. *J. Periodontol.* 2004; 75: 1720–1723.
12. Pajeau A.K., Yu P.K., Ebersold M.J. i wsp. *Hemophilus paraphrophilus* frontal lobe abscess: case report. *Neurosurgery* 1988; 23: 643–645.
13. Renton T.F., Danks J., Rosenfeld J.V. Cerebral abscess complicating dental treatment. Case report and review of the literature. *Aust. Dent. J.* 1996; 41: 12–15.
14. Saal C.J., Mason J.C., Cheuk S.L. i wsp. Brain abscess from chronic odontogenic cause: report of case. *J. Am. Dent. Assoc.* 1988; 117: 453–455.
15. Shira R.B. Dental implications of brain abscess in children with congenital heart disease. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Path.* 1979; 48: 495–500.
16. Shotelersuk V., Goyal M., Rauchenstein J.N. i wsp. Subdural empyema secondary to odontogenic masticator space abscess: detection by indium-111-labeled white cell scan. *Clin. Imaging* 2001; 25: 18–22.
17. Brewer N.S., MacCarty C.S., Wellman W.E. Brain abscess: a review of recent experience. *Ann. Intern. Med.* 1975; 82: 571–576.
18. Hollin S.A., Hayashi H., Gross S.W. Intracranial abscesses of odontogenic origin. *Oral. Surg.* 1967; 23: 277–293.
19. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of intracranial abscesses. *Pediatr. Neurol.* 1992; 8: 210–214.
20. Nathoo N., Nadvi S.S., van Dellen J.R. Cranial extradural empyema in the era of computed tomography: a review of 82 cases. *Neurosurgery* 1999; 44: 748–753.
21. Wong T.Y. A nationwide survey of deaths from oral and maxillofacial infections: the Taiwanese experience. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1999; 57: 1297–1299.
22. Peterson L.J., Peacock R. The incidence of bacteremia in pediatric patients following tooth extraction. *Circulation* 1976; 53: 676–678.
23. Birn H. Spread of dental infections. *Dent. Pract. Dent. Rec.* 1972; 22: 347–355.