

Hnisavá meningitida (pediatrie)

Bakteriální meningitida je životu nebezpečné onemocnění. Jeho hlavní příčinou je zánět meningeálních obalů mozku nebo míchy, který velice často postihuje i přilehlou mozkovou tkáň. Mezi nejvýznamnější bakterie, které meningitidy vyvolávají, a to už od kojeneckého věku patří *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* typ b (Hib) a *Streptococcus pneumoniae*. Od zavedení očkování proti Hib a meningokoku došlo k významnému poklesu případů purulentních meningitid. Nejčastější bakterií, která toto onemocnění způsobí je v současnosti *Streptococcus pneumoniae* a postihuje obvykle děti ve věku 1 – 23 měsíců.

Predisponičně působí:

- respirační infekt
- otitis media - zánět středního ucha
- mastoiditis
- úraz hlavy
- imunodeficience
- hemoglobinopatie



Pneumokoková meningitida

Patofyziologie

Bakterie se dostávají do subarachnoidálního prostoru nejčastěji hematogenní cestou (skrze krev). Přímo se do subarachnoidálního prostoru mohou dostat při ruptuře intrakraniálního abscesu, častěji však přes duru mater při traumatech, instrumentárních výkonech nebo díky šíření extradurálních zánětlivých fokusů (otitis, sinusitis). Mezi patogeny postihující CNS non-hematogenní cestou (jinou cestou než krví) řadíme *Streptococcus* spp., anaerobní bakterie a gramnegativní tyčky. Bakterie se z nosohltanu dostávají intravaskulárně přestupem přes tight junctions mezi buňkami epitelu mukózy, ale možný je také transport přes slizniční bariéru pomocí endocytosy (pozorováno u infekce *N. meningitidis*). Po vstupu bakterií intravaskulární cestou je hlavním prvkem virulence opouzdření, tj. tvorba kapsuly. Tento jev můžeme pozorovat u *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis* i *Streptococcus agalactiae* a *E. coli*. Po přestupu bakterií do CNS se bakterie rychle replikují, neboť v CNS nejsou dostatečné imunitní mechanismy, které by replikaci dokázaly významně zablokovat. Neefektivní je zejména imunoglobuliny zprostředkovaná opsonizace. Jakmile se bakterie dostanou do subarachnoidálního prostoru, jednotlivé části bakteriální stěny patogenu spustí prudkou zánětlivou odpověď hostitele. Podíl mají i uvolněná buněčná komponenta, teichoové kyseliny, peptidoglykany a lipopolysacharidy po léčbě baktericidními antibiotiky. Bakterie a jejich složky aktivují komplement, který je důležitý pro chemotaxi leukocytů (neutrofilů = mikrofágů a makrofágů). Nadále tak dochází k endotheliálnímu poškození nebo novému vzplanutí nemoci. Cytokiny, které se poté uvolní, zahajují spousty procesů a v konečném důsledku vedou k poškození neuronů a apoptose. Hlavní roli ve spuštění zánětlivé reakce a v neurologickém poškození mají Interleukin 1 (IL-1), tumor necrosis factor alpha (TNF- α) a zvýšená produkce NO. Baktericidní působení neutrofilů vede k uvolnění kyslíkových radikálů, což nadále přispívá k poškození CNS.

Infekční proces se přesouvá a pokračuje v kortikálních cévách. Výsledkem je edém a proliferace endotheliálních buněk arteriol. Podobný proces, který postihuje venosní řečiště, vede k životu nebezpečné trombose a obstrukci průtoku krve v cévě. Dojde tak ke zvýšení intracelulárního sodíku a následně i vody. Následný rozvoj otoku mozku dále zhoršuje cerebrální průtok krve a vede k vzestupu intrakraniálního tlaku (tlaku v lebce) s možnou unkální hernií. Edém (otok) mozku se tak stává kombinací cytotoxického otoku při společném cytotoxickém působení bakterií a mediátorů zánětu a vazogenního edému při zvýšení permeability kapilár. Díky tomu, že dochází k poruše mozkové autoregulace cirkulace, dochází i ke zvýšení objemu krve v CNS a tak se stále zvyšuje intrakraniální tlak, což vede k závažné intrakraniální hypertenzi. Pozdější obstrukce arachnoidálních kříků vede k porušení odtoku likvoru. Dojde ke vzniku hydrocephalu nebo subdurálních efuzí.

U řady pacientů s purulentní meningitidou dochází ke zvýšené sekreci antidiuretického hormonu, což je příčinou SIADH a vede k další retenci volné vody. Všechny tyto faktory mají podíl na rozvoji fokálních nebo generalizovaných křečí. Při těžkém edému mozku dojde ke kaudálnímu posunu středních struktur CNS s jejich "uvězněním" v oblasti tentoria nebo foramen magnum. Kaudální posun zapříčiní hernií parahippokampálních gyrů a/nebo cerebella. Tato intrakraniální poškození se klinicky projeví jako poruchy vědomí a posturálních reflexů. Posun mozkového kmene kaudálním směrem vede k poruše III. a VI. hlavového nervu. Pokud se tyto změny nezačnou léčit, dochází k dekortikaci a decerebraci a následně i k respirační a srdeční zástavě.

U novorozenců hraje roli napadení matky patogeny, které se přesídlí na novorozence po prasknutí plodových obalů. Jisté bakterie jako *Streptococcus* skupiny B (*Streptococcus agalactiae*, GBS), enterogenní bakterie a *Listeria monocytogenes* mohou infikovat novorozence i skrze placentu (transplacentárně). Novorozenci mohou získat meningitidu také nosokomiální cestou. Bakterie se dostávají do subarachnoidálního prostoru hematogenně. Po tom, co se dostanou do CNS, se bakterie šíří ze sinusů do meningeálních obalů, choroidálního plexu a komor. Pomocí IL-1 a TNF- α je zprostředkována lokální zánětlivá reakce díky indukci aktivity fosfolipázy A2, což vede k produkci destičky aktivujícího faktoru (PAF) a kyseliny arachidonové. Výsledkem je opětovná produkce prostaglandinů, tromboxanu a leukotrienů. Díky aktivaci endotelálních buněk dochází k atrakci leukocytů a uvolnění

proteolytických enzymů. Uvedené procesy způsobí poruchu hematoencefalické bariéry, aktivuje se koagulační kaskáda, vznikne mozkový edém a tkáňové poškození. Díky zánětu meningeálních obalů a komor dojde k odpovědi polymorfonukleárů, vzestupu proteinorrhachie a konzumpci glukosy v likvoru. Gramnegativní bakterie častěji způsobí tvorbu empyému nebo abscesů v CNS. Silná zánětlivá exsudace může vést k obstrukci aqueductus Sylvii a dalších prostor. Dojde tak k rozvoji obstrukčního hydrocephalu.

Epidemiologie

Nejvyšší mortalita je v prvním roce života a při infekci *Streptococcus pneumoniae*. U novorozenců je mortalita vysoká a u přeživších jsou signifikantně vyšší dlouhotrvající následky. Zajímavá je predilekce pohlaví u jednotlivých patogenů – u chlapců je vyšší incidence gramnegativních meningitid, u děvčat je častější infekce *Listerií*. GBS postihuje obě pohlaví stejně často. Z hlediska prognózy jsou nepříznivé prolongované nebo refrakterní křeče, hlavně pokud trvají déle než po 4. dnu hospitalizace. Na druhou stranu, pokud se křeče objevují do prvních 3 dnů hospitalizace nejsou prognosticky významné. Pouze u 6% pacientů můžeme zaznamenat známky DIC nebo endotoxinového šoku. Tito pacienti jsou na tom rovněž prognosticky hůře.

Etiologie

Neonatální meningitida se do těla dostává zpravidla přes vaginální flóru. Nejčastějšími patogeny jsou gramnegativní enterobakterie a *Streptococcus agalactiae*, vzácná je infekce *Listeria monocytogenes*.

- **Early-onset** meningitida je vyvolána GBS a objevuje se během prvních 7 dnů života. Patogen napadá novorozence už prenatálně nebo intrapartálně. Infekce je způsobena kolonizací matky a následným přenosem a chyběním protektivních protilátek u novorozence. Často bývá spojena s gynekologickými komplikacemi. Onemocnění se často vyskytuje ve skupině nedonošenců a novorozenců s nízkou porodní hmotností.
- **Late-onset** meningitida vyvolaná taktéž GBS se objevuje až po 7. dnu života. Patogen infikuje novorozence intrapartálně nebo se jedná o nosokomiální přenos.

Meningitidy u dětí > 4 týdnů jsou nejčastěji vyvolány díky *Streptococcus pneumoniae* a *Neisseria meningitidis*. *Haemophilus influenzae* je díky očkování proti Hib dnes již vzácná.

Klinický obraz

U **novorozenců** je klinika často dosti nevýrazná a prakticky vždy nespecifická. Soubor klinických příznaků zahrnuje špatný příjem potravy, letargii, apatii nebo naopak iritabilitu, apnoe, horečku nebo hypotermii, křeče, icterus, vyklenutou fontanelu, bledost, šok, hypotonii, vysoce laděný pláč, pisklavý křik, hypoglykémii, rezistentní metabolickou acidosu.

U **kojenců a dětí** pozorujeme nuchální rigidity, opistotonus, vyklenutou fontanelu, křeče, fotofobii, bolesti hlavy, letargii nebo iritabilitu, nechutenství, nauseu, zvracení, horečku nebo hypotermii a opět charakteristický vysoce laděný pláč, pisklavý křik. Při bakteriálních meningitidách často předchází virová infekce horních dýchacích cest, častý je i perakutní průběh. Pacienti mohou mít i jiný infekční fokus a diagnostika meningitidy se tak může významně opozdit. Charakteristický je tzv. meningeální syndrom, charakteristický pro věkovou skupinu dětí > 1 rok. Netypicky se vyskytuje u kojenců. Je charakterizován cephaleou, zvracením, poruchami vědomí, příznaky z podráždění předních a zadních míšních kořenů:

- opozice šíje (meningismus) = dítě se vleže nedovede dotknout bradou hrudníku
- Brudzinski = pasivní předklon hlavy vyvolá spontánní flexi v kyčelních kloubech
- Kernig = flexe kyčelních kloubů v pravém úhlu a následně provedená pasivní extenze kolen vyvolá bolest
- Lasegue = bolestivá elevace natažených dolních končetin, kdy nedosáhneme 90 stupňů
- Amoss (příznak „trojnožky“) = při posazení na posteli se dítě samo v sedu neudrží, musí si pomáhat opřením horních končetin
- spine sign = bolestivost při pokusu o dotknutí se čelem hlavy pokrčených kolen

Diferenciální diagnostika opozice šíje (meningismus) kromě neuroinfekcí zahrnuje i subarachnoidální krvácení, abscesy nebo tumory v zadní jámě lební, vzácně tzv. deep neck infections nebo pneumonie. Někdy pacienti přicházejí ve vážném stavu s poruchou vědomí, patologickou reakcí zornic a dechového vzorce (Cheyne-Stokesův vzorec). Fyzikální nálezy charakterizující nitrolební hypertenzi v rámci bakteriální meningitidy zahrnují vyklenutou a/nebo pulzující fontanelu, alteraci mentálního stavu, hyperreflexii s pozitivním Babinského příznakem. Taktéž dochází k poruchám funkcí hlavových nervů. U některých pacientů se mohou projevit i známky selhání cirkulace.

U 20% pacientů s purulentní meningitidou můžeme pozorovat fokální neurologické nálezy. Podrážděním n. vagus dojde ke zvracení a bradykardii. Dráždění senzitivních kořenů míchy může způsobit kožní hyperestezii, hyperakuzie a také fotofobii. Díky zvýšené vazomotorické aktivitě pozorujeme i kožní dermatografismus. Zánět pravidelně zasahuje i do přilehlé korové vrstvy, což v konečném důsledku způsobí trombosu a rozvoj infarktu. Až u 80 % pacientů s meningitidou se v prvních 48–72 hodinách rozvíjí SIADH. Pacienti, u kterých se projeví fokální neurologické příznaky, trpí na vyšší riziko trvalých neurologických následků. U 33% pacientů můžeme diagnostikovat generalizované nebo fokální křeče. Křeče trvající během prvních tří dnů od začátku onemocnění nemají zásadní prognostický význam. Naopak křeče objevující se dále i po čtvrtém dnu od počátku onemocnění nebo křeče, které se obtížně kontrolují léčbou, představují vysoké riziko komplikací průběhu, a dále trvalé neurologické následky. Pro meningokokovou meningitis jsou charakteristické petechie a sufuze na kůži, mohou se však objevit i při infekci *H. influenzae*. Změny na kůži nemusí být často specifické, zahrnují blednutí nebo makulopapulární erytém. U neuroinfekcí v akutním stadiu onemocnění s edémem mozku relativně často dochází k

utlačování okolní tkání VI. hlavového nervu a to v jeho průběhu při bazi lební. Jeho klinickým korelátem je diplopie, která mizí s ústupem edému mozku. Subakutní nebo chronický průběh je typický pro mykotickou a mykobakteriální meningitidu.

Na začátku a během průběhu purulentní meningitidy lze pozorovat rozvoj perikardiálních nebo kloubních efuzí. Při rozvoji těchto symptomů v iniciální fázi meningitidy můžeme z výpotků vykultivovat patogeny způsobující purulentní meningitidy. Efuze, která se vytvoří po více než týdnu od počátku onemocnění jsou již většinou sterilní.

Kterékoliv zhoršení neurologického stavu během purulentní meningitidy musí být promptně objasněno. Metodou volby je CT scan, neboť většina CNS komplikací (mozkový absces, infarkt, mozkový edém, vasculitis, subdurální efuze) anatomicky koreluje. U kojenců s dostatečně otevřenou fontanelou můžeme využít i UZV hlavičky.

Diagnostika

Diagnostika u purulentních meningitid musí být rychlá a přesná. Léčba by se měla začít do 30 minut po vyslovení podezření, že pacient trpí na toto onemocnění. Diagnóza je založena na klinickém obrazu (který může být někdy až velmi typický, jindy atypický, často mitigován již započatou p.o. léčbou antibiotiky z jiné příčiny) a na nález v mozkomíšním moku. Cytologie a biochemie svědčí pro purulentní nález. Diagnosa je potvrzena průkazem patogenu v likvoru a/nebo krvi.

Kontraindikací lumbální punkce jsou následující stavy:

- moribundní pacient v těžkém stavu, má hypotenzi, respirační distress
- mozkový absces, tumor CNS a další případy intrakraniální hypertenze
- ložiskové neurologické příznaky
- protrahovaný křečový stav
- anizokorie
- infekce v místě předpokládaného vpichu
- hemoragické diatézy

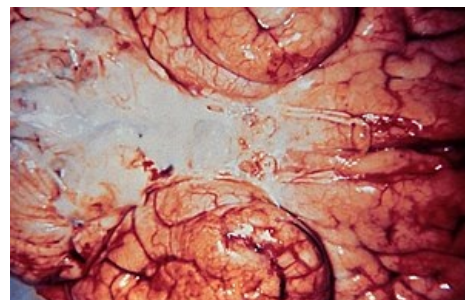
LP potom provádíme po stabilizaci celkového stavu pacienta. Jakmile poklesne nitrolební tlak volíme diagnostiku přes CT nebo MRI scan. CT může prokázat edém mozku (zjišťujeme ztrátu diferenciace mezi bílou a šedou hmotou mozkovou) nebo obliteraci komor a cisteren. Charakteristický nález v likvoru, který svědčí pro purulentní meningitidu je:

- opalescentní až zkalený mok
- proteinorrhachie > 1 gram
- tisíce až desetitisíce polymorfonukleárů s cca 90% převahou nad mononukleáry
- snížená glykorrhachie (signifikantní je glykorrhachie < 1/3 hodnoty glykémie, která je provedena paralelně s odběrem likvoru)

Pokud při lumbální punkci vytéká silně opalescentní až zkalený likvor, nečekáme na výsledky biochemie a cytologie a zahájíme terapii ihned. V některých případech je likvor zkalený tak moc, že není možný odběr ani standardní jehlou a je nutné použít jehlu silnější (zpravidla jehlu 20 G). Ve velmi časně fázi purulentní meningitidy může být nález v likvoru nepřiliš přesvědčivý a je tak nutné punkci opakovat a to s odstupem nejméně 24 hodin. Pokud je v likvoru krev, je dobré zjistit poměr mezi počtem erytrocytů a leukocytů. Při poměru < 500 : 1 a je-li zároveň likvor po centrifugaci xantochromní, je zde pravděpodobnost nálezu intrakraniálního krvácení (subarachnoidální krvácení). Při poměru > 500 : 1 a není-li likvor po centrifugaci xantochromní, jde pravděpodobně o čerstvé, arteficiální krvácení v souvislosti s punkcí. Pokud při LP máme velkou příměs krve, potom lze na 700 erytrocytů odečíst 1 leukocyt a na 1000 erytrocytů odečíst 10 mg bílkoviny/litr.

Diagnóza se potvrdí průkazem patogenu, který onemocnění způsobil. Vyšetřuje se hlavně likvor a krev. K průkazu můžeme využít mikroskopické vyšetření, kultivaci, latexovou aglutinaci nebo průkaz antigenu Streptococcus pneumoniae v likvoru. V rámci průkazu antigenů je možná zkřížená reakce mezi Streptococcus pneumoniae a Hemophilus influenzae a mezi GBS a E. Coli. Moderní metodou je potom průkaz patogenu pomocí PCR. V rámci tripple-testu prokazujeme nejčastější tři hlavní patogeny – meningokoka, pneumokoka a hemofila. Pomocí PCR však můžeme prokázat i Staphylococcus aureus, Listeria monocytogenes a Mycobacterium tuberculosis.

Při suspekci na meningitis nebo septický stav nejasné etiologie je nutno provést lumbální punkci, pokud nejsou přítomny kontraindikace ! („kdykoli pomyslíš na LP, měl bys ji provést“)



Hemofilová meningitida

	normální nález	serozní meningoencephalitida	purulentní meningitida	TBC meningitida	absces mozku
tlak	0,7–2,5 kPa (v závislosti na věku a poloze pacienta)	zvýšený	zvýšený	zvýšený	zvýšený
vzhled	čirý, bezbarvý	čirý, bezbarvý	zkalený až hnědavý	čirý, bezbarvý, mírně zkalený	čirý, bezbarvý
Pandyho reakce	0	+ - ++	++ - +++	++ - +++	0 - +
cytologie	u dětí > 1 měsíc : do 5/mm ³ = do 15/3 ve Fuchs-Rosenthalově komůrce a jen mononukleáry (> 1/mm ³ poly je již patologický nález) ! u dětí < 1 týden < 40/mm ³	zvýšené, převaha mononukleárů	vysoké, převaha polymorfonukleárů	zvýšené, převaha mononukleárů	desítky mono ev. i polymorfonukleárů
proteinorrhachie	0,15–0,4 g/l	zvýšená	vysoká	vysoká	zvýšená
glykorrhachie (norma 1/2–2/3 glykémie)	normální	normální	snížení až nulová	snížení až nulová	normální
laktát	1,2–2,1 mmol/l	normální	zvýšený	zvýšený	mírně zvýšený
chloridy	116–130 mmol/l	normální	snížené	snížené	normální

Dále se provádí odběr krve. V KO+dif. prokazujeme leukocytosu s posunem doleva. Trombocytopenie může souviset s DIC a představuje tak mnohem horší prognózu. V biochemii můžeme nacházet elevaci CRP a prokalcitoninu, na základě rozvoje onemocnění i další biochemické odchylky. Na laktátovou acidosu může poukazovat astrup. Stejně je komplexní vyšetření koagulačních parametrů. Hlavně toto komplexní vyšetření může poukazovat zejména u meningokokové meningitidy na probíhající DIC. Vyšetřujeme APTT, INR a Quick, EGT, antitrombin III, D-dimery a fibrinogen, a pochopitelně trombocyty.

Terapie

Léčbu zahájíme hned při podezření na meningitidu. Před nasazením ATB se ideálně odebere kultura z krve a z likvoru. Pokud je pacient v těžkém stavu, LP odložíme i o několik dnů, dokud nedojde ke stabilizaci celkového stavu. Zpravidla již nejde prokázat patogen, ale biochemické a cytologické změny jsou přítomny a potvrdí nám tak diagnosu purulentní meningitidy. Velmi pečlivě monitorujeme parenterální přívod tekutin, protože hlavně novorozenci jsou více náchylní k rozvoji hyponatrémie a to v důsledku SIADH. Tyto změny mohou být spojeny i s křečemi, které lze pozorovat během prvních 72 hodin. Většina dětí s purulentní meningitidou však přichází pod obrazem těžké sepsy a vyžaduje dostatečnou volumexpanzi. Zvýšený intrakraniální tlak způsobený edémem mozku je u novorozenců vzácnější a to především z důvodu větší compliance intrakrania. Taktéž je dobré denně zkontrolovat obvod hlavičky u dětí, které mají otevřenou fontanelu. Sledujeme krevní plyny a metabolickou stabilitu. Po prodělané meningitidě u všech dětí a to i u novorozenců je nutné vyšetřit sluchové evokované potenciály BAER. Purulentní meningitida se léčí pomocí antibiotik a zajistí se podpůrná opatření.

Antibiotická terapie

- **Věk < 6 týdnů:** Pro novorozence a děti < 6 týdnů věku se při podezření na purulentní meningitidu doporučuje kombinace ampicilinu a cefalosporinu III. generace. Ampicilin je dobrý na pokrytí vůči GBS, Listeria monocytogenes, Enterokokům a některým kmenům enterobakterií. Výborně proniká do likvoru, proto ho preferujeme před Gentamycinem, který má sice taktéž dobré antimikrobní spektrum, ale nedosahuje takových hladin v likvoru jako právě ampicilin. Cefalosporin III. generace je dobrá na pokrytí GBS a enterobakterie. Mezi primárně rezistentní patří vždy Listeria monocytogenes a enterokok. Používá se ceftriaxon nebo cefotaxim. Cefotaxim se méně váže na albumin, proto lépe proniká a při vazbě na albumin je méně kompetitivní s bilirubinem. Ceftriaxon rovněž způsobuje žlučový sludging.

Průběh onemocnění a určitý patogen určuje, jak dlouho léčba potrvá. GBS meningitida se léčí cca 10 – 21 dní. U gramnegativních bakterií trvá déle, než je likvor sterilní a doporučuje se léčba spíše v délce 3–4 týdnů. K indikaci opakované lumbální punkce svědčí nelepšící se stav pacienta po zahájení léčby nebo po meningitidě, kterou vyvolaly gramnegativní bakterie. Kontrolní LP se provede s odstupem 48 - 72 hodin. Pokud je léčba správná, bude likvor sterilní. A pokud nedošlo k lepším výsledkům nálezu, je nutné sonografické vyšetření a změna antibiotik. Další LP provádíme podle klinické odpovědi nebo při selhání počáteční léčby a změně antibiotik. Sono může odhalit ventrikulitidu a jiné parenchymové změny, které svědčí pro komplikovaný průběh. Při zlepšení nálezu v likvoru a celkového stavu, stačí kontrola likvoru po 7 dnech. V poslední punkci před ukončením léčby nemusí být úplně normální počet leukocytů, jednoznačně ale musí být normální glykorrhachie, proteinorrhachie a negativní kultivace likvoru.

V poslední punkci před ukončením léčby nemusí být úplně v normě počet leukocytů, jednoznačně ale musí být normální glykorrhachie, proteinorrhachie a negativní kultivace likvoru.

antibiotikum	novorozenci > 2000g, věk 0–7 dní	novorozenci > 2000g, věk > 7 dní
ampicilin	150–300 mg/kg/d á 8 hod.	200–400 mg/kg/d á 6 hod.
cefotaxim	150 mg/kg/d á 8 hod.	200 mg/kg/d á 6 hod.
ceftriaxon	50 mg/kg/d á 24 hod.	75–100 mg/kg/d á 12–24 hod.

- **Věk > 6 týdnů:** Bez ohledu na věk musí být antibiotická terapie započata co nejdříve. Nejčastěji však do 30 minut od vyslovení podezření na purulentní meningitidu. Volba antibiotika u dětí starších více jak 6 týdnů se určuje na základě 3 nejčastějších patogenů – *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* a *Hemophilus influenzae* typ b. Hlavní volbou zůstávají cefalosporiny III. generace. Podáváme ceftriaxon 50 mg/kg á 12 hod. i.v. nebo cefotaxim 50 mg/kg á 6 hod. i.v. Při průkazu pneumokoka nebo meningokoka můžeme léčbu při dobré citlivosti dokončit krystalickým penicilinem v dávce 50 mg/kg á 4 hod. i.v.

Podpůrná terapie

- Stabilizace oběhu
- Kortikosteroidy
- Antikonvulsivní léčba
- Antiedematosní léčba
- Léčba koagulopatie
- Experimentální terapie

Komplikace

Mezi nejčastější komplikace purulentní meningitidy patří rozvoj křečí, které postihují až 1/3 pacientů. Prognosticky nepříznivé jsou perzistující křeče, rozvoj křečí v průběhu nemoci a fokální charakter křečí. V těchto případech může být vysoké riziko trvalého neurologického postižení. Komplikace purulentních meningitid dle věku

0–3 měsíce	3 měsíce – 1 rok	1–6 let
<ul style="list-style-type: none"> ▪ hydrocephalus obstrukční nekomunikující či komunikující (při obstrukci zevních mokových cest) ▪ psychomotorická retardace ▪ ventriculitis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ subdurální efuze 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ irreverzibilní hluchota

Prevence

▪ Chemoprophylaxe

Při podezření na invazivní pneumokokové onemocnění epidemiolog eviduje klinickou formu onemocnění a případné úmrtí jako případná epidemiologická opatření. Dále ověřuje, jak se provádí odběr biologického materiálu od nemocného pro laboratorní průkaz etiologie a kontroluje, jestli byl pacient v minulosti očkován proti invazivním pneumokokům. Preventivní opatření antibiotik lidem, co jsou s nemocným v kontaktu, není doporučeno. Epidemiologická opatření, která se týkají invazivního onemocnění Hib zahrnují čtyřdenní lékařský dozor u dětí mladších 6 let. Rodiče těchto dětí jsou poučeni, že je nutné kontaktovat lékaře při podezření na příznaky onemocnění, včetně zvýšené teploty. Preventivní podávání antibiotik blízkým osobám není doporučováno. U invazivních meningokokových onemocnění se doporučuje blízkým osobám lékařský dohled po dobu 1 týdne. U těchto osob lékař pátrá po příznacích suspektního meningokokového onemocnění. Při lékařském dohledu je nutné zvláště věnovat pozornost osobám v úzkém kontaktu s nemocným (v rodinách, v internátech) a tzv. rizikovým kontaktům: osoby do jednoho roku, adolescenti a osoby nad 65 roků věku, osoby u nichž je známa imunodeficiencie, osoby po předchozím respiračním onemocnění, osoby zeslabené jinou chorobou. Pouhý průkaz *N. meningitidis* nepodkládá léčbu antibiotiky. Protektivní chemoterapie je indikována u rizikových kontaktů nebo s prvními příznaky, které teoreticky nevylučují suspektní meningokokového onemocnění. Během lékařského dohledu po dobu jednoho týdne od posledního styku s nemocným lékař zjišťuje další eventuální kontakty, u nichž vzniká indikace k okamžitému zahájení protektivní chemoterapie. V České republice je k cílené protektivní chemoterapii doporučen V - penicilin perorálně v terapeutických dávkách po dobu jednoho týdne. U malých dětí lze alternativně použít ampicilin v terapeutických dávkách. Vyšetření nasopharyngeálních a laryngeálních výtěrů u kontaktů zajišťuje epidemiolog nebo lékař provádějící lékařský dohled.

▪ Imunizace

U meningokoka používáme meningokokovou polysacharidovou vakcínu A+C. Indikována je podle epidemiologické situace v rizikových skupinách včetně asplenie po 2. roce života. U pneumokoka máme k dispozici polyvalentní polysacharidovou vakcínu. Doporučuje se u imunokompromitovaných pacientů (asplenie, nefrotický syndrom, imunosuprese, HIV). U Hemofila se používá konjugovaná vakcína proti *H. influenzae* typ b, která je součástí rutinního očkovacího kalendáře.

Odkazy

Související články

- Meningitida • Meningitida (pediatrie)
- Virová meningitida • Serózní meningitidy a meningoencefalitidy • Herpetická meningoencefalitida
- Hnisavá meningitida (infekce) • Hemofilová meningitida • Tuberkulózní meningitida
- Infekční onemocnění mozku • Neuroinfekce, záněty CNS/PGS • Encefalitida

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří, et al. *Purulentní meningitidy v dětském věku* [online]. [cit. 2017-06-04]. <<https://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2009/01/05.pdf>>.