

Nehnisavé neuroinfekcie v ambulancii pediatra

doc. MUDr. Katarína Holečková, PhD.

Klinika infektológie a geografickej medicíny LF UK, LF SZU a UNB, Bratislava

Aseptická meningitída je zápalový proces na meningocho a je zvyčajne spôsobený rôznymi etiologickými agensami. V mozgomiechovom moku je charakteristický nález prevažne monocytovú pleocytózu, so zvýšenými hodnotami bielkovín a neprítomnosťou mikroorganizmov pri kultivačnom vyšetrení. Obyčajne ide o „self-limitované“ ochorenie. Napriek tomu, priebeh ochorenia môže byť závažný, protracted a môže viesť k psychomotorickému postihnutiu a smrti.

Kľúčové slová: serózna meningitída, etiológia, mozgomiechový mok, postinfekčné postihnutie.

Nonsuppurative neuroinfections in pediatric practice

Aseptic meningitis is an inflammatory process of meninges, and is usually caused by many different etiologic factors. The cerebrospinal fluid is characterized by monocytal pleocytosis, increased protein, and the absence of microorganism on routine culture. Usually, the illnesses are self-limited. However, the resulting diseases may be severe, protracted and may lead to psychomotoric damage and death.

Key words: aseptic meningitis, etiology, cerebrospinal fluid, postinfective damage.

Pediatr. prax, 2012, 13(2): 71–75

Úvod

Neuroinfekcie sú zápalové ochorenia nervového systému, vyvolané rôznymi patogénmi. Zápal má zvyčajne, až na ojedinelé výnimky, difúzny charakter. Podľa prevahy lokalizácie zápalového procesu hovoríme o meningitídach, encefalitídach, myelitídach, radikulitídach, neuritídach a pod. Neuroinfekcie sa rozdeľujú podľa rôznych kritérií. Podľa nálezu v likvore **ich delíme na serózne a hnisavé meningitídy.**

Intrakraniálne procesy podmienené zápalovým procesom sa prejavujú spravidla horúčkou a **príznakmi meningeálneho syndrómu**, ktorý vzniká na podklade:

- zvýšeného intrakraniálneho tlaku – vracanie, poruchy vedomia, cefalea, kŕče,
- iritáciou motorických miechových koreňov – horné, stredné a dolné meningeálne príznaky – opozícia šije, Brudzinského, Kernigov, Lasseguevov, Amosov príznak a ďalšie,
- dráždením n. vagus – bradykardia, vracanie,
- dráždením senzitivných miechových koreňov – svetloplachosť, hyperakúzia,
- zvýšenou vazomotorickou dráždivosťou – dermatografizmus, vznik červených škvŕn.

Na základe prítomnosti meningeálneho syndrómu a ostatných klinických príznakov sa vykonáva lumbálna punkcia na vyšetrenie mozgomiechového moku a následná promptná liečba.

Diferenciálne diagnosticky je potrebné odlišiť od meningeálneho syndrómu meningizmus, pri ktorom sa vyskytujú niektoré z príznakov meningeálneho dráždenia, avšak lumbálna punkcia je negatívna. Meningizmus sa vyskytuje pri horúčkových stavoch, pri angíne, pyelonefritíde, zápale pľúc a pod.

Znalosť vyšetrenia príznakov meningeálneho dráždenia patrí k základným znalostiam predovšetkým lekárov prvého kontaktu.

Mozgové pleny a mozog sú v úzkom funkčnom aj anatomicom vzťahu (pia mater prilieha na povrch mozgu, jej cievy vstupujú do mozgovovej kôry a je aj úzky vzťah týchto štruktúr cez likvorové priestory). Pri závažnom zápalovom postihnutí obidvoch štruktúr sa hovorí o meningoencefalitíde s prevahou jednej alebo druhej zložky. Pri subklinickom a nevýznamnom postihnutí iba jednej zložky nie je tento názov vhodný (napr. označiť seróznu meningitídu ako seróznu meningoencefalitídu). Rozhodujúci na posúdenie je klinický nález, priebeh, poprípade EEG a NMR vyšetrenie.

Syndróm seróznych meningitíd

Serózna meningitída je zápalové ochorenie leptomening, infekčnej, ale aj neinfekčnej etiológie, s prevažne monocytovou pleocytózou, pri ktorom sa z mozgomiechového moku kultivačne nedokážu mikroorganizmy. Ide o nehnisavý zápal, väčšinou s benigným priebehom a charakteristickým likvorovým nálezom. Najčastejšia je vírusová, menej baktériová a zriedkavo neinfekčná etiológia (tabuľka 1).

V mozgomiechovom moku býva zvyčajne niekoľko stoviek, zväčša do 1 000 mm³ buniek, zriedkavo aj viac. Výrazná je prevaha mononukleárov, len na začiatku sa môže vyskytovať viac polynukleárov. Neskôr sa zjavujú aj lymfoplazmatické a plazmatické bunky. Likvor vyteká zvyčajne pod zvýšeným tlakom. Celkové bielkoviny sú mierne zvýšené, málokedy aj normálne. Glykorachia, prítomnosť cukru v likvore, býva

normálna, pričom je potrebné vždy ju porovnávať s aktuálnou glykémiou.

Patogenéza

Vírusové meningitídy a encefalitídy majú často dvojfázový charakter. Prvá fáza ochorenia je spôsobená virémiou, keď dochádza ku generalizácii infekcie, druhá je už prejavom postihnutia CNS. V mnohých prípadoch prebehne u pacientov len prvá fáza. Počas druhej fázy sa začne prejavovať neurologická symptomatológia. Špecifickú imunitnú odpoveď predstavujú hlavne lymfocyty a protilátky. Protilátky sa tvoria aj intratekálne, čo sa využíva aj pri diagnostike.

Inkubačný čas nehnisavých meningitíd je zväčša 10 – 20 dní. Preto sa aj protilátky začínajú tvoriť už pri počiatočných klinických prejavoch ochorenia.

Pri virémii môžu vírusy infikovať meninges, a to predovšetkým tak, že preniknú cez plexus chorioideus do likvoru. Najčastejšie vstupujú do CNS hematogénnou cestou pri virémii po porušení hematoencefalickej bariéry alebo po preniknutí do likvorových priestorov cez ependým. Druhou možnosťou je neurálna cesta využívajúca axónový transport (napr. pri rabies). Ten má význam napríklad aj pri herpetických infekciách, pri primoinfekcii sa prenáša vírus z kože do senzitivných ganglií, alebo opačne pri exacerbácii z ganglia do periférie ako aj pri ich šírení priamo v CNS. Vírusy môžu napádať predilekčne určité bunky alebo štruktúry, niekedy aj gliové, čo je dané ich tropizmom a vnímavosťou tkaniva. Pri niektorých vírusoch sa uplatňujú viaceré patogenetické mechanizmy.

Etiológia

Najčastejšou príčinou seróznych meningitíd sú vírusy a najviac postihujú deti do 10 rokov. Po 40. roku života sú zriedkavejšie a len málokedy predstavujú komplikáciu systémového vírusového ochorenia. Syndróm seróznej meningitídy, ako aj meningoencefalitídy zapríčiňuje takmer rovnaké spektrum vírusov, hoci niektoré z nich majú tendenciu vyvolávať skôr meningitídy, iné zasa encefalitídy. Napríklad, vývin poliomyelitídy alebo klieštovej encefalitídy sa môže zastaviť v meningitickom štádiu alebo môže pokračovať do štádia encefalomyelitického. HSV 1 spôsobuje takmer výlučne encefalitídu a meningitídu len výnimočne, HSV 2 naopak. Vírus besnoty zase výhradne encefalitídu. Tento syndróm má bohatú infekčnú aj neinfekčnú etiológiu. Preto je potrebné snažiť sa stanoviť etiológiu, využiť dostupnú terapiu a uvedomiť si, že správna a včasná liečba rozhoduje o osude pacienta. Platí to najmä u malého počtu pacientov s nie bežnými, závažnými príčinami tohto syndrómu, ktorí vyžadujú špeciálny prístup a liečbu odlišnú od obvyklých, benígnych vírusových seróznych meningitíd.

Klinický obraz

Klinický obraz je často málo výrazný. Príznaky meningeálneho dráždenia bývajú nezriedka iba naznačené. Ľahšia forma sa často nediagnostikuje.

Pri dvojfázovom priebehu ochorenia bývajú počas prvej fázy chrípke podobné príznaky: horúčka, bolesti hlavy, celková slabosť. Toto obdobie spravidla trvá 3 – 7 dní, postupne sa pacient cíti lepšie, celkové príznaky ustupujú. Po 2 – 5 dňoch dochádza k zhoršeniu stavu, objavuje sa znovu horúčka, cefalea, nauzea, vracanie a pridružuje sa svetloplachosť, zvýšená citlivosť na zvuk, poruchy spánku a pridružujú sa známky meningeálneho dráždenia. Pri ťažšom stave meningoencefalitídy môže nastať porucha vedomia, spastické parézy, psychické poruchy, delirantné stavy či lokalizované alebo generalizované kŕče.

Diagnostika, liečba a prognóza

Diagnostika sa zakladá na klinickom obraze, vyšetrovaní mozgomiechového moku a sérologických vyšetrovaniach. Nápomocné sú zobrazovacie vyšetrovania (MR, CT) a v poslednom čase sa čoraz viac využívajú metódy dôkazu špecifickej DNA pomocou PCR.

Priama diagnostika má význam predovšetkým pri tých ochoreniach, ktoré je možno terapeuticky ovplyvniť.

Liečba je spravidla symptomatická, zameraná na edém mozgu, bolesť a horúčku. Kauzálna

liečba sa podáva iba pri infekciách spôsobených herpetickými vírusmi, pri HIV a bakteriálnych seróznych meningitídach.

Prognóza nehnisavých zápalov CNS je zvyčajne dobrá, avšak prognóza herpetickej meningoencefalitídy a nehnisavých bakteriálnych encefalitíd závisí od včasnosti ich liečby.

Vírusové (meningo)encefalitídy a vírusové serózne meningitídy podľa etiologického agensa

Enterovírusy sú najčastejšou príčinou seróznych meningitíd (viac ako v 50 %) a častejšie sa vyskytujú u detí. Epidémie sú spravidla spôsobené typmi *Coxsackie B5* a echovírusmi 4, 6, 9, 30. Ochorenie sa vyskytuje v letnom období a na začiatku jesene. U pacientov s agamaglobulinémiou prebieha toto ochorenie chronicky a často fatálne. Enterovírusy sú zodpovedné aj za 10 – 15 % encefalitíd s ojedinelým výskytom úmrtí u dočiat. Menej časté, ale veľmi charakteristické je zápalové postihnutie interkostálnych nervov (Bornholmská choroba), ktorá imituje vertebrogénnu blokádu alebo pleuropneumóniu. Môžu byť zasiahnuté aj motorické nervy, čo sa prejaví chabými parézami, niekedy myelitídou. Parézy sú asymetrické, najčastejšie na dolných končatinách so senzitivnými a alegickými prejavmi. Patrí sem aj poliomyelitis anterior acuta, najmä v jej menigeálnom preparalytickom štádiu. Dôležité je pamätať na ňu pri akútnych chabých parézach spojených s infekčným ochorením, a to najmä u ľudí, ktorí navštívili krajinu s endemickým výskytom tohto ochorenia. Podobný klinický obraz (poliomyelitis like syndrome) môžu pôsobiť aj iné vírusy.

Epidemický zápal priušných žliaz. Príznaky seróznej meningitídy sa zjavujú zvyčajne okolo 5. dňa po vzniku parotitídy, zriedkavo serózna meningitída prechádza až o týždeň zdureníu slinných žliaz a až v polovici prípadov parotitída chýba. Pleocytóza v likvore môže pretrvávajúť až niekoľko mesiacov. Dost často býva znížená glykorachia. Málokedy môže mumps spôsobiť aj encefalitídu. Od roku 1987 sa vykonáva plošné očkovanie proti mumsu, čo prispelo k výraznej redukcii aj seróznej meningitídy.

Lymfocytová choriomeningitída je nákaza myši a iných hlodavcov. Na človeka sa prenáša ich močom, stolicou, prachom a priamym kontaktom. V mozgomiechovom moku býva výrazná pleocytóza lymfocytárna, často je elementov viac než 1 000 mm³. Encefalitická forma je zriedkavá a má relatívne dobrú prognózu.

HIV. V akútnej fáze spravidla v 2. – 8. týždni od infikovania sa môže vyvinúť typická serózna

Tabuľka 1. Etiologické agens, faktory a ochorenia spojené s aseptickými meningitídami

Vírusy
Enterovírusy (ECHO, Cox A, B, Polio, Enterovírusy)
Arbovírusy
Osýpky
Mumps – vírus parotitídy
Rubeola
Varicella-zoster vírus
Herpes simplex 1, 2 vírus
Influenza A, B
Parainfluenza
Adenovírusy
Rotavírusy
Ebsteina a Barrovej vírus
Cytomegalovírus
Coronavírusy
Variola
Vírus lymfocytárnej choriomeningitídy
Rhinovírusy
Postvákcinácie
Osýpky
Vakcína
Polio
Rabies
Parazity
<i>Naegleria</i>
<i>Angiostrong. cantonensis</i>
<i>Trichinella spiralis</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>
Baktérie
M. TBC
<i>Leptospira sp</i>
<i>Treponema pallidum</i>
<i>Nocardia</i>
<i>Borrelia sp</i>
<i>Borrelia burgdorferi</i>
Huby
<i>Blastomyces dermatitis</i>
<i>Coccidioides immitis</i>
<i>Cryptococcus neoformans</i>
<i>Histoplasma capsulatum</i>
<i>Candida sp.</i>
Iné
Aspergillus
Chlamýdie: <i>Chlamydia psittaci</i>
Mycoplasmy: <i>M. pneumoniae</i> , <i>M. hominis</i>
Rickettsia: <i>R. rickettsii</i> , <i>R. prowazeki</i>
<i>Ehrlichia canis</i> , <i>Cox. burnetii</i>
Parameningeálne infekcie
Malignity
Leukémie, CNS
Imunopatologické ochorenia
Bechcet sy
Lupus erythematosus
Sarcoidosis
Iné
Kawasakio choroba
Epidermoidné cysty meningov
Otrava ťažkými kovmi
Intratekálne injekcie (kontrastné látky, ATB)
Cudzie telesá
Antimikrobiálne agensy
Iné lieky

meningitída (syndróm podobný mononukleóze). U niektorých vznikne atypická serózna meningitída s tendenciou k chronicke a rekurentnému priebehu. Klinicky sa prejavuje bolesťami hlavy a poruchami vedomia rôznej intenzity.

Herpetické vírusy. HSV1 aj HSV2 sa po obvykle inaparentnej primoinfekcii dostávajú cez periférne senzitivné nervy do spinálnych ganglií (HSV2 hlavne do sakrálnych), HSV 1 predovšetkým do spinálnych cervikálnych a ganglií nervu trigeminus a vagus. U novorodencov infikovaných perinatálne môže zriedkavo vzniknúť ťažká difúzna encefalitída spôsobená HSV2 vírusom. Lokalizovaná sporadická forma nákazy u inak zdravých detí a dospelých je spôsobená výlučne typom HSV 1. Herpetická encefalitída je samostatná nozologická jednotka. Odhaduje sa, že v Európe má asi 12 – 14 % encefalitíd herpetickú etiológiu. Vyskytuje sa u oboch pohlaví, častejšie v mladšom veku. Predpokladá sa, že ide o reaktíváciu latentného vírusu z trigeminových ganglií alebo o reinfekciu cez fila olfactoria do frontotemporobazálnych častí mozgu. Predovšetkým u mladých ľudí môže ísť aj o primoinfekciu. Tomuto zodpovedá predilekčné postihnutie týchto oblastí so stranovou prevahou, čo je viditeľné najmä v počiatočných štádiách pred tým, ako sa zápal rozsiahlejšie generalizuje. Spravidla začína náhle pri plnom zdraví, pričom najskôr sa zjavujú psychické zmeny až stav zmätenosti a poruchy pamäti, potom nasleduje vysoká horúčka, schvätenosť, strata vedomia. S progresiou ložiskového mozgového postihnutia začínajú sa objavovať parézy, poruchy vedomia až kóma, epileptické záchvaty, generalizované aj parciálne. Máva často hemoragickú komponentu. Etiologická diagnostika sa zakladá na dôkaze vírusovej DNA v likvore. V EEG bývajú typické periodické výboje. CT a najmä NMR sú diagnosticky veľmi cenné, ale nálezy nie sú dostatočne preukázateľné v skorších štádiách ochorenia. Neskôr sa vyvíjajú hypodenzné ložiská, najčastejšie v temporálnom laloku, často s hemoragiami.

Parenterálna liečba aciclovírom by mala byť podaná čo najskôr, pri vyslovení podozrenia na toto ochorenie. Liečba ma tým lepší efekt, čím skôr sa začne.

Kliešťová encefalitída je vírusová antro-pozoonóza, vyvolaná arbovírusmi. Prenáša sa kliešťami alebo mliekom infikovaných zvierat. Ľudské infekcie sa objavujú sporadicky po prisatí kliešťa alebo po konzumácii nepasterizovaného mlieka a mliečnych výrobkov, čo môže byť príčinou epidemického výskytu.

Kliešťová encefalitída s typickou ohniskovosťou je rozšírená prakticky v celej Európe. Na

Slovensku je niekoľko ohnisk nákazy. Výskyt ochorenia má sezónny charakter. Podľa klinického obrazu rozlišujeme niekoľko foriem ochorenia.

Ochorenie môže prebiehať od inaparentnej infekcie až po ťažké encefalomyelitidy. Zvyčajne má dvojfázový charakter, pričom viremické štádium trvá 2 – 8 dní a prejavuje sa chrípke podobnými príznakmi. Po niekoľkých dňoch úľavy sa môžu začať objavovať nervové príznaky.

Inaparentná forma býva častá v endemických oblastiach, dochádza pri nej iba k protilátkovej odpovedi, ale klinické príznaky sú neprítomné.

Pri abortívnej forme má pacient zvýšenú telesnú teplotu a chrípke podobné príznaky, ako sú bolesti hlavy, kĺbov, svalov, malátnosť, závraty a často býva zvýšená únava a katar horných dýchacích ciest. Horúčka trvá 4 – 7 dní. V likvorologickom obraze nebývajú prítomné žiadne zmeny.

Meningitická forma sa vyskytuje v našich podmienkach najčastejšie. Po prodromálnom štádiu je nový výstup teplôt, bolesti hlavy, zvracanie a svetloplachosť. Prítomné sú meningeálne príznaky a v likvorologickom vyšetrení je obraz seróznej meningitídy. Po lumbálnej punkcii pociťuje pacient úľavu na prechodné obdobie.

Podobný priebeh má *encefalitická forma*, pri ktorej sú viac vyznačené príznaky z postihnutia šedej alebo bielej hmoty mozgu – dezorientácia, delírium, kóma, hypersomnia, alebo inverzný typ spánku, poruchy pamäte a koncentrácie, epilepsia, postihnutie hlavových nervov, hlavne n. VII, spastické príznaky. Často býva zvýšený svalový tonus, hypomímia. Niekedy sú prítomné aj poruchy čuchu.

Pri *encefalomyelitckej forme* sú postihnuté predné rohy miechy v segmentoch C5 – 7, L2 – L4. Pacient cíti bolesti v uvedenej oblasti a následne sa začne vyvíjať chabá paréza s hyporeflexiou až areflexiou. Obrny sa vyvíjajú po poklese teplôt alebo v rekonvalescencii.

Bulbocervikálna forma je najťažšou formou, ktorá často končí letálne. Postihnuté sú cervikálne segmenty a predĺžená miecha, pričom dochádza k zlyhaniu dôležitých vegetatívnych centier. Častejšie sa vyskytuje u osôb nad 60 rokov a nedá sa klinicky odlišiť od detskej obrny.

Liečba kliešťovej encefalitídy je symptomatická. Ide o preventabilné ochorenie a možná je aktívna imunizácia inaktivovanou vakcínou v schéme 3 dávok.

Varicela. Encefalitída pri ovčích kiahňach sa nevyskytuje často, asi u 0,1 % detí. Väčšinou sa prejaví medzi 5. – 10. dňom po erupcii exantému. V klinickom obraze prevládajú mozočkové príznaky. Dieťa má ataxiu, závraty, poruchy rov-

nováhy a nauzeu. Liečba je spravidla symptomatická, iba u imunokompromitovaných pacientov sa podávajú antivirotiká (aciclovir). Veľmi vzácne sa môže pri varicelle vyskytnúť aj ťažká difúzna encefalitída, ktorej prognóza je veľmi zlá.

Herpes zoster encefalomyelitída môže sprevádzať výsev zosteru na koži. Aktivovaný *Varicella-zoster* vírus sa z ganglií šíri nervovými vláknami nielen do kože, ale aj do CNS. V liečbe sa úspešne uplatňuje aciclovir.

Baktériové meningitídy a meningoencefalitídy so seróznym likvorom

Leptospirózy. K nákaze dochádza v našich podmienkach kontaminovanou vodou a potravinami pri pobyte v prírode, pitím vody z nechránených zdrojov. Priebeh ochorenia je zvyčajne dvojfázový. Leptospíry majú výraznú afinitu k meningám a seróznou meningitídu možno dokázať asi u 70 % chorých. Niekedy je aj jedinou klinickou manifestáciou. Prítomný býva súčasne cholestatický icterus a renálna insuficiencia. Likvorový nález pretrváva dlho. Zriedkavo vyvolávajú encefalitídy a myelitídy. Diagnostika je založená na anamnéze, klinickom obraze a vyšetrení likvoru PCR metódou. V liečbe sa používa parenterálna liečba benzylpenicilínom, cefalosporínmi 3. generácie alebo ampicilínom v trvaní 2 týždňov.

Lymská borelióza je multisystémové zápalové ochorenie vyvolané *Borrelia burgdorferi*, ktorú prenášajú kliešte. Klinické prejavy sú veľmi rozmanité, vyvíjajúce sa od foriem lokalizovaných k formám diseminovaným. Postihnutie nervového systému, neuroborelióza, sa vyskytuje asi v 10 – 40 % v štádiu diseminovanej infekcie. Najčastejšie sa prejavuje ako serózna meningitída, neuritídy hlavových nervov VII, VI, III a VIII a radikuloneuritídy. Typickým prejavom je meningoradikulitída. Diagnostika lymskej neuroboreliózy spočíva v sérologických vyšetreniach, predovšetkým však vo vyšetrení mozgomiechového moku a dôkaze intratekálnej produkcie protilátok. V liečbe sa uprednostňujú cefalosporíny 3. generácie v trvaní 3 týždňov.

Ostatné baktériové patogény

Chlamydia psittaci, Chlamydia pneumoniae a **Mycoplasma pneumoniae** môžu okrem iného spôsobiť aj seróznou meningitídu, meningoencefalitídu a prípadne poruchy periférneho nervového systému vo forme radikulitíd a lézií periférnych nervov, často s proťahovaným priebehom.

Čiastočne liečená purulentná meningitída. Často pacienti s teplotami bývajú liečení antibiotikami, niekedy aj v skoršej fáze hnissavej

meningitídy. Ak nejde o vyššie dávky aplikované dlhší čas, hnisavý charakter ostáva nezmenený, avšak liečba znižuje pravdepodobnosť úspešnej kultivácie. Občas sa však zápalová reakcia výrazne stlmí a môžu vzniknúť diagnostické problémy. Nízka glykorachia spravidla pretrváva niekoľko dní po redukcii buniek v likvore a obraz môže prechodne pripomínať tuberkulózu meningitídy. Preto je u každého pacienta potrebná dôkladná anamnéza týkajúca sa predchádzajúcej antibiotickej liečby, ako aj posúdenie jej významu.

Parameningeálne baktériové ložiská.

Patrí sem epidurálny a subdurálny absces, otitída, mastoiditída, sinusitída, spondylitída a tromboflebitída mozgových splavov, ktoré môžu spôsobiť seróznou meningeálnu reakciu bez preniknutia infekcie do subarachnoidálnych priestorov. Označujú sa ako **indukované** alebo **sympatické meningitídy**.

Parainfekčná, postinfekčná, postvakcinačná encefalomyelitída, akútna diseminovaná encefalomyelitída, akútna demyelinizačná encefalomyelitída, alergická encefalomyelitída

Tieto názvy odrážajú klinické aspekty, resp. patologické charakteristiky alebo predpokladaný patogenetický mechanizmus. Nejde o priamu vírusovú infekciu CNS, ale ide o autoimúny

proces namierený proti myelínu CNS, ktorý je najčastejšie spustený nešpecifickým vírusovým ochorením (respiračným, gastrointestinálnym, v minulosti to boli najčastejšie osýpky). Maximum patologických zmien je v bielej hmote. Takýto proces môže vzniknúť aj po očkovaní alebo vzácné po aplikácii séra a po tetanickom anatoxíne. Prejavy sa väčšinou objavujú 1 až 3 týždne po vírusovej infekcii. Charakteristické sú demyelinizačné a zápalové ložiská perivenózne v CNS, ktoré sa zobrazujú pri NMR vyšetrení. V liečbe sa odporúčajú vysoké dávky kortikoidov a podávanie intravenózných imunoglobulínov. Klinicky je väčšinou obraz ťažkej encefalomyelitídy, ale prognóza je po dlhšom čase väčšinou dobrá a po 3 – 9 mesiacoch dochádza k úplnej úprave.

Záver

Všeobecne je známe, že mozog patrí k najlepšie chráneným orgánom pred infekciou. Hlavným mechanizmom invázie patogénov je cesta hematogénna, avšak mnohé z mikroorganizmov prenikajú do CNS pozdĺž nervových vlákien. Serózne neuroinfekcie spôsobujú najčastejšie vírusy, ale aj niektoré baktérie. V našich podmienkach majú zväčša dvojfázový priebeh a dobrú prognózu. Liečba je symptomatická, u niektorých je indikovaná včasná kauzálna liečba. K závažným komplikáciám patria parézy, kŕče,

lokálna nekróza mozgového parenchýmu, ojedi-nele transverzálna lézia miechy. Nebezpečná je aj kmeňová forma encefalitídy. Niektoré vírusové neuroinfekcie môžu spustiť autoimúne reakcie namierené proti nervovým antigénom, ktoré zhoršujú ich priebeh.

Každé podozrenie na neuroinfekciu by malo byť konzultované, liečené a sledované infektológom.

Literatúra

1. Bálint O, a kol. Infektológia a antiinfekčná terapia. Martin: Osveta 2007: 360–363.
2. Beneš, a kol. Infekční lékařství. Praha: Galén 2009: 524–531.
3. Doutlík S. Infekce a nervová soustava. Praha: Avicenum 1987, 250 s.
4. Duniewicz M, Adam P. Neuroinfekce. Praha: Maxdorf 1999, 309 s.
5. Feigin & Cherry's Textbook of pediatric infectious diseases. Edt. Feigin RD, et al. Sixth Edition. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2009: 494–519.
6. Mandell, Douglas and Bennett's: Principles and practice of infectious diseases. Edt. Mandell GL, et al. Seventh Edition. New York, Churchill Livingstone, 2010: 1189–1265.

doc. MUDr. Katarína Holečková, PhD.

Klinika infektológie a geografickej medicíny
LF UK, LF SZU a UNB
Nemocnica akad. L. Déreza
Limbová 6, 833 05 Bratislava
katarina.holeckova@kramare.fnspsba.sk



Novinka v časopise *Pediatrica* PRE PRAX – QR kód!

O tom, čo je QR kód, ako sa používa a čo prináša čítajte v Úvodnom slove na s. 47.

◀ Videozáznam mozočkového postihnutia u dieťaťa s varicelou

Jan Lebl, Kamil Provazník, Ludmila Hejčmanová et al.

PREKLINICKÁ PEDIATRIE

Druhé, prepracované vydání původní učebnice pediatrické propedeutiky, kterou připravil kolektiv zkušených odborníků ze 2. a 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze, zaplňuje existující mezeru v pre- a postgraduálním vzdělávání. Text sleduje jednotlivá období vývoje dítěte, pojednává o výživě jednotlivých věkových kategorií, v rámci úvodu do neonatologie představuje typy novorozeneckých vyšetření a důraz klade mj. i na prevenci zdravotního postižení u dětí, a to jak na novorozenecký screening, preventivní prohlídky, imunizaci, tak na ochranu před sociálně patologickými jevy, jako jsou návykové látky, šikana či zneužívání dětí. Kniha by tak neměla chybět v knihovně žádného studenta lékařství, ale i lékaře-pediatra, neboť seznamuje s aktuálními poznatky v daném oboru.

Galén – Karolinum, 2007, 248 s., Druhé, prepracované vydání – dotisk, ISBN 978-80-7262-438-6 (Galén) a 978-80-246-1321-5 (Karolinum)



Objednávejte na: Galén, spol. s r.o., Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5, tel.: 257 326 178, fax: 257 326 170, e-mail: objednavky@galen.cz

www.galen.cz