

DĚTSKÉ INFEKCE

Helena Ambrožová (ed.)
a kolektiv

OCHRANA KOJENCŮ PŘED ROTAVIRY POMOCÍ 2 PERORÁLNÍCH DÁVEK



**Dokončené 2dávkové očkovací schéma
prokázalo u dětí v 1. roce života 100%
účinnost proti hospitalizacím z důvodu RVGE.¹**



Vakcína proti rotavirům, která umožňuje dokončení očkovacího schématu již od 10 týdnů věku.¹



Rotarix pomáhá chránit před 9 celosvětově cirkulujícími kmeny rotavirů.¹



NABÍDNĚTE SVÝM PACIENTŮM VAKCÍNU ROTARIX.

Získané informace o účinnosti MIRADEX[illegible]

Refinement: 1.89C. **Printed:** December 30/23. <http://dx.doi.org/10.1101/2023.12.30.569109>

BASE = mixed metal base

Děkujeme společnostem,
které v této publikaci inzerují nebo její vydání jiným způsobem podpořily
(v abecedním pořadí):

Aidian Oy, odštěpný závod CZ
AstraZeneca Czech Republic s.r.o.
BB pharma a.s.
Gilead Sciences s.r.o.
GlaxoSmithKline, s.r.o.
Pfizer, spol. s r.o.
PharmaSwiss Česká republika s.r.o.

DĚTSKÉ INFEKCE

Helena Ambrožová (ed.)
a kolektiv

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D., a kolektiv

Dětské infekce

Editorka:

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

Kolektiv autorů:

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D.

MUDr. Zuzana Blechová, Ph.D.

MUDr. Mgr. Monika Frydrychová, Ph.D.

Mgr. Klára Hortová

MUDr. Kamila Chlumecká

MUDr. Jan Krásný

MUDr. Jana Moravcová

doc. MUDr. Dušan Pícha, CSc.

doc. MUDr. Hanuš Rozsypal, CSc.

MUDr. Dita Smíšková, Ph.D.

RNDr. et MUDr. František Stejskal, Ph.D.

MUDr. Marek Štefan, MBA

doc. MUDr. Josef Včelák, Ph.D.

doc. MUDr. Jakub Zieg, Ph.D.

Recenzentka:

doc. MUDr. Lenka Krbková, CSc.

Klinika dětských infekčních nemocí Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Obrázky a fotografie dodali autoři, pokud není uvedeno jinak.

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2023

© Grada Publishing, a.s., 2023

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8694. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.

Jazyková korektura Jindřiška Bláhová

Sazba a zlom Bc. Jaroslav Kolman

Počet stran 288

1. vydání, Praha 2023

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-7091-3 (pdf)

ISBN 978-80-271-3517-2 (print)



Kolektiv autorů

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

MUDr. Zuzana Blechová, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

MUDr. Mgr. Monika Frydrychová, Ph.D.

Ortopedická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

Mgr. Klára Hortová

Oddělení klinické farmacie Fakultní nemocnice
Bulovka

MUDr. Kamila Chlumecká

Centrum pro vrozené srdeční vady a Jednotka
intenzivní péče Kardiochirurgického oddělení
Nemocnice Na Homolce

MUDr. Jan Krásný

Dětská oční ambulance Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Jana Moravcová

Klinika infekčních nemocí 1., 2. a 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

doc. MUDr. Dušan Pícha, CSc.

Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

doc. MUDr. Hanuš Rozsypal, CSc.

Klinika infekčních a tropických nemocí 1. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Bulovka

MUDr. Dita Smíšková, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

RNDr. et MUDr. František Stejskal, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka
Infekční oddělení Krajské nemocnice Liberec

MUDr. Marek Štefan, MBA

Klinika infekčních nemocí a cestovní medicíny
2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Motol

doc. MUDr. Josef Včelák, Ph.D.

Ortopedická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka

doc. MUDr. Jakub Zieg, Ph.D.

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice Motol





BB PHARMA®

TRADICE MADE IN CZECHOSLOVAKIA

V-PENICILIN BBP

phenoxymethylpenicillinum kalcium

30 TBL

0,8 MIU (523 mg) - 1 tbl

1,2 MIU (784 mg) - 1 tbl



phenoxymethylpenicillinum kalcium 30 TBL 0,8 MIU (523mg) - 1 tbl 1,2 MIU (784mg) - 1 tbl Souhrn údajů o přípravku. Název přípravku: V-PENICILIN BBP 0,8 MIU tablety, V-PENICILIN BBP 1,2 MIU tablety. Složení: V-PENICILIN BBP 0,8 MIU tablety: Jedna tableta obsahuje phenoxymethylpenicillinum kalcium 800 000 m.j. (523 mg). V-PENICILIN BBP 1,2 MIU tablety: Jedna tableta obsahuje phenoxymethylpenicillinum kalcium 1 200 000 m.j. (784 mg). Pomocná látka: laktosa. Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. Držitel rozhodnutí o registraci: BB Pharma a.s., Durychova 101/66, 142 00 Praha 4, Česká republika. Reg. č.: 15/639/99-C SUKL kód: 0233173

phenoxymethylpenicillinum kalcium 30 TBL 0,8 MIU (523mg) - 1 tbl 1,2 MIU (784mg) - 1 tbl Souhrn údajů o přípravku. Název přípravku: V-PENICILIN BBP 0,8 MIU tablety, V-PENICILIN BBP 1,2 MIU tablety. Složení: V-PENICILIN BBP 0,8 MIU tablety: Jedna tableta obsahuje phenoxymethylpenicillinum kalcium 800 000 m.j. (523 mg). V-PENICILIN BBP 1,2 MIU tablety: Jedna tableta obsahuje phenoxymethylpenicillinum kalcium 1 200 000 m.j. (784 mg). Pomocná látka: laktosa. Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. Držitel rozhodnutí o registraci: BB Pharma a.s., Durychova 101/66, 142 00 Praha 4, Česká republika. Reg. č.: 15/639/99-C SUKL kód: 0233173

phenoxymethylpenicillinum kalcium 30 TBL 0,8 MIU (523mg) - 1 tbl 1,2 MIU (784mg) - 1 tbl Souhrn údajů o přípravku. Název přípravku: V-PENICILIN BBP 0,8 MIU tablety, V-PENICILIN BBP 1,2 MIU tablety. Složení: V-PENICILIN BBP 0,8 MIU tablety: Jedna tableta obsahuje phenoxymethylpenicillinum kalcium 800 000 m.j. (523 mg). V-PENICILIN BBP 1,2 MIU tablety: Jedna tableta obsahuje phenoxymethylpenicillinum kalcium 1 200 000 m.j. (784 mg). Pomocná látka: laktosa. Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. Držitel rozhodnutí o registraci: BB Pharma a.s., Durychova 101/66, 142 00 Praha 4, Česká republika. Reg. č.: 15/639/99-C SUKL kód: 0233173

Obsah

Předmluva	XV
Poděkování	XVII
1. Infekce nervového systému (Dušan Pícha)	1
1.1 Výskyt	1
1.2 Etiologie	1
1.3 Patogeneze	2
1.4 Klinický obraz	3
1.5 Diagnostika klinická	4
1.6 Diagnostika laboratorní	4
1.7 Diferenciální diagnostika	6
1.8 Léčba	6
1.9 Prognóza	8
SPECIÁLNÍ ČÁST	10
1. Hnisavé – purulentní – meningitidy	10
1.1 Meningokoková meningitida	10
1.2 Pneumokoková meningitida	11
1.3 Hemofilová meningitida	11
1.4 Listeriová meningitida	11
1.5 Stafylokoková meningitida	11
1.6 Hnisavé meningitidy vyvolané gramnegativními tyčinkami	11
2. Séropurulentní meningitidy	12
2.1 Séropurulentní meningitidy bakteriální	12
2.2 Séropurulentní meningitidy nebakteriální	13
3. Serózní záněty	14
3.1 Serózní záněty bakteriální	14
3.2 Serózní záněty virového původu	16

4. Imunopatologické záněty nervového systému	23
4.1 Roztroušená skleróza mozkomíšní	23
4.2 Autoimunitní encefalitidy	23
4.3 Autoimunitní encefalitidy spojené s infekčními nemocemi	24
5. Parazitární infekce	25
5.1 Toxoplasmóza	25
5.2 Echinokokóza	25
5.3 Cysticerkóza	25
5.4 Cerebrální malárie	26
5.5 Amébová meningoencefalitida	26
6. Toxinfekční encefalopatie	27
6.1 Botulismus	27
6.2 Tetanus	27
6.3 Encefalopatie jako projev celkově probíhající infekce	27
2. Infekce oka (Jan Krásný)	29
2.1 Záněty víček	29
2.2 Záněty spojivek	32
2.3 Záněty očnice	38
2.4 Záněty rohovky	40
2.5 Záněty uvey, sítnice se spoluúčastí sklivce	42
3. Uzlinový syndrom u dětí (Zuzana Blechová)	47
3.1 Etiologie	47
3.2 Patogeneze	48
3.3 Lymfadenopatie podle lokalizace, klinický obraz	48
3.4 Diagnostika	51
3.5 Diferenciální diagnostika	52
3.6 Léčba	53
3.7 Některé častější lymfadenitidy	53
4. Respirační infekce u dětí (Marek Štefan)	61
4.1 Akutní rinofaryngitida	61
4.2 Akutní tonzilofaryngitida	62
4.3 Akutní mezotitida	64
4.4 Akutní sinusitida	66
4.5 Akutní laryngotracheobronchitida	67
4.6 Akutní bronchiolitida	68
4.7 Komunitní pneumonie	69
4.8 Chřipka	72
4.9 COVID-19	73

5. Infekce kardiovaskulárního systému u dětí (Kamila Chlumecká)	77
5.1 Infekční endokarditida	77
5.2 Myokarditida	85
5.3 Onemocnění perikardu	91
6. Střevní infekce (Helena Ambrožová)	95
6.1 Bakteriální střevní infekce	98
6.2 Virové střevní infekce	109
6.3 Parazitární střevní infekce	114
7. Infekční onemocnění jater (Helena Ambrožová)	115
7.1 Infekce vyvolané primárně hepatotropními agens	115
7.2 Parainfekční hepatopatie	124
7.3 Hepatopatie neinfekčního původu	129
8. Chronické virové hepatitidy (Jana Moravcová)	131
8.1 Chronická virová hepatitida typu B (VHB)	131
8.2 Chronická virová hepatitida typu D (VHD)	134
8.3 Chronická virová hepatitida typu C (VHC)	135
8.4 Chronická virová hepatitida typu E (VHE)	137
9. Infekce močových cest (Jakub Zieg)	139
9.1 Etiologie	139
9.2 Výskyt	139
9.3 Patogeneze	140
9.4 Klinický obraz	140
9.5 Diagnostika	140
9.6 Diferenciální diagnostika	142
9.7 Léčba a prevence	142
9.8 Komplikace	143
10. Infekce pohybového aparátu u dětí (Monika Frydrychová, Josef Včelák)	147
10.1 Infekce kostí – osteomyelitida	147
10.2 Hnisavý zánět kloubu (pyogenní artritida)	156
10.3 Specifické záněty kostí a kloubů	157
10.4 Lymeská borrelióza	159
10.5 Parainfekční/postinfekční artritida	160

11. Exantémová onemocnění (Dita Smíšková)	163
11.1 Makulopapulózní exantémy	164
11.2 Vezikulární, vezikulopustulózní exantémy	172
11.3 Petechiální a hemoragické exantémy	176
11.4 Další specifické kožní projevy	177
12. Parazitární infekce u dětí (František Stejskal)	181
12.1 Střevní parazitární infekce	181
12.2 Mimostřevní parazitární infekce	192
12.3 Cerkáriová dermatitida (vyrážka z koupání – „swimmer’s itch“)	201
13. Infekce lidským virem imunodeficience (Hanus Rozsypal)	203
13.1 Výskyt infekce HIV u dětí ve světě a u nás	203
13.2 Vertikální přenos HIV	204
13.3 Etiologie	205
13.4 Patogeneze	205
13.5 Klinický obraz	205
13.6 Diagnostika	211
13.7 Komplikace a následky perinatální infekce HIV	212
13.8 Léčba	212
13.9 Prognóza	214
13.10 Organizace péče	214
14. Kongenitální a perinatální infekce (Dita Smíšková)	217
14.1 Virová agens vyvolávající kongenitální a perinatální infekce	218
14.2 Bakteriální agens vyvolávající kongenitální a perinatální infekce	222
14.3 Parazitární agens vyvolávající kongenitální infekce	225
15. Cestování s dětmi (František Stejskal)	229
15.1 Významná infekční onemocnění u dětí po pobytu v tropech a subtropích	229
15.2 Neinfekční potíže u dětí na cestách	235
15.3 Chronická onemocnění u dětí na cestách	238
16. Antirabická profylaxe (Helena Ambrožová)	239
16.1 Epidemiologie a přenos vztekliny	239
16.2 Výskyt	239
16.3 Patogeneze	240
16.4 Klinický obraz	240
16.5 Diagnostika	240
16.6 Léčba	240
16.7 Prevence a profylaxe	240

17. Očkování dětí (Zuzana Blechová)	243
17.1 Typy používaných očkovacích látek	243
17.2 Nežádoucí reakce po očkování	244
17.3 Očkování rizikových skupin dětí	246
17.4 Pravidelné očkování dětí – očkovací kalendář	246
17.5 Doporučené očkování v očkovacím kalendáři hrazené zdravotními pojišťovnami	252
17.6 Další doporučované očkování v dětském věku	254
Souhrn	257
Summary	259
Seznam zkratk	261
Rejstřík	265



Předmluva

Vážení a milí čtenáři,

v předkládané knize se prolínají dva obory: pediatrie a infekční lékařství. Její zvláštností je dělení kapitol nikoliv podle infekčních původců (viry, bakterie), ale podle systémů, které dané infekce v dětském věku postihují. Publikace tedy může sloužit současně i jako návod pro diferenciální diagnostiku. Samostatně jsou zařazeny pouze parazitární infekce. Některé kapitoly zasahují i do příbuzných oborů: hepatologie, imunologie, alergologie, revmatologie, ortopedie apod.

Kniha nově obsahuje i problematiku HIV infekce u dětí. Zabývá se rovněž kongenitálními a perinatálními infekcemi. Podrobně je na základě dostupných informací a zkušeností zpracováno téma COVID-19 včetně možnosti očkování. Zmíněn je pro děti typický pediatrický zánětlivý multiorgánový syndrom spojený s infekcí SARS-CoV-2.

Za velmi přínosnou považuji kapitolu o významných parazitárních infekcích s doplněním moderních vyšetřovacích metod a dostupné terapie. V navazujícím textu o cestování s dětmi jsou uvedeny importované infekce, ale také neinfekční rizika způsobená dopravou, klimatickými změnami i nadměrným slunečním zářením.

O očkování bylo již napsáno mnoho kapitol i celých knih, zde je uveden přehled očkovacích látek a upozornění na stále se měnící očkovací kalendář v České republice. Důraz je kladen na význam očkování v dětské populaci a kapitola obsahuje i návod na očkování rizikových dětí. Podrobně je zpracováno téma vedlejších reakcí po očkování.

Text je srozumitelný, členění kapitol je přehledné. Téměř každá kapitola je doplněna grafy a tabulkami. Kapitoly jsou vypracovány zdatnými odborníky v dané problematice, kteří kromě znalostí „evidence-based“ mají v příslušném oboru i praktické zkušenosti.

Infekční lékařství a pediatrie jsou významné obory, každoročně jsou objevována nová agens a vysvětlen je mnohdy původce již známých klinických syndromů. Kniha je skvělým pedagogickým dílem, které bude jistě vyhledáváno nejen při studiu pregraduálním, ale i postgraduálním. Praktickým pediatrům může posloužit k rychlé orientaci v dané problematice, neboť infekce představují velkou část jejich ambulantní praxe.

doc. MUDr. Lenka Krbková, CSc.
Klinika dětských infekčních nemocí
Fakultní nemocnice Brno

V Brně, listopad 2023

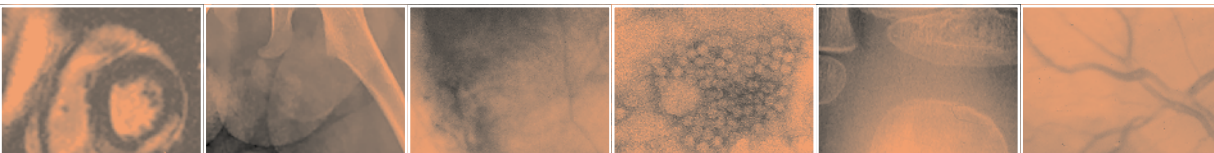


Poděkování

Velice děkujeme docentce MUDr. Lence Krbkové, CSc., z Kliniky dětských infekčních nemocí Fakultní nemocnice Brno za skvělou spolupráci a bezchybné provedení recenze. Celý text nejen pečlivě pročetla a opravila, ale přispěla podnětnými připomínkami i k jeho zdokonalení.

Za autorský kolektiv: MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D. (ed.)





Infekce nervového systému

Dušan Pícha

Úvod

Neuroinfekce zahrnují poškození nervového systému v souvislosti s infekčním onemocněním. Mechanismů negativního působení infekčního procesu na nervovou tkáň je řada a mohou se mezi sebou kombinovat. Aktuální klinický i laboratorní obraz je potom výsledkem těchto vlivů.

1.1 Výskyt

Výskyt neuroinfekcí podléhá sice epidemickým vlivům infekčních onemocnění, přesto je frekvence v naší republice po léta poměrně stálá. Patří k poměrně častým nemocem s výskytem kolem 20/100 000 obyvatel. Většina neuroinfekcí má dobrou prognózu, někdy mají ovšem těžké, i letální zakončení. To platí hlavně pro hnisavé meningitidy, kde mortalita dosahuje i 15–30 %, a dále pro těžké encefalitidy. Výskyt syndromu akutní encefalitidy je v rozvinutých zemích udáván 10,5–13,8/100 000. Naši nejdůležitější aseptickou neuroinfekcí je klíšťová encefalitida, jejíž roční výskyt kolísá zhruba mezi 500 a 900 případy. Druhá nejčastější je benigně probíhající enterovirová infekce (100–400 prokázaných případů ročně), která je spolu s lymeskou borreliózou nejčastější neuroinfekcí v dětském věku.

1.2 Etiologie

Etiologie neuroinfekcí je velmi pestrá a téměř každé infekční agens může za jistých podmínek vyvolat neuroinfekci. V praxi jsou samozřejmě některé patogeny častější; nejběžnější jsou shrnuty v [tabulce 1.1](#).

Hnisavé meningitidy nejsou sice nejčastější, ale mají nejvyšší mortalitu i podíl pozdních následků. Dominujícími patogeny primárních meningitid jsou pneumokok, meningokok a *Haemophilus influenzae*. Poslední dva jmenované jsou vázány především na školní a adolescentní věk. Ve státech s plošnou vakcinací proti hemofilu je tento typ meningitidy výjimečný. Po 60. roce věku mírně stoupá frekvence pneumokokových, listeriových a plísňových infekcí. Zvláštní skupina agens je vázána na novorozenecký věk. V tomto období dominují streptokoky skupiny B (*S. agalactiae*), *Listeria monocytogenes*, *E. coli* a další enterobakterie.

Virové infekce nervového systému jsou celosvětově nejčastější a mají serózní charakter. Ve vztahu frekvence výskytu a jejich prognózy je tato relace velmi dobrá. Z našich agens jsou časté infekce virem středoevropské klíšťové encefalitidy, enterovirové infekce, infekce tzv. respiračními viry a herpetickými viry.

Neuroinfekce se smíšeným (séropurulentním) nálezem v mozkomíšním moku jsou etiologicky i patogeneticky heterogenní. Jejich frekvence je relativně nízká. K typickým představitelům patří leptospirové infekce

Tab. 1.1 Nejčastější vyvolavatelé neuroinfekcí

Nález v likvoru	Infekční agens	Patogeneze infekce		Predispozice
		Primární infekce	Sekundární infekce (ložisko)	
hnisavý (purulentní)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	+	++	1. 5–60 let 2. 60 let a více 3. splenektomie
	<i>Neisseria meningitidis</i>	+	–	5 měsíců až 2 roky 15–25 let
	<i>Haemophilus influenzae</i>	+	+–	5 měsíců až 5 let
	<i>Streptococcus agalactiae</i>	+	–	0–2 měsíce
	<i>Staphylococcus aureus</i>	–	+++	kdykoliv, poranění lebky
	<i>Listeria monocytogenes</i>	++	–	0–2 měsíce nad 60 let
	gramnegativní tyčinky	–	+++	kdykoliv, pobyt na JIP
séropurulentní	leptospiry	+++	–	kdykoliv, pobyt v přírodě
	plísňe, kvasinky, houby	+	+	kdykoliv, časté u imunosuprimovaných
serózní	středoevropská klíšťová encefalitida, enteroviry, herpetické viry a další	+++	–	kdykoliv, v některých případech pozitivní epidemiologická anamnéza
	<i>Borrelia burgdorferi</i>	+++	–	kdykoliv, pozitivní epidemiologická anamnéza
	<i>Treponema pallidum</i>	+++	–	pozitivní epidemiologická anamnéza

(*Leptospira icterohaemorrhagiae* a další), plísňe, kvasinky a houby. Zde u nás převládají *Cryptococcus neoformans*, aspergily a kandidy. Bakteriální agens vyvolávající převážně serózní zánětlivou reakci jsou především spirochety (*Borrelia burgdorferi* a *Treponema pallidum*).

Specifickou skupinu tvoří **ložiskové afekce**, zejména mozkové a paradurální abscesy. Etiologicky je lze rozdělit na záněty vyvolané zlatým stafylokokem, které jsou nejčastější, méně často jsou vyvolavatelé streptokoků, gramnegativní tyčinky nebo anaerobní flóra.

1.3 Patogeneze

Vznik a rozvoj infekcí centrálního nervového systému (CNS) ovlivňuje řada faktorů. Nervový kompartment je izolován dobře od vnějšího prostředí i tkání organismu, a tak infekční agens musí disponovat zvláštními mechanismy, aby touto bariérou pronikla. Je-li patogen v nervové tkáni, je organismus schopen do jisté míry zánět lokalizovat a vzniká encefalitida nebo absces. Pokud se vyvolavatel dostane do mozkomíšního moku, dochází k rychlému šíření infekce. **Hnisavé meningitidy** vyvolané pneumokoky, meningokoky a hemofilem

jsou typickými **primárními afekcemi**, kde je patogen dopraven do CNS krevní cestou. Podobně je tomu u novorozeneckých meningitid, i když v tomto případě se mnohdy na vzniku podílejí mikrotraumata spojená s průchodem porodními cestami. Navíc je přítomno abnormální imunologické pozadí novorozence, které má vliv na skladbu patogenů.

Průnik infekce **per continuitatem ze zánětlivého ložiska**, jakým jsou mastoiditidy a sinusitidy (vyvolávajícím patogenem je především pneumokok), je druhým nejčastějším zdrojem infekce. Jiným případem jsou spondylitidy, kde se nejčastěji vyskytuje stafylokok, jehož zdrojem je rozpoznané či neobjasněné zánětlivé ložisko (zejména při endokarditidě nebo jiné fokální infekci). Jiná situace je u pacientů po zlomeninách lebky či obratlů, případně **penetrujících poraněních**. Patogen proniká do intradurálního prostoru z kůže, spolu s cizím tělesem nebo krvácením. Vyvolavatelem jsou nejvíce stafylokoky anebo anaerobní flóra. U pacientů po neurochirurgickém výkonu bývá infekce způsobena buď zanesením z kůže, pak se jedná nejspíše o stafylokoky, nebo dojde k infekci endogenní při kolonizaci organismu především gramnegativními mikrobi při pobytu na JIP. Pak je vyvolavatelem mikrob, kterým je pacient kolonizován. Nejčastějším agens u shuntových

meningitid je *Staphylococcus epidermidis*, který kolonizuje biofilm na povrchu cizorodého materiálu.

Virové neuroinfekce mají komplikovanější vznik. Je možné upozornit alespoň na dvě skupiny neuropatogenních pochodů. Prvním mechanismem je **tkáňová léze neuronů či glie** způsobená množením viru. Takto se mohou vyvíjet všechny virové CNS infekce. Druhým mechanismem jsou **imunopatologické reakce**. Příkladem mohou být parainfekční encefalitidy demyelinizační (spalničkové, zarděnkové), nejasné etiologie (varicelózní cerebelitida) či humorálně podmíněné léze nervového systému (akutní zánětlivá demyelinizační polyneuropatie – AIDP).

Vaskulitidy tvoří významný patogenetický moment spojený s infekčním procesem. Patogenní působení je nasměrováno jak proti cévnímu endotelu, tak i hlubším cévním strukturám, může být ohraničeno na část cévního řečiště (infekce herpesvirem typu 1) nebo je difúzní. Následkem jsou encefalopatie, krvácení i ischemie vlivem trombózy. Některé patogeny mají přímou afinitu k cévnímu endotelu (rickettsie, bartonely).

Samotná tkáňová léze je způsobena zejména:

- edémem mozku a dalších nervových struktur,
- cytopatickým efektem infekčního procesu – zejména u virových infekcí,
- imunopatologickým procesem – také u virových infekcí,
- cévními změnami
 - trombózy – arteriální i žilní,
 - krvácení,
- působením toxinů.

Toxinfekční encefalopatie tvoří nedílnou součást patologie v této oblasti. Některé toxiny bakterií mají přímé a specifické působení na nervovou soustavu (tetanus, botulismus, pertusové toxiny) a tvoří tak samostatné klinické jednotky. Řada dalších agens působí

méně specificky, i když koncový efekt může být velmi výrazný (břišní tyfus, střevní, močové, plicní infekce).

1.4 Klinický obraz

Symptomatologie neuroinfekce je v konečném dopadu kombinací příznaků dominujících procesů – infekce a nervové léze. Navíc se mohou manifestovat poruchy dalších orgánů, které mohou být jak zdrojem infekce, tak jejím následkem (virózy, sinusitidy, mastoiditidy, spondylitidy, endokarditida, střevní infekce a další). Hlavní klinické a laboratorní symptomy jsou shrnuty v **tabulce 1.2**.

U **akutních hnisavých meningitid** jsou klinické příznaky značně uniformní a je těžké přehlédnout, že se jedná o závažný stav. Základní trias příznaků je horečka, meningeální syndrom a bolest hlavy. Z dalších příznaků jsou to kromě zvracení zejména porucha vědomí, která kolísá od somnolence po kóma, a velmi charakteristická je agitovanost, někdy až agresivita pacienta. Fokální neurologický nálezní bývá přítomen v případech, že hnisavá meningitida se vyvíjí na základě hnisavého ložiska v oblasti mozku nebo míchy nebo již jako cévní komplikace. Křeče jsou typické u těžkých stavů. Od správné diagnózy by neměl odvádět ani pomaleji se rozvíjející klinický obraz, který může být vyvolán buď méně virulentním agens, nebo předchozím podáním antibiotik z důvodu diagnostikování jiného infekčního procesu (např. respirační infekce).

Absces mozku má dva základní symptomy – příznaky vyplývající z infekce a ložiskovou neurologickou symptomatiku. Infekční proces může mít charakter celkové infekce, typickým příznakem může být endokarditida, která je zdrojem septických embolizací, nebo jiná generalizovaná infekce. Fokální neurologický ná-

Tab. 1.2 Hlavní klinické a laboratorní známky u neuroinfekcí

Parametr	Hnisavá meningitida	Virová meningoencefalitida	Ostatní serózní neuroinfekce	Parazitární infekce
horečka	++++	+ /++++	+/-	–
zánětlivé ukazatele ²	++++	+	+	eozinofilie
meningeální syndrom	++++	++	+	–
poruchy vědomí	+ /++++	+ /++++	+	+-
ložiskový neurologický nálezní	+ ¹	+ /++++	+	++
zobrazovací metody (MR, CT)	+ /++++ ¹	++	+-	+++

¹ jako známky komplikací nebo zdroje, ² CRP (C-reaktivní protein), leukocytóza

1 lez záleží zcela na lokalizaci procesu, může být solitární nebo mnohočetný. Mozkový absces může být klinicky němý, někdy i řadu týdnů, záleží na imunologickém stavu pacienta a etiologickém agens, může být vyvolán hnisavou meningitidou, nebo naopak meningitida vzniká po provalení abscesu. V případech sekundárních abscesů lze zaznamenat symptomy, které jsou způsobeny základním procesem – například osteomyelitidou lebečních kostí, paranasálních dutin nebo spondylodiscitidou.

Virová meningoencefalitida má typicky dvoufázový průběh onemocnění ve formě počátečního chřipkovitého infektu, který je korelát hemato-genního rozsevu viru a je následován několikadenním ústupem příznaků. Abortivní nebo asymptomatická fáze generalizace viru tuto diagnózu nevylučuje. Následuje druhá fáze s manifestací vlastního nervového postižení. Většina virových meningoencefalitid probíhá lehce, ale mohou být formy komatózní nebo s těžkou ložiskovou symptomatikou. Serózní meningitidy mají výše uvedenou trias, u **encefalitid** se objevují navíc poruchy vědomí a ložiskový neurologický nález, často s cerebelární a vestibulární symptomatologií (ataxie, poruchy rovnováhy).

Meningitidy vyvolané méně virulentními a oportunními patogeny. Do této skupiny patří mnoho agens, zejména se jedná o záněty vyvolané leptospirami, spirochetami, plísněmi a houbami. Klinické příznaky jsou zpočátku nenápadné a často až po řadě dnů či dvou i více týdnů se dostaví výraznější bolesti hlavy, větší mírnější meningeální syndrom a někdy ložiskové neurologické příznaky všeho druhu včetně postižení hlavových nervů. Velmi charakteristický je deficit imunity nebo epidemiologická expozice, které vznik a rozvoj těchto infekcí umožňují. Klasickými příklady jsou lymeská borrelióza, tuberkulózní nebo kryptokoková meningitida a mnoho dalších.

1.5 Diagnostika klinická

Při klinickém vyšetření je nejdůležitější věnovat pozornost **meningeálnímu syndromu**, nejčastěji se vyšetřují:

- vážnoucí anteflexe šíje (popisujeme vzdálenost brady od sternu v centimetrech),
- Lasègueův manévr (pasivní flexe v kyčlích, úhel ve stupních),
- spine sign (pasivní flexe trupu na lůžku, úhel ve stupních).

Z dalších klinických příznaků jsou většinou přítomny:

- horečka,
- bolesti hlavy,
- neurologický nález
 - ložiskový neurologický nález může vést u hnisavých meningitid k diagnóze primárního ložiska podobně jako odhalení zánětlivého fokusu kdekoliv v těle; u meningoencefalitid jsou neurologické symptomy obvykle více vyjádřeny, zejména pokud je více zasažena nervová tkáň.

Nejčastější neurologický nález tvoří:

- **Porucha vědomí, kognitivní deficit, způsobené**
 - v první fázi obvykle edémem mozku,
 - fokálními nervovými procesy (absces, nekróza...),
 - disperzním postižením (toxoinfekční procesy, sepsa...).
- **Fokální neurologický nález centrální**
 - mozečkový syndrom – dystaxie – ataxie, porucha vertikalizace (Rombergův příznak pozitivní),
 - vestibulární syndrom centrální – je nejčastější, jedná se o poruchy rovnováhy bez směrové predilekce; vestibulární syndrom periferní – zřídka; stranové a rotační úchyly,
 - paretické postižení.
- **Míšní léze**
 - záněty míchy,
 - fokální procesy (abscesy paradurální...).
- **Postižení nervových kořenů a periferních nervů**
 - radikulitidy a polyradikuloneuritidy,
 - neuritidy kraniální (n. VII, VI a III) a další,
 - toxikózy (tetanus, botulismus...).
- **Svalové léze** – parainfekční myozitidy.

1.6 Diagnostika laboratorní

Základním laboratorním diagnostickým úkolem je odlišení bakteriální a virové etiologie, protože včasné nasazení antimikrobiální terapie je nejdůležitější. Nejprve je nutno vyšetřit **mozkomíšni mok a základní zánětlivé ukazatele**. Pro bakteriální (purulentní) zánět je typické zvýšení CRP (C-reaktivní protein) (desítky až stovky mg/ml). Krevní obraz vykazuje leukocytózu s převahou neutrofilů, většinou s posunem k nezralým formám (tyče). U septických forem onemocnění má velký význam vyšetření prokalcitoninu, který je významným markerem sepsy. Další biochemická vyšetření mohou odhalit orgánové léze způsobené infekčním procesem – dysfunkcí vlivem celkově těžkého stavu nebo postižení

Tab. 1.3 Nález v mozkomíšním moku

	Vzhled	Buňky	Bílkoviny	Glukóza	Laktát	Chloridy
hnisavá meningitida	kalný až hnisavý	tisíce, desetitise, PMN	výrazně zvýšené	snížená	zvýšený	normální
serózní meningoencefalitida	čirý až zamžený	desítky až stovky, lymfocyty ^a , monocyty	mírně zvýšené	normální	normální	normální
plísňová meningitida	čirý až zamžený	desítky až stovky, lymfocyty > PMN	mírně až výrazně zvýšené	snížená nebo normální	normální nebo zvýšený	normální
tbc meningitida	čirý až zkalený	desítky až stovky, lymfocyty > PMN	výrazně zvýšené	snížená nebo normální	zvýšený nebo normální	snížené nebo normální
absces v mozku, spondylodiscitida	čirý až zamžený	desítky až stovky, PMN a lymfocyty	zvýšené	normální nebo snížená	normální nebo zvýšený	normální
subarachnoidální krvácení	růžový až krvavý	erytrocyty	zvýšené	normální	normální	normální
syndrom Guillainův-Barrého	čirý	normální nález	výrazně zvýšené	normální	normální	normální
normální nález	čirý, bezbarvý	do 3/mm ³ , lymfocyty	0,2–0,44 g/l	2,2–4,2 mmol/l ^b	1,1–2,2 mmol/l	116–130 mmol/l

PMN – polymorfonukleární leukocyty
^a existují výjimky (klíšťová meningoencefalitida, parotitida, lymfocytární choriomeningitida), ^b uvedené rozmezí platí při normální hladině glykemie, jinak se za normální považuje 50–70 % aktuální glykemie

způsobená přímou aktivitou patogenů (virové hepatitidy, krvácivé, jaterní a ledvinové léze při leptospirózách...). Mohou tak přispět k etiologické diagnóze.

Vyšetření mozkomíšního moku je uvedeno v **tabulce 1.3**.

Základními opěrnými body jsou počet leukocytů (normální hodnoty jsou do 5/ml), přitom normální mok obsahuje pouze lymfocyty. Zvýšení počtu lymfocytárních a monocytárních leukocytů je známkou aseptického zánětu nebo hojení po hnisavé afekci (kontrolní likvor). Pro hnisavý proces svědčí stovky, ale častěji tisíce polymorfonukleárních leukocytů. Takzvaný smíšený nález, kdy jsou přítomny polymorfonukleáry i mononukleární buňky, je typický pro některá infekční agens (viz dále) nebo jako přechodná fáze během léčby hnisavých procesů. Dále může takový nález svědčit pro zánětlivé ložisko naléhající na mokové cesty (subdurální absces, efuze). Normální mok neobsahuje erytrocyty, mohou být přítomny arteficiálně při poranění během odběru nebo jako výsledek patologie (krvácení subarachnoidální nebo parenchymatózní, subdurální hematom). Celková hladina bílkoviny je výrazně zvýšena u hnisavých meningitid (1–4 g/l i více). Aseptické záněty mají obvykle proteinorachii mírně zvýšenou do 1 g/l (i normální). U imunopatologických procesů se

stanovují další specifické bílkovinné složky (např. oligoklonální IgG u roztroušené sklerózy mozkomíšní). Pro záněty nervových kořenů (polyradikuloneuritidy) je typická vysoká hladina bílkoviny (i desetinásobně) a normální počet buněčných elementů – tzv. proteino-cytologická disociace.

Etiologická diagnostika je extrémně důležitá. Zásadní je to u bakteriálních infekcí v případě hnisavých meningitid a abscesů. **Přímý průkaz původce** je zlatým standardem diagnostiky, provádí se mikroskopicky, kultivačně, případně pomocí průkazu specifické nukleové kyseliny (PCR). Zejména kultivační vyšetření poskytuje cenné informace o senzitivitě patogenu na antibiotika. Mikroskopické vyšetření má výhodu v rychlé odpovědi. Průkaz nukleové kyseliny poskytuje pozitivní výsledek i v případě, že jsou mikrobi mrtví v důsledku antibiotické léčby. Dále je používán pro epidemiologické studie. Při indikaci vyšetření specifické nukleové kyseliny je zapotřebí znát předpokládané agens. Pokud hledáme „naslepo“ nebo z určitého okruhu patogenů, existují soubory vyšetření, které sdružují obvykle nejčastější patogeny z klinicky nejrelevantnějších patogenů – tzv. PCR pomocí pandetekce. Tyto metody jsou sice užitečné, ale je nutno je správně interpretovat, mohou poskytovat značné množství fa-

1 lešně pozitivních i negativních výsledků nebo správně prokázané agens může být jen součástí kolonizace organismu bez vztahu k recentní patologii.

Často je využíván také **průkaz specifických protilátek**; je ovšem zapotřebí si uvědomit, že se jedná o průkaz imunologické reakce organismu, nikoliv detekce patogenu. K sérologické diagnóze recentní infekce je nezbytné prokázat sérokonverzi (lze ve třídě IgM i IgG) nebo signifikantní vzestup hladiny sérových protilátek; u některých infekcí však dochází k vzestupu hladiny protilátek až po delší době (např. několik týdnů u leptospirózy), někdy se tvoří protilátky nestandardně (např. lymeská borrelióza, syfilis...), a proto je nutné znát patofyziologii konkrétní infekce. Průkaz specifických protilátek v mozkomíšním moku má vždy vysokou diagnostickou hodnotu, pro některé stavy je ale nutné vyloučit pasivní přestup specifických protilátek z krve do moku při zvýšení propustnosti hematoencefalické bariéry během akutního zánětu. Toto lze provést průkazem lokální – intratekální syntézy, **protilátkového indexu mok/sérum** (např. neuroborrelióza).

Další vyšetření zahrnují především **zobrazovací metody** (magnetickou rezonanci [MR], výpočetní tomografii [CT]), a to jak pro diagnostiku encefalitidy, tak abscesu a dalších fokálních afekcí. **EEG** (elektroencefalografie) je velmi citlivé pro diagnostiku rozsahu zánětlivého poškození, respektive edému mozku, nedokáže ale odhalit příčinu procesu. CT a MR angiografie je nezbytným vyšetřením k průkazu septické trombózy splavů, také vyloučí jinou abnormitu, která může zahrnovat nádory, cévní mozkové příhody apod.

1.7 Diferenciální diagnostika

Diferenciálnědiagnosticky se odlišuje jiná neuropatologie, která imituje zánětlivé poškození, například subarachnoidální krvácení (subfebrilie, bolesti hlavy, horní meningeální syndrom), cévní příhoda mozková (ložiskový neurologický nálezn), trombóza splavů, stavy spojené s bolestí hlavy a další. Septické žilní, arteriální trombózy a trombózy splavů se ale mohou objevit také jako sekundární komplikace hnisavé meningitidy i dalších afekcí. Mozkový iktus nebo absces může být komplikací při embolizaci u endokarditidy, kdy subfebrilie či intermitentní horečky s vysokými zánětlivými ukazateli, případně kardiální poškození mohou směřovat ke správné diagnóze. Lokalizovaná i infiltrativní nádorová onemocnění CNS mohou interferovat především s diagnózou encefalitidy nebo myelitidy.

1.8 Léčba

Léčba neuroinfekcí je závislá na řadě okolností, které spadají do různých oblastí:

- **Vyvolavatel – kauzální terapie**, je-li vyvolavatel znám
 - antibiotika, antivirotika a další antimikrobiální terapie.
- **Edém mozku** a ostatních nervových struktur
 - nejdůležitější u hnisavých meningitid a virových meningoencefalitid.
- **Analgesedace**
 - zlepšuje trofiku nervové tkáně a komfort pacienta.
- **Léčba infekčního ložiska**
 - v případě sekundárních hnisavých meningitid,
 - sepse, je-li přítomna,
 - dalších infikovaných orgánů.
- **Další podpůrná terapie**
 - infuzní, léčba sepse, poruch hemokoagulace, orgánové dysfunkce.

1.8.1 Léčba hnisavé meningitidy

Hnisavá meningitida je život ohrožující infekce, do 30–60 minut po přijetí do nemocnice musí být stanovena diagnóza a zahájena terapie. Předtím by měla být vyloužena maximální snaha o zjištění původce (viz výše), pokud to neoddláí nasazení antibiotické léčby (nejčastějšími agens jsou pneumokok a meningokok). Antibiotika a antiedémová terapie se zásadně podávají i. v.

Léčba zahrnuje:

- **antibiotickou léčbu** (tab. 1.4)
 - iniciální, respektive empirickou – cefalosporinem 3. generace i. v., obvykle ceftriaxon v dávce 100 mg/kg/den (max. 4 g denně), cefotaxim v novorozeneckém věku,
 - cílenou po ozřejmení původce;
- **protizánětlivou a antiedematózní léčbu**
 - iniciální podání dexamethasonu před první dávkou antibiotika nebo současně s ní; u dětí mimo novorozenecký věk 0,15 mg/kg; redukuje nežádoucí reakci na uvolnění bakteriálních antigenů,
 - pokračující terapie dexamethasonem první 2–4 dny po 6 hodinách, dále podle klinického stavu,
 - infuze 20% manitolu při těžkém stavu po stejnou dobu.

U **meningokokové infekce** je zapotřebí podat příslušné antibiotikum a dále léčbu modifikovat podle klinických variant, tzn. zda se jedná o meningokokovou sepsi, hnisavou meningitidu či obojí.

Tab. 1.4 Iniciální/empirická antibiotická léčba hnisavých meningitid

Primární meningitida		
Věk	Předpokládané agens	Léčivý přípravek
0–3 měsíce	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	cefotaxim + ampicilin nebo ampicilin + aminoglykosid
3–12 měsíců	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , (<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i>) ¹	cefalosporin 3. generace (+ ampicilin při suspekci na listeriovou etiologii)
1–50 let	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , hemofily ²	ceftriaxon, cefotaxim (+ ampicilin při suspekci na listeriovou etiologii)
nad 50 let	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>	ceftriaxon, cefotaxim (+ ampicilin do vyloučení listeriové etiologie)
Sekundární meningitida		
Zdroj infekce	Předpokládané agens	Léčivý přípravek
fraktura baze lebni	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , streptokok skupiny A	cefotaxim, ceftriaxon ¹
poranění hlavy penetrující	<i>Staphylococcus aureus</i> , koaguláza-negativní stafylokoky (<i>Staphylococcus epidermidis</i>), aerobní gramnegativní tyčky	oxacilin (případně vankomycin) + cefalosporin 3.–4. generace nebo oxacilin (případně vankomycin) + meropenem ¹
otitida, mezotitida, sinusitida	streptokoky, <i>Bacteroides</i> spp., aerobní gramnegativní tyčinky, <i>Haemophilus</i> spp., <i>S. aureus</i>	ceftriaxon, cefotaxim ¹
odontogenní fokus	streptokoky, <i>Bacteroides</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp.	penicilin G + metronidazol
neurochirurgický výkon	aerobní gramnegativní tyčky (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus</i> spp.), <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i>	ceftazidim + vankomycin nebo meropenem + vankomycin nebo cefepim + vankomycin ¹
likvorový shunt	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	vankomycin, (oxacilin), event. + cefotaxim, ceftriaxon, (meropenem, linezolid)
imunosuprese	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> gramnegativní aerobní tyčinky, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	vankomycin + ceftazidim nebo meropenem nebo cefepim (event. + ampicilin)

¹ případně ke každé z kombinací přidat metronidazol v případě podezření na anaerobní etiologii, ² vzácné u plošně proočkované populace

Abscesy a zánětlivá ložiska jsou zdrojem infekce (hnisavá meningitida), sepse a expanzivního chování. Jejich léčba závisí na lokalizaci (extradurální, epidurální, subdurální, parenchymová).

Léčba abscesů je v každém případě **antibiotická** (eliminace původce, viz dále), často je nutná i **léčba chirurgická** (sanace ložiska). Operační řešení je vždy nutno konzultovat s příslušným odborníkem (ORL, ortoped, neurochirurg, neurolog), neboť operatér má podstatné slovo k indikaci výkonu. Některá zánětlivá postižení lze velmi obtížně antibioticky vyléčit, pokud není operačně ošetřeno ložisko (např. hnisavá meningitida při současné mastoiditidě, osteomyelitidě, spondylodiscitidě). Jiné procesy jsou naopak primárně

vhodné ke konzervativní terapii antibiotiky (encefalitida). Z hlediska volby antibiotika je nejlépe vycházet z kultivačního záchytu; pokud není vyvolavatel znám, je nutno nasadit empirickou volbu (viz tab. 1.4). Při edému mozku podáváme antiedematózní léčbu (kortikoidy se zvážením rizika imunosuprese).

1.8.2 Léčba serózních zánětů virového původu

Léčba virových (serózních) meningitid, encefalitid, myelitid a případně kombinovaných afekcí se v mnohém shoduje se základním léčebným přístupem (viz výše), ale existují odlišnosti:

- **Léčba protiinfekční** – cílem je eliminace původce infekce, avšak vzhledem k počtu virových agens na jedné straně a omezené nabídce virostatik na straně druhé zůstává často tento základní přístup nerealizován:
 - a) empirická léčba – podává se zdaleka nejčastěji při podezření na encefalitidu vyvolanou HSV-1, HSV-2,
 - b) léčba cílená – podle zjištěného infekčního agens (většinou je vyžadováno potvrzení infekčního agens pomocí testu DNA z moku).
- **Léčba edému mozku a imunopatologických reakcí:**
 - **hypertonické roztoky** – 20% manitol (maximálně 48–72 hodin) je k léčbě edému mozku podáván často u všech virových encefalitid z důvodu dobrého klinického efektu,
 - **kortikoidy** – nepodáváme na rozdíl od hnisavých meningitid standardně, nasazujeme je podle klinické indikace s cílem protiedémovým a imunomodulačním (při možném přechodu v autoimunitní zánět):
 - ▷ dexamethason – je podáván u encefalitid a myelitid především z důvodu léčby edému, současně je přítomen omezený efekt imunosupresivní; dávka 0,15 mg/kg/dávku 4× denně,
 - ▷ methylprednisolon – podává se v různých režimech včetně pulzního tam, kde požadujeme především imunosupresivní účinek,
 - ▷ intravenózně podané lidské imunoglobuliny (IVIG) jsou výjimečně podávány v nestandardizovaných režimech s imunomodulační indikací.
- **Analgesedace** má velký význam, agitovanost a bolesti jsou průvodním projevem řady encefalitid.
- Opatření spojená s **intenzivní péčí** (oxygenace, péče o vnitřní prostředí, zajištění TK, výjimečně monitorace intrakraniálního tlaku).
- **Režimová opatření** (klid, zvýšená poloha horní poloviny těla se sklonem 30°).

Výše uvedeným postupem je léčena většina serózních meningitid a meningoencefalitid virové etiologie, u kterých není k dispozici kauzální léčba. Jedná se o záněty vyvolané enteroviry, virem klíšťové encefalidity a respiračními viry (chřipka, parachřipka, adenoviry) a další.

1.8.3 Léčba imunopatologických reakcí

Methylprednisolon v pulzním režimu se obvykle podává u encefalitid s předpokládaným imunopatologickým podílem v patogenezi. Dále je možno pokračovat například podáváním prednisonu perorálně.

Další možností jsou intravenózně podané lidské imunoglobuliny (IVIG). Podávají se 2 g/kg (někdy až 4 g/kg) tělesné hmotnosti i. v. během 3–5 dnů. Používají se v léčbě Guillainova–Barrého syndromu (GBS) i některých parainfekčních encefalitid v nestandardizovaných režimech. Se stejnou strategií a efektivitou je využívána plazmaferéza.

Do správné antibiotické praxe nepatří „preventivní“ podávání antibiotik bez odborné klinické rozvahy. Antibiotika nejsou antipyretika.

Dávkování a aplikační cesta závisejí na jednotlivých preparátech a klinickém problému. U většiny závažných neuroinfekcí postupujeme následovně:

- antibiotika podáváme intravenózně v rychlé infuzi o malém objemu,
- u závažných infekcí většinou používáme maximální povolené dávkování (i „off-label“ se znalostí rizik), upřednostňujeme vyšší dávkování oproti delší léčbě,
- délka podávání je obvykle 10–14 dnů, méně často – někdy ale typicky – déle (abscesy, imunokompromitovaní, vybraná infekční agens – tbc); prolongovaná terapie nenahrazuje správnou volbu antibiotika,
- kombinace antibiotik používáme omezeně, vždy se znalostí interakcí: působení na makro- a mikroorganismus.

1.9 Prognóza

Prognóza neuroinfekcí je závislá na stavu organismu, imunitě, včasné diagnóze a správné léčbě. Většina lehkých případů aseptických meningitid a meningoencefalitid se uzdraví ad integrum. Hnisavé meningitidy mohou mít až ve třetině těžkých případů smrtelné zakončení či těžké následky. Encefalitidy mohou mít reziduální deficit podle místa postižení (kognitivní, motorický a další). Specifickým reziduem je postencefalitický syndrom projevující se únavou, poruchami koncentrace, spánku, labilitou nálad a dalšími příznaky. Má dobrou prognózu quo ad vitam, prognóza quo ad stationem je nejistá. Může pacienta značně zatěžovat. U dětí je podstatně méně častý než u dospělých, naopak v tomto věku je významným následkem psychomotorická retardace. Celkovou prognózu u závažného stavu lze odhadnout za 6–24 měsíců.

1.9.1 Následky neuroinfekcí

Neuroinfekce jsou závažná onemocnění s možnými významnými následky. Relativně příznivě probíhají virové meningitidy a meningoencefalitidy. Těžší encefalitidy, a zejména hnisavé meningitidy mohou mít řadu reziduí, resp. následků. K nejčastějším patří:

- kognitivní deficit – u dětí **psychomotorická retardace**, respektive oligofrenie,
- **paretická postižení** – centrální i periferní,
- specifické **poruchy kognice** – afázie, dysfázie,
- další neurologické nálezy (poruchy vestibulární, mozečkové, extrapyramidové...),
- **porucha sluchu** – typická kochleární léze u hnisavých meningitid,
- poruchy cirkulace mozku – **hydrocefalus**,
- **epilepsie**.

Prevence neuroinfekcí se podstatně liší podle původce, patogenese, nemorbidního stavu organismu a dalších faktorů. Nejčastějším a nejjednodušším způsobem je prevence samotných infekcí, zejména očkováním. Lze imunizovat proti bakteriálním infekcím jak v rámci plošného očkování (*H. influenzae* b), tak pomocí očkování výběrového. K nejčastějším patří očkování proti meningokokům, pneumokokům, z virových agens jsou to především klíšťová meningoencefalitida a další infekce aktuální pro zahraniční pobyty. Informace poskytují očkovací centra. Další, sekundární prevenci je především u bakteriálních afekcí jejich správná diagnostika a doléčování, protože mohou být zdrojem infekcí v oblasti nervové soustavy (abscesy, sinusitidy, otitidy, ostatní fokusy...). U vyvolavatelů, kteří jsou přenašeči, jde o minimalizaci kontaktu s přenašečem, rychlé odstranění po přisátí. U všech virových infekcí je doporučeno dodržovat klid v akutní fázi infekce, neboť přechod do fáze postižení nervového systému nelze predikovat.