

# Infekční nemoci v intenzivní péči

## Bakteriální meningitida

### Klinický obraz

#### Tři nejdůležitější příznaky bakteriální meningitidy

1. alterace vědomí;
2. horečka;
3. meningeální příznaky.

Charakteristickým příznakem je rychlý rozvoj poruchy vědomí (během 24 hodin). Nějaký stupeň poruchy vědomí má 90 % pacientů (somnia, sopor nebo kóma). Stav je doprovázen těžkou sepsí a progresí do orgánového selhání (postiženy distální orgány tj. vzdálené od ložiska infekce).

#### Algoritmus léčby při podezření na bakteriální meningitidu

1. Zajištění volných dýchacích cest;
2. i. v. vstup;
3. umělá plicní ventilace;
4. antiedematózní léčba (diuretika, manitol);
5. rychlý a šetrný transport do nemocnice (JIP);
6. antibiotika podána až v nemocnici, po odebrání krve na hemokultivaci. Několikahodinové zdržení podání ATB nezhoršuje prognózu bakteriální meningitidy. Výjimkou je podezření na meningokokovou meningitidu (invazivní meningokokové onemocnění), kdy je dle vyhlášky ještě při transportu do nemocnice podán i. v. cefalosporin III. generace (3 g cefotaximu).

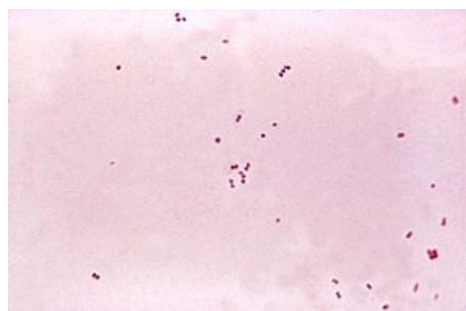
### Diagnostika

U kriticky nemocných se provede lumbální punkce, a to vleže na boku. Odebírá se minimální množství likvoru. Před odebráním moku je třeba vyloučit intrakraniální hypertenzi a tím minimalizovat nebezpečí vzniku okcipitálního konusu. K rychlé orientaci slouží oftalmologické vyšetření očního pozadí, kdy by pro intrakraniální hypertenzi svědčil edém papily očního nervu. Edém papily ukazuje stav CNS s 24 hodinovým zpožděním. Přesnější je CT vyšetření mozku, což však mnohdy představuje velké zdržení. Relativní kontraindikace lumbální punkce jsou ložiskový mozkový proces, edém papily (resp. nález na CT) a imunodeficientní pacienti starší 60 let (zde je preferováno CT vyšetření).

#### Nález v cerebrospinální tekutině při bakteriální meningitidě

- morfologie: zvýšené leukocyty ( $\text{Leu} > 1000/\text{mm}^3$ ), z toho polymorfonukleáry tvoří  $> 60\%$ ;
- biochemie: zvýšený laktát ( $> 3,5 \text{ mmol/l}$ ), snížená glykorachie, koeficient glukózy (likvor/krev)  $< 45\%$  (norma: 50–60 %), zvýšený protein ( $> 1,3 \text{ g/l}$ ).

Gramovo barvení má v likvoru senzitivitu 80 %, standardní kultivace 90 % (likvor je, na rozdíl od krve, pro bakterie příznivějším prostředím, protože se v něm nenachází imunoglobuliny, což CNS chrání před autoimunitními procesy). PCR vyšetření likvoru je vyšetřením záložním, je nákladné. Zaměřeno na průkaz bakteriální (eventuálně virové) DNA.



Nález gram-negativní *Neisseria meningitidis* při Gramově barvení likvoru

### Bezvědomí u bakteriální meningitidy

#### Patofyziologie

Bezvědomí je způsobeno edémem, který je cytotoxický (pneumokok). Je porušena hematoencefalická bariéra, přes kterou do CNS pronikají soluty. Tím roste intrakraniální tlak, zhoršuje se perfuze a prohlubuje se hypoxie. Proto je tolerována mírná systémová hypertenze.

#### Léčba cytotoxického edému

- antiedematózní léky: manitol, diuretika;
- pomocná léčba: řízená hypokapnie (způsobí spasmus cév), kortikosteroidy (stabilizují membrány).

## Sepse

**Sepse** je definována jako SIRS (syndrom systémové zánětlivé odpovědi) při infekci. V krvi přitom nemusí být přítomny bakterie (ač je to nejčastější). Sepsí mohou způsobit i plísňe, viry, paraziti, endotoxiny nebo zánětlivé působky. Seps je hlavní příčinou úmrtí na JIP. Souvisí to s vyšší morbiditou pacientů (stárnutí populace, invazivní léčebné či diagnostické postupy, imunosuprese, ...). Nejčastějším etiologickým agens jsou bakterie, z virů v Africe viry způsobující hemoragické horečky, v Evropě viry chřipky a u imunosuprimovaných CMV.

Aktuální definice sepse roku 2015: **Seps** je život ohrožující orgánová dysfunkce způsobená dysregulovanou odpovědí na infekci.

## Kritéria sepse

1. teplota > 38 °C nebo < 36 °C;
2. tepová frekvence > 90/min;
3. dechová frekvence > 20/min;
4.  $p_a\text{CO}_2 < 32 \text{ kPa}$ ;
5. leukocyty >  $12 \times 10^9/\text{l}$  nebo > 10 % tyčí.

## Klinická závažnost sepse

1. **seps**;
2. **těžká seps** (MOFS = multiorgánové selhávání);
3. **septicý šok** – nejhorší prognóza, dochází k oběhovému selhání. Na rozdíl od jiných typů u (hypovolémický, kardiogenní, anafylaktický) je pacient v tzv. *teplé fázi septicého šoku* růžový, dobře prokrvený, má teplé končetiny a zvýšený srdeční výdej. Arteriovenózní spojky jsou otevřeny, krev obchází vnitřní orgány a vzniká hluboká orgánová hypoxie, na kterou upozorní zvýšení laktátu.

## Nozokomiální seps

Na vzniku nozokomiální sepse u pacientů na JIP se podílí několik faktorů, jako intubační kanyly, zavedený močový katetr, analgosedace, která způsobí myorelaxaci a hromadění sekretů, dekubity jako vstupní brána infekce a těžký celkový zdravotní stav s produkcí imunosupresivně působícího stresového hormonu kortizolu a IL-10.

## Nejčastější nozokomiální seps

1. **ventilátorová pneumonie** – intubační kanyly mohou být infikovány primárně, sekundárně rukama ošetřujícího personálu nebo endogenně pronikáním gramnegativních bakterií ze střev. Kraniální postup bakterií je usnadněn sníženou střevní motilitou, zvýšeným pH v žaludku (podávány blokátory protonové pumpy jako prevence stresových žaludečních vředů) a gastroezofageálním refluxem. Hranice, od které je pneumonie již považována za nozokomiální je 48 hodin. Při dřívějším rozvoji jde s největší pravděpodobností o sepsi komunitní;
2. **katéetrová seps**;
3. **uroseps**;
4. **dekubitální seps**.

Soubor:Endotracheal tube colored.png

U intubovaných pacientů je zvýšené riziko vzniku pneumonie, jejímiž původci jsou nejčastěji endogenní patogeny pronikající ze střev.

## Původci nozokomiální sepse

K původcům patří téměř výlučně gramnegativní bakterie.

- *Pseudomonas aeruginosa* (léčba: karbapenem, při rezistenci kolistin);
- *Klebsiella*;
- *Proteus mirabilis*.

## Polyradikuloneuritida

Polyradikuloneuritida je postinfekční zánětlivý proces, který postihuje periferní nervy. Dochází k rychlému vývoji poruch čití a motorické slabosti dolních končetin. Tyto poruchy jsou symetrické, motorické poruchy jsou označovány také jako "ponožkové" parézy.

## Charakteristické znaky polyradikuloneuritidy

- postižení periferních nervů;
- progres do ventilačního selhání;
- typická asociace s určitými patogeny: *Campylobacter jejuni*, *Borrelia burgdorferi*, CMV, HIV, influenzavirus.

## Diagnostika

- **lumbální punkce**: diskrepance mezi cytologií likvoru a proteinorachií. Proteiny jsou zvýšeny (> 1 g/l) a pleocytóza je minimální.
- **MRI**: bez známek míšní komprese;
- **sérologie**: borelióza, CMV, HIV.

## Léčba a prognóza

Základem léčby je monitorování stavu za účelem včasného odhalení případného ventilačního selhání a zajištění dýchacích cest a zahájení umělé plicní ventilace. Tomu často předcházejí poruchy polykání a mikce, jichž je proto třeba si všímat. Hospitalizace je nutná. Dále se podávají vysoké dávky imunoglobulinů nebo se provede plazmaferéza. Imunoglobuliny se jeví jako bezpečnější alternativa, přednost se jim dává u dětí, plazmaferéza je stejně účinná, levnější metoda, u které je popsán vyšší výskyt komplikací.

## Komplikace

K závažným komplikacím polyradikuloneuritidy patří:

- progrese paréz hlavových nervů;
- respirační selhání;
- přetrvávání reziduálních paréz.

## Odkazy

### Použitá literatura

- HOLUB, Michal. *Infekční nemoci v intenzivní péči* [přednáška k předmětu Infekční lékařství, obor všeobecné lékařství, 1.LF UK]. Praha. 2011-04-27.