

doi: 10.14735/amcsnn2018712

# Meningokoková meningitida s Chiariho malformací (typ I)

## Meningococcal meningitis with Chiari malformation (type I)

Vážená redakce, rádi bychom Vám představili kazuistiku mladé pacientky s meningokokovou meningitidou, u které i přes rychlou diagnostiku a včasné zahájenou antibiotickou a další kauzální terapii došlo k rychlé progresi mozkového edému vedoucí až ke smrti mozku. Náhodným nálezem na MR byla Chiariho malformace, do té doby zcela asymptomatická. Společně s meningokokovou meningitidou šlo jistě o kombinaci maligní.

Meningokoková meningitida je jednou z forem invazivních meningokokových onemocnění (IMO), která patří mezi nejdramatičtější probíhající infekční onemocnění. IMO klinicky probíhají jako purulentní meningitida, sepse. Původcem je gramnegativní diplokok *Neisseria meningitidis*. Onemocnění přichází náhle z plného zdraví s rychlým průběhem a progresí od bolestí hlavy, zvracení, průjmů k poruše vědomí. Udržuje si stále vysokou letalitu až 25 % u sepse, kde je obávanou komplikací krvácení do nadledvin s obrazem Waterhouseova-Fridrichsenova syndromu [1–5].

Chiariho malformace je poměrně vzácný nález, kdy dochází k herniaci mozečkových tonzil více než 5 mm pod úroveň foramen magnum (parametr McRae). Nejlépe patrný je tento obraz na MR, u 20–30 % současně se syringomyelií. Popisovány jsou čtyři typy. Z nich nejčastější je Chiari typ I (pouhý sestup mozečkových tonzil) většinou se projevující až v dospělosti a Chiari typ II (současně přítomny další malformace jako syringomyelocela), s projevy již v dětství. Klinické příznaky zahrnují bolesti hlavy, slabost horních končetin, obtíže s polykáním. Projevy závisí na míře sestupu mozečku. Při herniaci přesahující 12 mm bývá klinika vyjádřena téměř vždy. Při menší herniaci často zůstávají pacienti asymptomatictí a malformace se projeví až při inzultu zvyšujícím nitrolební tlak (kraniotrauma, meningeální dráždění), a to rychlou deteriorací stavu, edémem mozku, obstrukcí proudění likvoru s rozvo-

jem hydrocefalu. Terapie je v závislosti na nález, přítomnosti syringomyelie a u progredující kliniky chirurgická dekomprese kraniospinálního přechodu [5–8].

Osmnáctiletá pacientka se vzbudila v brzkých ranních hodinách s prudkou bolestí hlavy. Užila ibuprofen, bolesti neustoupily, navíc se přidala horečka 39 °C. Následovalo opakované zvracení a průjem. Rodiči byla za 3 hodiny od počátku příznaků přivezena do nemocnice. Zde klinicky dominovaly meningeální příznaky, zmatenost. Zornice byly izokorické. Asi po hodině u pacientky progredovala kvalitativní porucha vědomí, neklid. Akutně byla realizována CT mozku s nálezem počínajícího mozkového edému při suspektní meningoencefalitidě. Byla odebrána hemokultura, podány cefotaxim (3 g co 6 h i.v.) a herpesin (600 mg co 8 h i.v.), první dávka dexametazonu (8 mg co 6 h i.v.) a byl dohodnut překlad do FN Ostrava. Před transportem byla pacientka sedována, zajištěna intubací s umělou plicní ventilací. Přijata byla na Kliniku anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN Ostrava po 7 h od počátku příznaků. Při přijetí byla sedovaná, Glasgow Coma Scale 3, na umělé plicní ventilaci, hypertenzní. Zornice byly izokorické, miotické. Byly zajištěny vstupy a monitoring, odebrány mikrobiologické odběry (hemokultura s odběrem bakteriálního panelu polymerázovou řetězovou reakcí (polymerase chain reaction; PCR) z krve – *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Listeria monocytogenes*, *Haemophilus influenzae*). Antibiotickou terapii jsme doplnili o ampicilin v dávce 3 g co 6 h i.v. do vyloučení listeriové etiologie. Vstupní laboratoř vykazovala 22 000 leukocytů, procalcitonin 9,5, interleukin 6 nad 1 000. Krevní obraz i koagulace byly v normě (hemoglobin 104 g/l, trombocyty 201 × 10<sup>9</sup>). Pacientka byla bez kožních afekcí. Po 30 min od přijetí došlo k progresi stavu s arteriální hypertenzí, tachyarytmií až 160/min, rozvinula se bilaterální mydriáza. Následoval pokles tlaku s nut-

**Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.**

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

**Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.**

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

**M. Káňová<sup>1</sup>, J. Sagan<sup>2</sup>, M. Chlachula<sup>3</sup>, J. Havelka<sup>4</sup>, J. Rodina<sup>1</sup>, M. Roubec<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN Ostrava

<sup>2</sup> Klinika infekčního lékařství FN Ostrava

<sup>3</sup> Neurochirurgická klinika FN Ostrava

<sup>4</sup> Ústav radiodiagnostický, FN Ostrava

<sup>5</sup> Neurologická klinika FN Ostrava



**MUDr. Marcela Káňová, Ph.D.**  
Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN Ostrava  
17. listopadu 1790  
708 52 Ostrava-Poruba  
e-mail: marcela.kanova@fno.cz

Přijato k recenzi: 20. 4. 2018

Přijato do tisku: 22. 10. 2018

ností vazopresorické podpory. Byla podána antiedematózní terapie (dexametazon, mannitol, NaCl), realizováno urgentní vyšetření CT s nálezem postupujícího edému mozku (obr. 1). Lumbální punkce indikována v dané chvíli nebyla, při edému mozku je výkon zatížen rizikem herniace, likvorový nález by navíc neovlivnil doporučenou terapii. Zornice zůstávaly mydriatické 6/7 mm. Neurologické vyšetření diagnostikovalo areflexii nad C1. Dle doporučení neurochirurga byla provedena urgentní MR mozku, která potvrdila nález edému mozku a Chiariho malformaci (obr. 2). Transkraniální dopplerovská

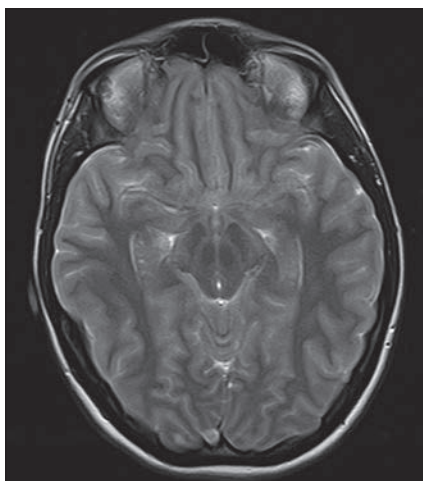


**Obr. 1. CT sken mozku, nativně, koronární rovina.** Postranní komory zúžené, III. komora téměř zašlá, lehce setřelá diference šedé a bílé hmoty, oploštělá gyriфикация, zúžené subarachnoideální prostory.

**Fig. 1. CT scan of the brain, unenhanced, coronal slice.** Narrowed lateral ventricles, III<sup>rd</sup> ventricle almost totally compressed, slight loss of grey-white matter differentiation, sulci effacement, subarachnoid space narrowing.

sonografie (TCD) zachytila UZ obraz nastupující smrti mozku [9]. Následně bylo zavedeno čidlo nitrolebního tlaku (intracranial pressure; ICP) s hodnotami 70–80 mm Hg. Byly vyčerpány možnosti konzervativní terapie (hyperventilace, thiopentalové kóma, hyperosmolární terapie, vazopresory, kortikoterapie). Na základě klinického stavu, neurologického nálezu, výsledků CT a MR, vyšetření TCD a hodnot ICP bylo jasné, že se jedná o rozsáhlé ireverzibilní změny mozku neslučitelné se životem, které již nelze ovlivnit medikamentózně ani operačně – zevní dekomprese. Hemokultury byly hlášeny negativní. Z epidemiologických důvodů byla k ozřejmění původce doplněna lumbální punkce. Pacientka zemřela přibližně za 46 h od prvních příznaků. Z likvoru byla hlášena pozitivita PCR DNA *Neisseria meningitidis*, o 48 h později byla již známa i typizace – sérotyp B.

V dané kazuistice mladé pacientky šlo o vzácnou koincidenci Chiariho malformace s fatálně probíhající meningokokovou infekcí. Podobný případ byl popsán brit-



**Obr. 2. MR mozku, T1 vážený obraz sagitální.** Prominence kaudálních částí mozečku intraspinálně, zúžení IV. komory.

**Fig. 2. MRI of the brain, T1-weighted image, sagittal plane.** Caudal displacement of cerebellar tonsils, narrowing of the fourth ventricle.

skými autory, nicméně tehdy s pozvolnějším průběhem a příznivým vyústěním [10]. Šlo o pacientku s dvoutýdenními zhoršujícími se bolestmi hlavy, slabostí končetin, rozvojem pravostranné hemiplegie a levostranné hemiparézy. Po vyšetření CT a MR s nálezem Chiariho malformace, syringomyelie, hydrocefalu byla provedena urgentní dekomprese zadní jámy se zevní komorovou drenáží a doplněno podávání penicilinu. Stav této pacientky se po neurochirurgickém výkonu rychle normalizoval.

Naše pacientka byla až do příznaků IMO zcela bez klinických příznaků typických pro Chiariho malformaci. Bohužel i přes časně zahájenou antibiotickou terapii při podezření na purulentní meningitidu doplněnou o antiedematózní terapii stav rychle progredoval k rozvoji maligního edému mozku. Bezprostředně po překladi do FN Ostrava jevila pacientka klinické známky smrti mozku. Neurologické vyšetření prokázalo areflexii nad C1, kontrolní CT a MR mozku zobrazily progresí postupujícího edému supratentoriálně i infratentoriálně.

Progrese klinického stavu byla tak rychlá, že zevní dekomprese zadní jámy by pravděpodobně vedla k dalšímu poškození moz-

kové tkáně a už by neovlivnila její ireverzibilní změny.

Závěrem jsme chtěli upozornit na menší toleranci ke zvýšení ICP u pacientů s Chiariho malformací. Kraniotrauma nebo neuroinfekt tak mohou perakutně vést k fatálnímu konci. Při podezření na purulentní meningitidu je rozhodující rychlost diagnostiky a včasné zahájení antibiotické terapie. Dle současných doporučení jsou podávány cefalosporiny III. generace [5]. IMO jsou preventabilní onemocnění.

U pacientů s nálezem purulentní meningitidy a současným nálezem Chiariho malformace je nutno počítat s rizikem rychlého vzestupu ICP a následnou herniací mozečkové tkáně transokcipitálně nebo transtentoriálně. V těchto případech je nezbytná spolupráce s neurochirurgem. Urgentní dekomprese zadní jámy (s laminectomií C1 až C2 s duroplastikou) vedla k dobrým výsledkům u pacientů po kraniotraumatu se současným nálezem Chiariho malformace [6,8].

## Literatura

1. Křížová P. Invazivní meningokokové onemocnění. *Pediatr pro praxi* 2001; 2(2): 74–78.
2. Roháčková H. Invazivní meningokoková onemocnění. *Pediatr pro praxi* 2003; 4(6): 343–345.
3. Rožnovský L, Plišek S, Dostál V. Kde se nacházíme v diagnostice a léčbě meningokokových onemocnění. *Klin Mikrobiol Inf Lék* 2001; 7(4): 90–96.
4. Rožnovský L. Meningokokové infekce. In: Beneš J. Infekční lékařství. Praha: Galén 2009: 219–223.
5. Džupová O, Helcl M, Kračmarová R et al. Doporučený postup diagnostiky a léčby purulentní meningitidy. *Klin Mikrobiol Inf Lék* 2017; 23(2): 76–84.
6. Moscote-Salazar LR, Zabaleta-Churio N, Alcalá-Cerra G et al. Symptomatic Chiari malformation with syringomyelia after severe traumatic brain injury: case report. *Bull Emerg Trauma* 2016; 4(1): 58–61.
7. Kara I, Yildirim F, Kucuk H et al. Unexpected brain death in a 20-year-old man with Chiari Type I malformation after trauma: case report and review of literature. *Am J Med Case Rep* 2016; 4(4): 140–143. doi:10.12691/ajmcr-4-4-8.
8. Fukuoka T, Nishimura Y, Hara M et al. Chiari type I malformation-induced intracranial hypertension with diffuse brain edema treated with foramen magnum decompression: a case report. *NMC Case Rep J* 2017; 4(4): 115–120. doi: 10.2176/nmccrj.cr.2016-0278.
9. Tomek A, Školoudík D, Škoda O et al. Metodika stanovení smrti mozku pomocí transkraniální sonografie vypracovaná Neurosonologickou komisí a Cerebrovasikulární sekci České neurologické společnosti ČLS JEP. *Cesk Slov Neurol N* 2016; 79/112(5): 608–611.
10. Jackson RM, Penrose-Stevens A. Meningococcal meningitis with Arnold-Chiari malformation. *J Infect* 1997; 35(1): 90–92.

**Na webu csnn.eu naleznete rozšířenou verzi tohoto článku.**