

PRZYPADEK 26

28-letni mężczyzna zgłosił się na izbę przyjęć z powodu utrzymującego się od 48 godzin bólu głowy. Ból głowy był zlokalizowany głównie w okolicy czołowej i potylicznej; towarzyszyły mu nudności o niewielkim nasileniu. Mimo że pacjent przyjmował różne sprzedawane bez recepty leki przeciwbólowe, ból głowy jednak nie ustąpił. Nasilenie bólu stopniowo się zwiększało, co skłoniło mężczyznę do poszukiwania pomocy medycznej, gdyż nie był już w stanie go znieść. Oprócz nudności występowało uczucie ucisku w ramionach i karku. W wywiadzie pacjent nie podawał żadnych chorób somatycznych ani urazów głowy. W badaniu stwierdzono temperaturę ciała 38,2°C, ciśnienie tętnicze 110/68 mm Hg, tętno 100/min. Pacjent był przytomny, w pełni zorientowany, miał prawidłowy poziom czuwania. Wynik oceny w skali Mini Mental Status Examination (MMSE) był prawidłowy, pacjent odnosił jednak wrażenie, że zbyt dużo czasu zajmuje mu odpowiedź na pytania. W badaniu ogólnym zwracała uwagę obecność objawu Kerniga; zmian skórnych oraz objawu Brudzińskiego nie stwierdzono. Badanie nerwów czaszkowych nie ujawniło nieprawidłowości, z wyjątkiem obustronnego oczopląsu poziomego. Wyniki badania układu ruchu, czucia i objawów mózdkowych były prawidłowe. Stwierdzano uogólnione wygórowanie głębokich odruchów ścięgniętych bez objawu Babińskiego. Wykonano badanie tomograficzne (TK) głowy bez kontrastu – wynik oceny był prawidłowy. W momencie zakończenia badań ból głowy był silniejszy, niż w momencie zgłoszenia się pacjenta do szpitala.

- **Jakie rozpoznanie jest najbardziej prawdopodobne?**
- **Jaki jest następny krok diagnostyczny?**
- **Jaki jest następny krok terapeutyczny?**

OBJAŚNIENIE PRZYPADKU: wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Podsumowanie: 28-letni mężczyzna, bez chorób w wywiadzie, zgłosił się z powodu utrzymującego się od 48 godzin bólu głowy o narastającym nasileniu. Objawy towarzyszące bólowi głowy to nudności oraz spowolnienie w odpowiadaniu na pytania. W badaniu stwierdzono obecność objawu Kerniga, oczopląs poziomy i uogólnione wygórowanie odruchów.

- **Najbardziej prawdopodobne rozpoznanie:** wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

- **Następny krok diagnostyczny:** nakłucie lędźwiowe.
- **Następny krok terapeutyczny:** rozpocząć dożylnie podawanie antybiotyków i acyklowiru.

Analiza przypadku

Cele

1. Poznać obraz kliniczny zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.
2. Zapoznać się ze strategią diagnostyczną ukierunkowaną na rozpoznawanie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zrozumieć zmiany w wynikach badania płynu mózgowo-rdzeniowego w bakteryjnym i wirusowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.
3. Poznać strategię leczenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w izbie przyjęć.

Rozważania

Obraz bólu głowy o narastającym nasileniu, z towarzyszącymi nudnościami, gorączką i spowolnieniem w odpowiadaniu na pytania, powinien skierować uwagę klinicysty na możliwość istnienia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub zapalenia mózgu. Obecność sztywności karku i objawu Kerniga wskazuje na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Najlepszym sposobem określenia etiologii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF) uzyskanego na drodze nakłucia lędźwiowego: umożliwi ono m.in. odróżnienie etiologii bakteryjnej od wirusowej. Jakkolwiek kluczem do rozpoznania zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, przed nakłuciem lędźwiowym dobrze jest wykonać badanie obrazowe – TK głowy lub MRI mózgu. Badanie MRI mózgu zapewnia lepszą rozdzielczość niż badanie TK głowy, jednak nie zawsze jest łatwo dostępne. Należy wykonać to badanie, które dostępne jest szybciej. Znaczenie badań obrazowych polega na tym, że umożliwiają one wykluczenie podwyższenia ciśnienia śródczaszkowego spowodowanego zaburzeniem odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego lub obecnością zmiany o typie masy. Podwyższenie ciśnienia śródczaszkowego może prowadzić do wkliniwania mózgu i śmierci pacjenta. **Obecność ogniskowych objawów neurologicznych lub obrzęku tarczy nerwu wzrokowego jest bezwzględny wskazaniem do wykonania badania obrazowego.** Po wykazaniu, że ryzyko wkliniwania jest niewielkie, wykonuje się nakłucie lędźwiowe. Ocena nakłucia lędźwiowego powinna obejmować: pomiar ciśnienia otwarcia i zamknięcia oraz oznaczenie stężenia glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym, ocenę stężenia białka, liczby komórek z rozmazem, wykonanie barwienia metodą Grama, hodowli, testu aglutynacji z cząstkami lateksu, polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR) w kierunku wykrycia wirusa opryszczki (HSV), reakcji odwrotnej transkrypcji PCR (RT-PCR) w kierunku enterowirusów (EV), testu VDRL, należy także zachować część płynu mózgowo-rdzeniowego do dodatkowych badań. Innymi testami, których wykonanie można rozważyć, są: pod-

stawowy panel badań biochemicznych (albumina, fosfataza zasadowa, AspAT, AlAT, BUN, wapń, chlorki, CO₂, kreatynina, bilirubina bezpośrednia, GGTP, glukoza, LDH, fosfor, potas, sód, bilirubina całkowita, cholesterol całkowity, białko całkowite, kwas moczowy), morfologia z rozmazem i płytkami, INR/czas protrombinowy (PT)/czas częściowej tromboplastyny (PTT), HIV, hodowle krwi. Jeżeli jednak nie jest możliwe natychmiastowe uzyskanie wyników badań obrazowych, należy pobrać od pacjenta próbki krwi do hodowli i niezwłocznie rozpocząć empiryczną terapię antybiotykami podawanymi dożylnie. Jako leki pierwszego rzutu stosuje się zwykle cefalosporynę trzeciej generacji (ceftriakson lub cefotaksym), plus wankomycynę, deksametazon *i.v.*, acyklowir *i.v.* Leki te należy podawać po pobraniu krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego albo nawet wtedy, gdy niemożliwe jest natychmiastowe wykonanie nakłucia lędźwiowego.

POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU PODEJRZENIA ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Definicje

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych: zapalenie opon mózgu i rdzenia kręgowego, wywołane przez wiele różnych drobnoustrojów.

Objaw Kerniga: niezdolność całkowitego wyprostowania nogi przy zgięciu w stawie biodrowym w pozycji leżącej na plecach. Spowodowane jest to znaczną sztywnością tylnej grupy mięśni uda, wywołaną zapaleniem korzeni lędźwiowo-krzyżowych.

Objaw Brudzińskiego: zgięcie szyi powoduje mimowolne zgięcie ud i nóg.

Aglutynacja cząstek lateksowych: test, w którym powierzchnia cząstek lateksowych powleczone jest przeciwciałem lub antygenem (uważliwione cząstki lateksu). Gdy z uwrażliwionym lateksem, o mlecznym wyglądzie, zmiesza się próbkę zawierającą swoisty antygen lub przeciwciało, obserwuje się aglutynację. Test ten stosuje się do wykrywania rozpuszczalnych antygenów *Haemophilus influenzae* typu b, *Streptococcus pneumoniae* i *Neisseria meningitidis* A, B i C.

PCR HSV: polimerazowa reakcja łańcuchowa to technika molekularna, która umożliwia replikację i powielenie małych ilości DNA. W tym przypadku wykrywa się DNA HSV. Ocenia się, że czułość PCR HSV w odniesieniu do płynu mózgowo-rdzeniowego wynosi 95%, a swoistość – niemal 100%.

RT-PCR EV: polimerazowa reakcja łańcuchowa z użyciem odwrotnej transkryptazy, służąca wykrywaniu enterowirusów, jest to technika, w której cDNA jest wytwarzane z RNA na drodze odwrotnej transkrypcji. Następnie cDNA replikuje się i powiela standardowymi protokołami PCR. W tym szczególnym przypadku można wykrywać różne wirusy należące do rodziny enterowirusów.

Oczopląs: szybkie, mimowolne, oscylacyjne ruchy gałek ocznych.

Aspekt kliniczny

Etiologia

Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest typowo cięższe i charakteryzuje się wyższym odsetkiem chorobowości i śmiertelności niż wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Częstość występowania bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wynosi rocznie w Stanach Zjednoczonych od 3 do 5 przypadków na 100 tys. populacji. W Stanach Zjednoczonych odnotowuje się 2000 zgonów rocznie z powodu bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Względna częstość poszczególnych gatunków bakterii, jako czynnika etiologicznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, jest różna w zależności od wieku pacjenta. W okresie noworodkowym za większość przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych odpowiadają *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* i paciorkowce grupy B. Po okresie noworodkowym za 80% przypadków zapalenia odpowiadają *H. influenzae*, *S. pneumoniae* i *N. meningitidis*. W 1987 r. rozpowszechnienie szczepienia przeciwko *H. influenzae* typu B doprowadziło do znacznego zmniejszenia liczby przypadków wywoływania przez ten patogen zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. Głównymi przyczynami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych po okresie noworodkowym są obecnie paciorkowcowe zapalenia płuc oraz *Neisseria*.

Najczęstszymi przyczynami wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Stanach Zjednoczonych są wirusy z rodziny enterowirusów. W Stanach Zjednoczonych odnotowuje się co roku 75 tys. przypadków enterowirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Najczęstszymi szczepami są *Coxsackie* A9, B3-5 i echowirusy 4, 6, 7, 8, 11, 18 i 30. Zakażenie szerzy się drogą pokarmową, chociaż (rzadko) obserwuje się także zakażenia drogą oddechową. Epidemie mogą wiązać się z zapaleniem gardła lub zapaleniem żołądka i jelit, występują późnym latem i wczesną jesienią. Może być obecna wysypka wirusowa. Do innych przyczyn wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych należą HSV, arbowirusy (wirus zapalenia mózgu St. Louis, wirus Nilu Zachodniego, wirus japońskiego zapalenia mózgu, wirus zachodniego końskiego zapalenia mózgu, wirus wschodniego końskiego zapalenia mózgu i wirus La Crosse), arenawirusy i retrowirusy. Arbowirusy są to wirusy przenoszone na ludzi przez stawonogi, zwykle komary lub kleszcze.

Obraz kliniczny

Typowe objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych to klasyczna triada: ból głowy, gorączka i sztywność karku. Do innych objawów należą: nadwrażliwość na światło, nudności, wymioty, bóle mięśni, przymglenie, obniżenie poziomu świadomości (od senności do śpiączki), napady padaczkowe i ogniskowe ubytkowe objawy neurologiczne, takie jak porażenia nerwów czaszkowych, niedowład połowiczny lub dysfazja, wywołane udarami niedokrwiennymi spowodowanymi wtórną zakrzepicą lub stanem zapalnym naczyń mózgowych.

W ocenie pacjentów z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych kluczowe znaczenie ma różnicowanie między zapaleniem bakteryjnym, wirusowym i innymi ty-

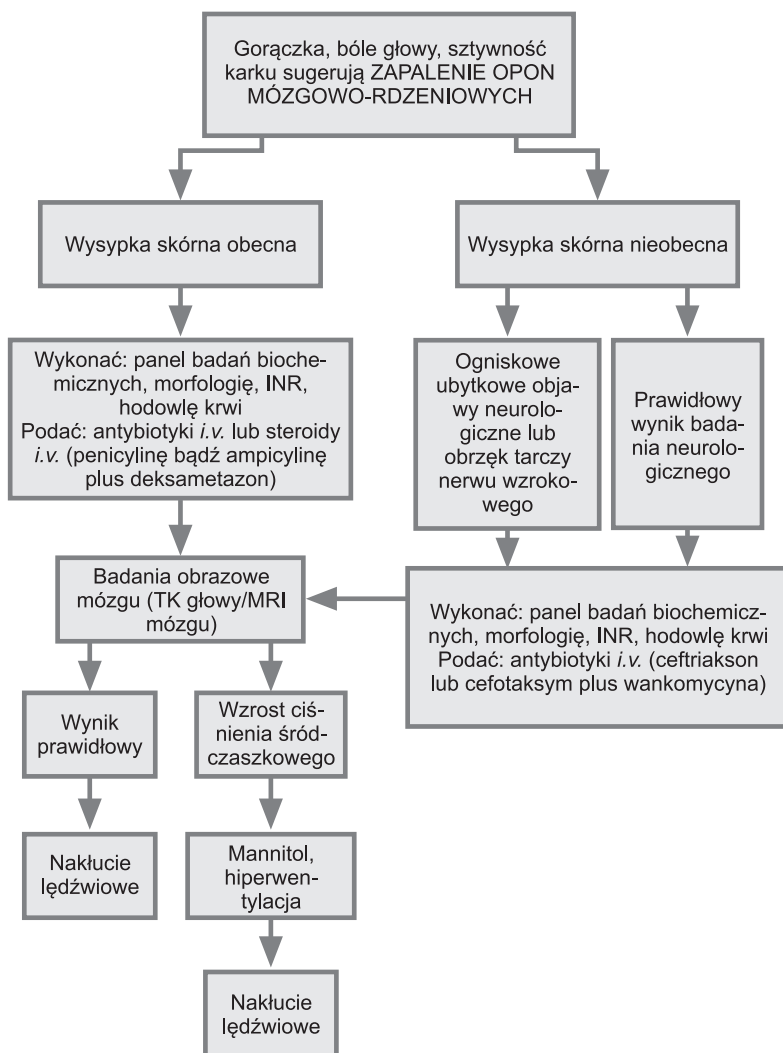
pami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Pewne cechy w badaniu klinicznym sugerują raczej zakażenie bakteryjne niż wirusowe. Na przykład bardzo wysoka gorączka, plamkowo-grudkowa wysypka na całym ciele lub obecność plamicy czy wybroczyn sugerują zakażenie bakteryjne, takie jak np. wywołane przez *Neisseria* zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego są jednak bardziej rozstrzygające i umożliwiają różnicowanie między wirusowym a bakteryjnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w bakteryjnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych wykazuje podwyższenie ciśnienia otwarcia (powyżej 200 mm H₂O), podwyższenie poziomu białka 100–500 mg/dl (norma: 15–45 mg/dl), obniżenie stężenia glukozy (poniżej 40% stężenia glukozy w surowicy) i pleocytozę (od 100 do 10 000 krwinek białych/ μ l; norma < 5 krwinek/ μ l) z co najmniej 60% leukocytów z różnokształtnymi jądrami komórkowymi. W 60% przypadków bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wynik barwienia metodą Grama będzie dodatni, a w około 75% dodatni będzie wynik hodowli płynu mózgowo-rdzeniowego. Hodowla krwi pozwala w 50% przypadków wykryć drobnoustrój powodujący bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, co uwydatnia fakt, że bakteriami jest obecna we wczesnej fazie, i wyjaśnia, dlaczego bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest stanem zagrożenia życia. Antybiotyki podane do 2 godzin przed nakłuciem lędźwiowym nie zmniejszają czułości hodowli płynu mózgowo-rdzeniowego wykonywanej łącznie z testem aglutynacji cząstek lateksu i hodowlą krwi. Antybiotyki podane wcześniej niż 2 godziny przed nakłuciem lędźwiowym mogą zmniejszać liczbę dodatnich wyników barwienia metodą Grama lub hodowli płynu mózgowo-rdzeniowego PMR o 5–40%.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w wirusowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych może również ujawnić podwyższenie ciśnienia otwarcia, prawidłowe stężenie glukozy, zwiększenie cytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym z 200 do > 1000 leukocytów/ μ l, przy czym obecnych jest nie więcej niż 50% komórek o jądrach różnokształtnych. W ciągu pierwszych 24 godzin zakażenia do 90% krwinek białych mogą jednak stanowić komórki o jądrach różnokształtnych. Hodowle płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku wirusów mają względnie małą czułość i słabą zdolność wzrostu. Ich użyteczność kliniczna jest ponadto ograniczona czasem niezbędnym do uzyskania wzrostu enterowirusów (od kilku dni do kilku tygodni). RT-PCR EV z płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje 100% swoistość i 95% czułość. Wyniki są często dostępne w ciągu 4 godzin.

Wyniki badań neuroobrazowych w bakteryjnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych są często prawidłowe, mogą jednak także ujawniać takie powikłania, jak zawał, zakrzepica zatoki żyłnej, wodogłowie komunikujące lub niekomunikujące i podwyższenie ciśnienia śródczaszkowego. W większości przypadków wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wyniki badań neuroobrazowych są prawidłowe, istotnym wyjątkiem jest jednak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywoływane przez HSV, w którym stwierdza się cechy krwotoku w okolicy płata skroniowego.

Leczenie

Kluczowe znaczenie w zmniejszeniu chorobowości i śmiertelności u pacjentów z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych ma szybkie rozpoznanie, umożliwiające wdrożenie leczenia. Oznacza to jak najszybszą identyfikację czynnika przyczynowego. Wyniki wielu z omówionych powyżej testów są dostępne dopiero po kilku godzinach, nie można zatem czekać na nie z rozpoczęciem leczenia. Dlatego leczenie antybiotykami i/lub lekami antyretrowirusowymi rozpoczyna się w okresie oczekiwania na wyniki testów (ryc. 26.1).



Ryc. 26.1. Przykładowy algorytm oceny pacjenta i postępowania w przypadku podejrzenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Typowymi lekami pierwszego rzutu w terapii bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych są penicylina G lub ampicylina i cefalosporyna trzeciej generacji. Częstym problemem stała się jednak oporność na leki, dlatego zalecenia terapeutyczne zmieniają się w zależności od lokalnych wzorców oporności. Ampicylina jest skuteczna w większości zakażeń pneumokokowych, meningokokowych i zakażeń *Listeria*. Ceftriakson lub cefotaksym, czyli cefalosporyny trzeciej generacji, są skuteczne w zakażeniach drobnoustrojami Gram-ujemnymi, jak również ampicylinooporną *H. influenzae*. Wankomycynę dodaje się do cefalosporyn trzeciej generacji jako lek przeciwko gronkowcowi złocistemu u chorych, którzy niedawno przebyli zabieg neurochirurgiczny lub uraz głowy. Jeżeli nie jest znana czułość *S. pneumoniae*, to właściwe jest dodanie wankomycyny do cefalosporyny trzeciej generacji. Penicylinę G stosuje się do leczenia zakażeń drobnoustrojami Gram-ujemnymi i pałeczkami Gram-dodatnimi. Aminoglikozydy dodaje się w przypadkach leczenia zakażeń pałeczkami Gram-dodatnimi. Zakażenia pałeczkami Gram-ujemnymi leczy się cefalosporynami trzeciej generacji i aminoglikozydami.

W bakteryjnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci istnieją wskazania do dołączenia do terapii kortykosteroidów podawanych dożylnie. U dorosłych zastosowanie dożylnych kortykosteroidów nie jest tak jednoznaczne. Pewne dane dowodzą, że podawanie kortykosteroidów zmniejsza przenikanie wankomycyny do płynu mózgowo-rdzeniowego. Dodatkowo kortykosteroidy mogą maskować objawy kliniczne reakcji na przeciwciała. Niedawne badania wykazały jednak korzystny wpływ podawania kortykosteroidów na zapobieganie powikłaniom ogólnoustrojowym, jak również ubytkom neurologicznym u dorosłych pacjentów z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych wywołanym przez *S. pneumoniae*.

Do tej pory nie ma skutecznego sposobu leczenia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, z wyjątkiem sytuacji, gdy podejrzewa się etiologię HSV. W leczeniu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego przez HSV podaje się dożylnie acyklowir. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez HSV rzadko pojawia się u pacjenta w trakcie pierwszego epizodu opryszczki narządów płciowych. Objawy odpowiadające zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych wywoływanemu przez HSV pojawiają się u około 11% mężczyzn i 36% kobiet z opryszczką narządów płciowych. U dorosłych rokowanie co do wyzdrowienia jest bardzo dobre, aczkolwiek u niektórych pacjentów utrzymuje się ból głowy. Może wystąpić niedosłuch czuciowo-nerwowy, zwłaszcza u dzieci. U niemowląt i noworodków może dochodzić do cięższych, długofalowych powikłań, takich jak deficyty poznawcze lub trudności z uczeniem się. Opryszczkowe zapalenie mózgu jest najczęstszą postacią sporadycznego wirusowego zapalenia mózgu i ma tendencję do lokalizacji w płatach skroniowych. Obraz kliniczny bywa różny – od aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i gorączki do postaci ciężkich, szybko postępujących i obarczonych znaczną śmiertelnością.

Pytania sprawdzające

- [26.1] 42-letnia kobieta zgłosiła się do szpitala z gorączką, sztywnością karku i silnym bólem głowy. Badanie przedmiotowe ujawniło uogólnioną wysypkę plamkowo-grudkową. Które z poniższych działań będzie najbardziej racjonalnym krokiem w postępowaniu?
- A. Wykonanie badania TK głowy w trybie pilnym i następnie nakłucie lędźwiowe.
 - B. Wykonanie nakłucia lędźwiowego w trybie pilnym, bez wykonywania badania TK głowy.
 - C. Wykonanie morfologii z rozmazem, hodowli krwi, panelu podstawowych badań biochemicznych oraz INR i zastosowanie penicyliny G podawanej dożylnie lub ampicyliny.
 - D. Wykonanie morfologii z barwieniem podwójnym (D-P), hodowli krwi, panelu podstawowych badań biochemicznych oraz INR i podanie dożylne ceftriaksonu z wankomycyną.
- [26.2] 21-letni mężczyzna został przywieziony przez pogotowie ratunkowe na izbę przyjęć z silnym bólem głowy, gorączką i przymgleniem świadomości. W badaniu neurologicznym zwracała uwagę obecność objawu Kerniga i wygórowanie odruchów głębokich. W nakłuciu lędźwiowym stwierdzono stężenie białka 72 mg/dl, glukozy 50 mg/dl (glukoza w surowicy – 100 mg/dl), 235 krwinek białych/ μ l, z 60% limfocytów; wyniki hodowli i barwienia metodą Grama nie są jeszcze dostępne. Jakie rozpoznanie jest najbardziej prawdopodobne przy takim obrazie płynu mózgowo-rdzeniowego?
- A. Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.
 - B. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.
 - C. Bakteryjne i wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.
 - D. Nie można ustalić rozpoznania bez wyników hodowli i barwienia metodą Grama.
- [26.3] U 34-letniej kobiety wystąpiła sztywność karku, gorączka i nadwrażliwość na światło. Która z poniższych metod będzie najbardziej przydatna w różnicowaniu wirusowego i bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych?
- A. Ocena funkcji czuciowych.
 - B. Ocena sztywności karku.
 - C. Nakłucie lędźwiowe.
 - D. Badanie TK.

Odpowiedzi

- [26.1] **C.** Obecność wysypki plamkowo-grudkowej powinna zwrócić uwagę klinicysty na to, że u pacjenta może występować meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Początkowym leczeniem, przed uzyskaniem wyników barwienia metodą Grama i hodowli, jest zastosowanie penicyliny G i/lub ampicyliny. Jeżeli nie jest możliwe natychmiastowe wykonanie badania obrazowego, przed rozpoczęciem podawania antybiotyków, konieczne jest wykonanie badań serologicznych, w tym hodowli krwi. Z uwagi na wysoką chorobowość i śmiertelność w przypadku meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczenie należy rozpocząć natychmiast.
- [26.2] **B.** Stwierdzenie w płynie mózgowo-rdzeniowym podwyższonego stężenia białka, prawidłowego stężenia glukozy i dominacji limfocytów odpowiada rozpoznaniu wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. We wczesnej fazie wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mogą dominować komórki o różnokształtnych jądrach, przez co łatwo jest pomylić wirusowe i bakteryjne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Prawidłowe stężenie glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym występuje jednak rzadko w bakteryjnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.
- [26.3] **C.** Najlepszą metodą różnicowania bakteryjnego i wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jest nakłucie łądźwiowe z oceną płynu mózgowo-rdzeniowego.

DO ZAPAMIĘTANIA

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych klasycznie objawia się triadą objawów: zaburzeniem stanu intelektualnego, gorączką i sztywnością karku, lecz ta triada obecna jest jedynie w 44% potwierdzonych przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Jeżeli występuje ból głowy z jednym z pozostałych trzech objawów, wówczas czułość rozpoznania zwiększa się do 95%.

Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest stanem zagrożenia życia wymagającym natychmiastowego leczenia i może być rozpoznane w izbie przyjęć na podstawie obecności wysypki plamkowo-grudkowej.

Zasadniczą różnicą w obrazie płynu mózgowo-rdzeniowego między wirusowym a bakteryjnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych jest przewaga limfocytów i prawidłowe stężenie glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym w wirusowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.

Sztywność karku ocenia się w pozycji leżącej na plecach, przy zgięciu kończyn dolnych w obu stawach biodrowych i kolanowych. Ból pojawiający się przy biernym wyproście kolan wskazuje na sztywność karku i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (**objaw Kerniga**). U niemowląt zgięcie szyi do przodu może powodować mimowolne zgięcie kończyn w stawach kolanowych i biodrowych (**objaw Brudzińskiego**).

Piśmiennictwo

Debasi R, Solbrig M, et al. Infections of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff, RB, Fenichel G, et al. *Neurology in Clinical Practice*, 4th ed. Philadelphia, PA: Butterworth-Heinemann; 2003.

Dorland's *Illustrated Medical Dictionary*, 27th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1988.

van de Beek D, de Gans J. Dexamethasone in adults with community-acquired bacterial meningitis. *Drugs* 2006; 66(4): 415–427.

van de Beek, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004 Oct 28; 351(18): 1849–1859.