

Statusartikel | Klinisk Praksis

Ugeskr Læger 2023;185:V06230363

Forhøjet intrakranielt tryk ved akut bakteriel meningitis

Christine Lodberg Hvas^{1, 2}, Åse Bengård Andersen³, Kirsten Møller⁴, Klaus Hansen⁵, Frantz Rom Poulsen^{6, 7, 8} & Christian Overgaard-Steensen⁹

1) Intensiv, Aarhus Universitetshospital, 2) Institut for Klinisk Medicin, Aarhus Universitet, 3) Afdeling for Infektionssygdomme, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 4) Afdeling for Bedøvelse og Intensiv Behandling, Neurocentret, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 5) Neurologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 6) Neurokirurgisk Afdeling, Odense Universitetshospital, 7) Klinisk Institut, Syddansk Universitet, 8) BRIDGE (Brain Research - Inter Disciplinary Guided Excellence), Danmark, 9) Afdeling for Intensiv Behandling, Center for Kræft og Organsygdomme, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2023;185:V06230363

HOVEDBUDSKABER

- Ændret bevidsthed ved akut bakteriel meningitis skyldes som udgangspunkt forhøjet intrakranielt tryk (ICP).
- CT af cerebrum kan ikke bruges til udelukkelse af forhøjet ICP.
- Anvend kun sedation med kontrolleret ventilation, PaCO₂ 4,5-5 kPa, MAP ≥ 80 mmHg og P-Na⁺-koncentration >137 mmol/l, anvend 0,9% NaCl og evt. hyperton NaCl.

Akut bakteriel meningitis (ABM) er en livstruende tilstand. Tilstanden anses for så tidskritisk, at man anbefaler præhospital behandling med antibiotika, særligt ved mistanke om meningokokmeningitis. I den akutte fase af meningitis er forhøjet intrakranielt tryk (ICP) en hyppig årsag til død ved inkarceration og hjerneskade pga. direkte tryksskade og iskæmi [1-4].

Forekomsten af ABM i Danmark har en incidens på 1,5-3/100.000/år [5]. Pneumokokker er den hyppigste ætiologi blandt voksne [6] med stigende incidens med stigende alder, mens andre streptokoktyper og *Haemophilus influenzae* ses sjældnere. Meningokokmeningitis ses få gange årligt i Danmark [5]. ABM ses således yderst sjældent af den enkelte læge.

Behandlingen af voksne med ABM er centreret omkring de infektionsmedicinske afdelinger i samarbejde med bl.a. akutmedicinere, anæstesiologer, neurokirurger, øre-næse-hals-læger, neurologer, neuroradiologer og mikrobiologer. Det kræver en stærk organisation og samarbejde mellem de involverede specialer at sikre rettidig og adækvat behandling af denne akut livstruende tilstand. Retningslinjerne for behandling af ABM fra Dansk Selskab for Infektionsmedicin indeholder en kort gennemgang af forhøjet ICP ved ABM [7]. Et studie fra danske akutmodtagelser viser, at 25% af lægerne ville anvende hypotone væsker ved ABM [8], hvilket kan øge risikoen for forhøjet ICP. I denne artikel ønsker vi at øge fokus på forekomsten af forhøjet ICP og hjælpe med at undgå iatrogen forværring af et potentielt forhøjet ICP ved ABM.

Den intrakranielle skade ved ABM skyldes tilstedeværelsen af levende bakterier såvel som værtsresponsen på de bakterielle komponenter. Bakteriestanddele bindes til og aktiverer receptorer på og inde i immunkompetente celler. Dette medfører produktion af forskellige signalstoffer såsom cytokiner og kemokiner, som medierer yderligere rekruttering af leukocytter og forårsager aktivering af et stort antal signalveje, samt komplement- og koagulationssystemet, hvilket øger det samlede inflammatoriske respons [9]. Inflammationen kan føre til intracerebralt ødem, kardilatation og hydrocefalus, som bidrager til det forhøjede ICP [10]. Således ses vasogent ødem pga. øget permeabilitet af blod-hjerne-barrieren, cytotoxisk ødem med intracellulær ophobning af vand, interstitielt ødem pga. flux af cerebrospinalvæske og hydrocefalus pga. nedsat reabsorption af cerebrospinalvæske. ABM forårsager hyppigt hyponatriæmi. Fald i plasma-natrium ($P-Na^+$)-niveauet, og dermed toniciteten, bidrager til hjerneødemet. Celledød ved ABM skyldes således bl.a. øget ICP med heraf følgende iskæmi eller mekanisk skade, men også mikrobldning, trombose, komplementinduceret poredannelse i cellemembraner, produktion af frie radikaler og apoptose [11]. Antibiotisk behandling er et sine qua non [12]; administration af 10 mg dexametason samtidig med antibiotika, eller senest inden for fire timer, dæmper det systemiske inflammatoriske respons (herunder udvikling af øget ICP) og nedsætter måske af denne grund mortalitet og morbiditet hos patienter med ABM [13].

PRINCIPPER FOR INTRAKRANIEL TRYKMÅLING

Referencemetoden for måling af ICP er via et eksternt hjerneventrikeldræn. Hvis patienten ikke har behov for at drænage af cerebrospinalvæske, kan ICP måles via en intrakraniell transducer, der kan placeres epiduralt, subduralt, subaraknoidalt eller (hyppigst) intraparenkymatøst. Et normalt ICP vil vanligvis ligge < 20 mmHg. Ved lumbalpunktur anbefales at måle et åbningstryk med patienten i sideleje som indikator for ICP. Alternativt kan lumbalt tryk også måles kontinuerligt via et lumbalt dræn. Alle monitoreringsmetoder har fordele og ulemper. De væsentligste risici ved invasiv måling af ICP er blødning og infektion.

FOREKOMST OG TIDSFORLØB AF FORHØJET INTRAKRANIELT TRYK

Viden om ICP ved ABM er stærkt begrænset pga. selektionsbias. ICP kendes kun hos de patienter, hvor der er fundet indikation for at monitorere ICP. Fravalg af monitorering kan skyldes, at patienterne er neurologisk upåvirkede, eller at der er kontraindikationer mod invasive procedurer. Åbningstrykket ved lumbalpunktur som surrogat for ICP er beskrevet i flere studier, men foretages også med stor variation og er formentlig igen påvirket af klinisk mistanke om forhøjet ICP. I adskillige studier har man siden 1965 beskrevet åbningstrykket ved lumbalpunktur. Åbningstrykket varierer, men er ofte forhøjet hos patienter med ABM og er associeret med lavere bevidsthedsniveau vurderet ved Glasgow Coma Scale (GCS) og øget dødelighed [14]. *Larsen et al* beskrev ICP > 20 mmHg hos 62% og > 40 mmHg hos 26% af patienter ved anlæggelse af ICP-monitorering hos intuberede og bevidsthedspåvirkede patienter behandlet i intensivt regi [6].

Dødsfald forårsaget af inkarceration sker oftest inden for den første uge [1, 15-17], hvilket stemmer overens med, at forhøjet ICP, nedsat GCS og neurologiske udfald ses tidligt i forløbet af ABM. Fald i GCS ses oftest inden for det første indlæggelsesdøgn [6]. Patienter, som indlægges på intensivafdelingen, har meget varierende GCS [4, 6, 18, 19], men tilstanden er i flere tilfælde progredieret til et stadie med påvirkning af pupilreflekser ved ankomst til intensivafdelingen [16, 18].

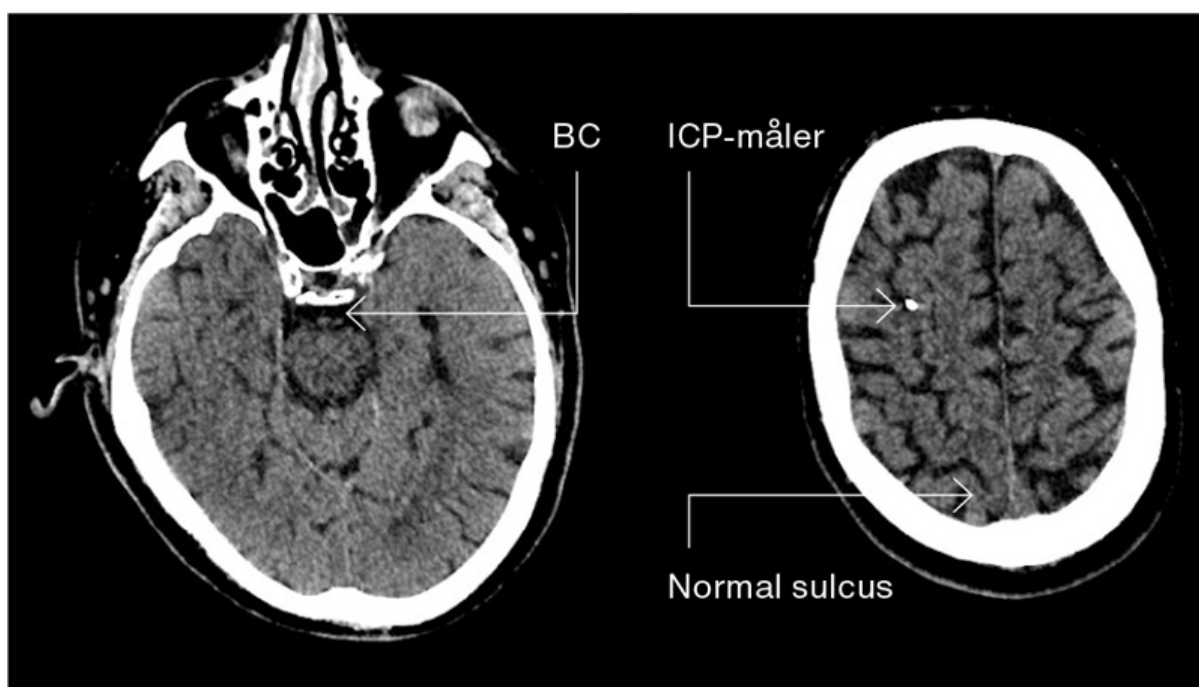
Observationer af ICP påvirkes af evt. samtidig ICP-reducerende behandling [18], herunder øget sedation, hyperosmolær terapi, ofte hypertont NaCl, hyperventilation, anlæggelse af eksternt hjerneventrikeldræn og i sidste ende dekompressiv kraniektomi [2, 6, 18, 20, 21]. I et svensk prospektivt studie toppede ICP inden for 48 timer efter påbegyndt monitorering og faldt derefter [2]. ICP-forhøjelse ved ABM ses således især tidligt i

forløbet og kan udvikle sig hurtigt, men falder herefter bl.a. som følge af målrettet ICP-behandling.

BILLEDDIAGNOSTIK

Rutinemæssig CT af cerebrum (CT-C) ved mistanke om ABM er ikke indiceret, da den ofte vil være normal [14, 22]. Derimod er CT-C indiceret ved nedsat bevidsthedsniveau, fokale neurologiske udfald, inklusive kranienervepåvirkning af enhver type, samt kramper [23]. Patienter med ABM visiteret til intensivafdelingen har en højere forekomst af patologisk CT-C med fund af diffust ødem, hydrocefalus og infarkter eller blødninger hos enkelte [1, 2, 16]. Dog er det væsentligt, at i det tidlige forløb af ABM kan ICP være svært forhøjet trods normal CT-C (**Figur 1**) [1, 6, 24].

FIGUR 1 CT ved pneumokokmeningitis 24 t. efter debut og intrakranielt tryk (ICP) på 30-40 mmHg trods massiv sedation, muskelrelaksation, induceret hypernatriæmi, PaCO₂- og blodtrykskontrol hos en cirka 70-årig mand. Der ses to snit fra samme skanning med bevarede basale cisterner (BC), spids af ICP-måler i højre frontallap og normale overfladesulci og således radiologisk ingen tegn på et højt ICP.



FORHØJET INTRAKRANIELT OG RELATION TIL OUTCOME

Ved en systematisk litteratursøgning på PubMed er der fundet engelsksprogede, observationelle, prospektive [1, 2, 14, 16, 21] og retrospektive [3, 4, 6, 15, 18-20, 25] studier, der indeholder data for ICP ved ABM (**Tabel 1**). I disse studier synes et højt ICP [20] og et lavt cerebralt perfusionstryk (CPP) beregnet som middelarterietryk (MAP)

minus ICP, dvs. CPP = MAP – ICP [6, 20] sammen med svækket vasomotorisk reaktivitet (PRx) som indirekte mål for manglende autoregulation [20] at være prædiktorer for et dårligt outcome. Desuden genfindes velkendte risikofaktorer for dårligt outcome: lav GCS ved indlæggelse [25], fokale neurologiske udfald [19] og pneumokokker som ætiologi sammenlignet med meningokokker [14]. Outcome var ens for patienter med højt og lavt åbningstryk i det største af de inkluderede studier. Åbningstryk blev målt hos 215 ud af 696 patienter [14].

TABEL 1 Alfabetisk oversigt over prospektive og retrospektive studier, med data om intrakranielt tryk hos patienter med akut bakteriel meningitis.

Reference	Patienter: n; alder Kontekst	Agens		Outcome
		art	hyppighed, %	
<i>Prospektivt</i>				
Glimåker et al, 2014 [2]	52; 16-75 år Neurointensiv, singlecenter ABM med svært påvirket bevidsthed* Retrospektiv kontrolgruppe: n = 53	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	79	<i>Mortalitet</i> ABM vs. kontrol: 5/52 (10%) vs. 16/53 (30%) RR-reduktion: 68%, p < 0,05
		<i>Neisseria meningitidis</i>	15	
		Andre	3	
Grände et al, 2002 [16]	12; heraf 7 < 16 år Neurointensiv, singlecenter ICP > 20 mmHg: inklusionskriterium I alt 53 indlagt → ICP-monitorering hos 23%	<i>S. pneumoniae</i>	58	<i>Mortalitet</i> 2/12 (17%) Begge med CPP < 10 mmHg ved anlæggelse af ICP-måler
		<i>N. meningitidis</i>	8	
		Andre/ukendt	33	
Larsen et al, 2019 [21]	10; ≥ 18 år Neurointensiv, singlecenter Inklusionskriterier: GCS < 9 og ICP-monitorering	<i>S. pneumoniae</i>	80	<i>Mortalitet</i> 2/10 (20%), ukendt årsag GCS dag 30 Median (IQR): 3 (3-4)
		Andre streptokokker	20	
Lindvall et al, 2004 [1]	15; heraf 3 ≤ 18 år Neurointensiv, single-centre	<i>S. pneumoniae</i>	80	<i>Mortalitet</i> 5/15 (33%), heraf 5/5 (100%) herniering
		Andre	20	
Van de Beek et al, 2004 [14]	696; ≥ 18 år Alle afdelinger, multicenter Samfundserhvervet ABM	<i>S. pneumoniae</i>	51	<i>Mortalitet</i> Samlet 21%, <i>S. pneumoniae</i> 30%, <i>N. meningitidis</i> 7%, andre 20% <i>Højere ved</i> Pneumokokinfektion, højere alder, otitis/sinuitis, lav GCS ved ankomst, takykardi, positiv blodtyrking, trombocytopeni
		<i>N. meningitidis</i>	37	
		Andre	12	
<i>Retrospektivt</i>				
Abulhasan et al, 2013 [15]	37; 18-77 år Neurointensiv, singlecenter	<i>S. pneumoniae</i>	38	<i>Mortalitet</i> Lumbalt dræn: 0/11 (0%) Konventionel behandling: 4/26 (15%), 3/4 (75%) ved herniering p = 0,0001
		Gruppe A-streptokokker	11	
		<i>N. meningitidis</i>	8	
		Andre	32	
Depreitere et al, 2016 [18]	17; - Neurointensiv, singlecenter I alt 494 patienter med meningitis indlagt → ICP-monitorering hos 3,4%	<i>S. pneumoniae</i>	47	<i>Mortalitet</i> 5/17 (29%) GCS Median (spændvidde): 4 (1-5)
		<i>N. meningitidis</i>	12	
		Andre	24	
		Ukendt	18	
Dodge & Swartz, 1965 [3]	156; - Børn og voksne	<i>S. pneumoniae</i>	36	<i>Mortalitet</i> 29/156 (19%), 10/29 (34%) ved herniering
		<i>N. meningitidis</i>	25	
		<i>Haemophilus influenzae</i>	33	
		Andre	6	
Edberg et al, 2011 [4]	36; heraf 5 < 18 år Neurointensiv, singlecenter	<i>S. pneumoniae</i>	50	<i>Mortalitet</i> 13/36 (36%), heraf 6/13 (46%) af totalt hjerneinfarkt
		Gruppe A-streptokokker	3	
		<i>N. meningitidis</i>	6	
		Andre	3	
		Ukendt	39	
Kastenbauer & Pfister, 2003 [19]	87; 16-87 år Neurointensiv, singlecenter Alle patienter med meningitis lå på ICU de første dage	<i>S. pneumoniae</i> : inklusionskriterium	100	<i>Mortalitet</i> 21/87 (24%), heraf 9/21 (43%) ved herniering <i>Dårligt outcome ved</i> Lavere GCS ved indlæggelse, fokale neurologiske udfald
		Andre	0	
Larsen et al, 2017 [6]	39; 18-89 år Neurointensiv, singlecenter I alt 301 patienter med meningitis indlagt → ICP-monitorering hos 13%	<i>S. pneumoniae</i>	67	<i>Mortalitet</i> 13/39 (33%), heraf 4/13 (31%) pga. CNS-komplicationer <i>Dårligt outcome ved</i> Lavt CPP
		<i>N. meningitidis</i>	8	
		Andre	25	
Muralidharan et al, 2014 [25]	39; - Neurointensiv, singlecenter Coma: GCS < 8 fra indlæggelse og inden for 24-48 t. efter indlæggelse	<i>S. pneumoniae</i>	57	<i>Mortalitet</i> 16/39 (41%) <i>Prædiktorer for død</i> Lav GCS under indlæggelse, varighed af symptomer før indlæggelse, ICP-monitorering, patologisk CT-C
		<i>S. aureus</i>	23	
		Andre	20	
Wettervik et al, 2022 [20]	97; alle ≥ 16 år Neurointensiv, singlecenter	<i>S. pneumoniae</i>	62	<i>Mortalitet</i> 7/97 (7%) <i>Associeret med</i> Høj PRx, varighed med ICP > 20 mmHg, CPP < 60 mmHg på dag 1
		<i>N. meningitidis</i>	12	
		Andre	21	
		Ukendt	5	

ABM = akut bakteriel meningitis; CPP = cerebralt perfusionstryk (middelarterietryk - ICP); CNS = centralnervesystemet; CT-C = CT af cerebrum;

GCS = Glasgow Coma Scale; ICP = intrakranielt tryk; ICU = intensivafdeling; IQR = interquartile range; PRx = vasomotorisk reaktivitet;

RLS = reaction level scale; RR = relativ risiko.

a) defineret som GCS ≤ 9 eller GCS = 10 kombineret med lumbalt spinal åbningstryk > 400 mmH₂O, og/eller RLS ≥ 4 eller RLS = 3 med lokalisering ved smertestimulus svt. GCS motor score = 5.

Der foreligger ikke randomiserede studier, hvor man har undersøgt, om behandling af forhøjet ICP vil forbedre outcome efter ABM. I et observationelt studie inkluderedes prospektivt patienter med ABM, og ICP-monitorering blev udført efter en struktureret algoritme [2]. Sammenlignet med en historisk kohorte, der havde modtaget

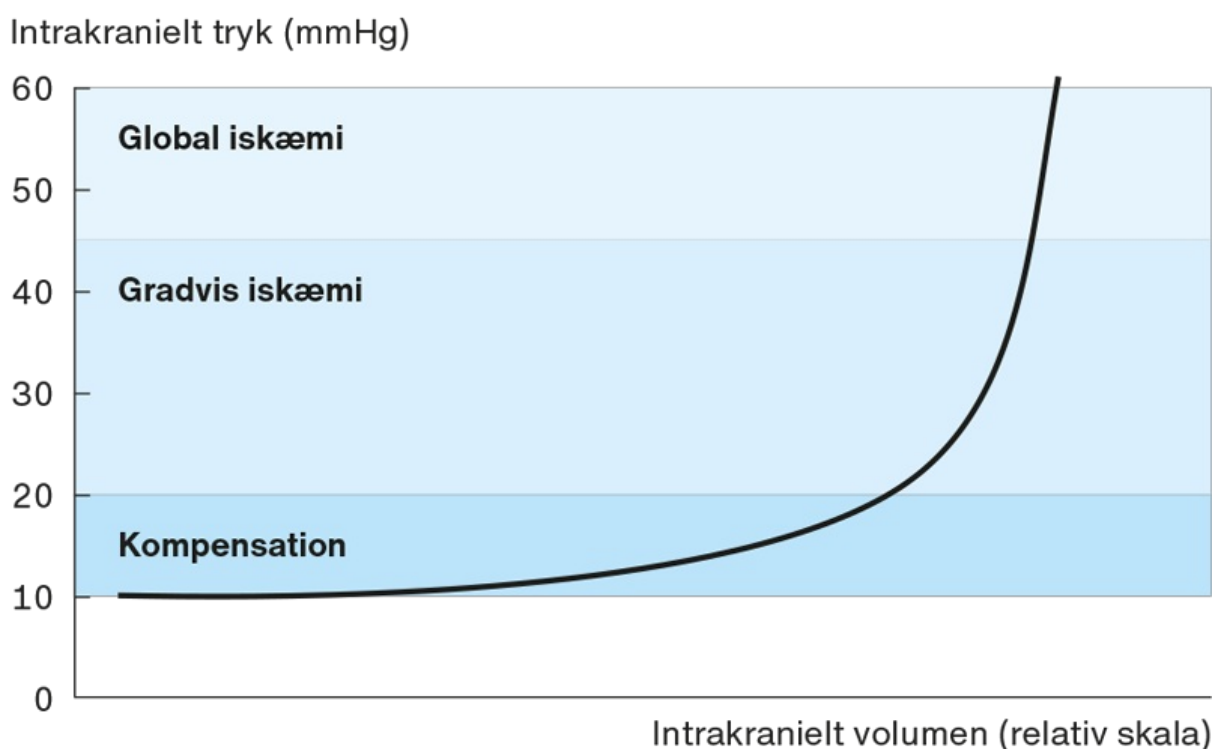
konventionel intensiv terapi, fandtes en relativ risikoreduktion på 68% (mortalitet i interventionsgruppen 10% vs. 30% i kontrolgruppen). Et mindre retrospektivt studie evaluerede effekten af lumbalt dræn. Her var dødeligheden 0% i gruppen med lumbalt dræn, men 15% ved konventionel terapi, hvor fire ud af 26 patienter døde, heraf tre ved inkarceration [16].

Blandt andre grupper med akut hjerneskade, ofte traumer, anvendes ICP-monitorering og behandling hyppigt og er associeret med lavere dødelighed [26]. Den mere sparsomme evidens for ICP-monitorering ved ABM skyldes dels, at patientgruppen er lille sammenlignet med andre grupper med svær akut hjerneskade, dels at gruppen har en højere alder og grad af komorbiditet.

HÅNTERING AF DEN BEVIDSTHEDSPÅVIRKEDE PATIENT

Denne forfattergruppe foreslår, at alle bevidsthedspåvirkede patienter med ABM mistænkes for at have forhøjet ICP. Til sammenligning er ændringer i pupilforhold et sent tegn på intrakranielle komplikationer. Faldende GCS kan således indikere stigende ICP. Jo mere ICP stiger, desto højere bliver risikoen for at udvikle svær ICP-forhøjelse ved ændringer i intrakranielt volumen på selv få milliliter, svarende til at patienten er på den stejle del af tryk-volumen-kurven (Figur 2). Tidlig og korrekt behandling med antibiotika og dexamethason er vigtig samtidig med opmærksomhed på bevidsthedsniveau og på at undgå iatrogen forværring af ICP.

FIGUR 2 Tryk-volumen-kurve over intrakranielt tryk og intrakranielt volumen betinget af Monro-Kellie-doktrinen, at summen af volumina af cerebrospinal væske, intracerebralt væv og blod er konstant. Dette medfører, at hvis volumen af en af komponenterne øges, nedsættes volumen af den/de andre. Når den intrakranielle kompensatoriske kapacitet er opbrugt, vil selv meget små ændringer (få ml) i volumen medføre en stor ændring i tryk. Grænserne mellem kompensation, gradvis iskæmi og global iskæmi er individuelt forskellige, men er her skematisk illustreret.



Hos bevidsthedspåvirkede patienter bør der udvises forsigtighed med potentielt ICP-øgende tiltag såsom sedation eller opioidbehandling til procedurer uden samtidig mekanisk ventilation (pga. risiko for hyperkapni og hypoxi) eller indgift af hypotone væsker (Ringer acetat/laktat, glukose, Plasmalyte), som reducerer P-Na⁺-niveauet i forhold til 0,9 % NaCl (Tabel 2) [27]. Væskebehandlingen bør stille mod at sikre P-Na⁺-niveauet > 137 mmol/l. Behandling med hyperosmolære væsker til patienter med ABM er dårligt undersøgt [13], men dyrestudier tyder på, at hyperton NaCl ved ABM sænker ICP og måske modificerer det inflammatoriske respons [28]. Hyperton NaCl øger hurtigt og sikkert P-Na⁺-niveauet (1 mmol/kg øger P-Na⁺-niveauet med ca. 2 mmol/l), hvilket reducerer ICP. ABM med bevidsthedsændring og P-Na⁺-niveauet < 137 mmol/l behandles på samme måde som andre tilstande med hyponatriæmi og bevidsthedsændring.

TABEL 2 Anbefalinger for håndtering af patienter med akut bakteriel meningitis. Anvend neuroprotektive principper og tag kontakt til et center med infektionsmedicinsk og neurokirurgisk kompetence. Se desuden [27].

Ændret bevidsthedsniveau skyldes som udgangspunkt forhøjet ICP Monitorer bevidsthedsniveau tæt og undgå behandling som kan øge ICP
Undgå sedation uden samtidig kontrolleret ventilation, f.eks. til CT-C/ lumbalpunktur hos urolig patient Kontakt i givet fald vagthavende anæstesilæge mhp. intubation og mekanisk ventilation
Neuroprotektiv intubation: tung induktion og muskelrelaksans samtidig med MAP \geq 80, om nødvendigt med vasopressor Anlæg arteriekanyler mhp. invasiv blodtryksmonitorering inden induktion
Stil imod PaCO ₂ 4,5-5 kPa ved kontrolleret ventilation Undgå sedation uden CO ₂ -kontrol
Stil imod MAP \geq 80 mmHg Undgå sedation uden blodtrykskontrol
Undgå fald i [P-Na ⁺] Brug 0,9% NaCl til væsketerapi Ved [P-Na ⁺] < 137 mmol/l og ændret bevidsthed behandles med hyperton NaCl-bolus 1 mmol/kg til patienten er vågen eller [P-Na ⁺] er steget med 6 mmol/l
Anvend tung sedation og relaksation ved transport af en intuberet patient
Tid er hjerne, overvej derfor tidlig overflytning til afdeling med viden om og mulighed for invasiv monitorering og behandling
Ved hurtigt faldende GCS: lav GCS eller pupildifference behandles som ovenstående og der gives hyperton NaCl-bolus 2 mmol/kg
CT-C foretages ved klinisk forværring, herunder fald i bevidsthedsniveau, pupildilatation, kramper og motoriske deficit CT-C kan ikke anvendes til at vurdere ICP

CT-C = CT af cerebrum; GCS = Glasgow Coma Scale; ICP = intrakranielt tryk; MAP = middelarieretryk; PaCO₂ = arteriel CO₂-tension.

Sedation, intubation og mekanisk ventilation bør overvejes ved GCS \leq 9, ved konfusion og uro samt ved patienter med pupildifferens, andre fokalneurologiske deficit eller kramper [2]. Anvend neuroprotektiv intubation (Tabel 2). Behovet for ICP-monitorering, herunder evt. overflytning til sygehus, hvor dette kan foretages, bør konfereres med et relevant center tidligt i forløbet pga. risiko for hastig progression i tilstanden. Det europæiske selskab for klinisk mikrobiologi og infektionssygdomme (ESCMID) angiver, at ICP-monitorering ikke kan anbefales som rutine, men kan være livreddende for udvalgte patienter (niveau C) [12]. Endelig bør CT-C foretages på lav tærskel ved klinisk forværring for at udelukke behandlingskrævende intrakranielle komplikationer.

Den nyindlagte patient med ABM bør således observeres tæt med fokus på ændringer i bevidsthed og neurologiske udfald. Ændringer i pupilforhold er et sent tegn, og opmærksomheden på eventuelt forhøjet ICP skal vækkes allerede ved forekomst af konfusion og motorisk uro.

FREMTIDSPERSPEKTIVER

Selv om forhøjet ICP er den mest kendte markør for intrakraniell patofysiologi og prædikator for død eller sequelae ved svær akut hjerneskade, synes både intracerebral hypoxi og andre intrakranielle homøostaseforstyrrelser at kunne forekomme selv hos patienter med normalt ICP og at være tilsvarende associeret med død og hjerneskade. Få studier har evalueret denne problemstilling hos patienter med ABM [29]. Fremtidige studier bør adressere den kliniske gevinst af såvel monitorering og behandling af forhøjet ICP som evt. supplerende overvågning af intrakraniell homøostase. Samtidig ville sikker noninvasiv ICP-måling være en fordel, men der mangler fortsat erfaring og evidens på området [30].

KONKLUSION

ABM er en sjælden og tidskritisk tilstand med høj risiko for død og permanent hjerneskade. Den bevidsthedspåvirkede patient med ABM har med stor sandsynlighed forhøjet intrakranielt tryk, som det er afgørende at være opmærksom på og undgå at forværre.

Korrespondance *Christian Overgaard-Steensen*. E-mail: christian.overgaard.steensen@regionh.dk

Antaget 24. oktober 2023

Publiceret på ugeskriftet.dk 18. december 2023

Interessekonflikter ingen. Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2023;185:V06230363

SUMMARY

Increased intracranial pressure in acute bacterial meningitis

Christine Lodberg Hvas, Åse Bengård Andersen, Kirsten Møller, Klaus Hansen, Frantz Rom Poulsen & Christian Overgaard-Steensen

Ugeskr Læger 2023;185:V06230363

Acute bacterial meningitis (ABM) is associated with increased intracranial pressure (ICP) caused by bacterial invasion and the host response to infection. Antibiotic therapy is a sine qua non, and adjunct dexamethasone decreases mortality. The ICP increase may have a rapid course and death due to herniation is most often seen within the first week. Evidence regarding treatment of increased ICP in ABM is limited; this review summarises observational studies which point towards reduced mortality by applying a structured approach towards normalization of ICP in ABM.

REFERENCER

1. Lindvall P, Ahlm C, Ericsson M et al. Reducing intracranial pressure may increase survival among patients with bacterial meningitis. *Clin Infect Dis*. 2004;38(3):384-390.

2. Glimåker M, Johansson B, Halldorsdottir H et al. Neuro-intensive treatment targeting intracranial hypertension improves outcome in severe bacterial meningitis: an intervention-control study. *PloS One* 2014;9(3):e91976.
3. Dodge PR, Swartz MN. Bacterial meningitis – a review of selected aspects. *N Engl J Med*. 1965;272:1003-1010 CONCL.
4. Edberg M, Furebring M, Sjolín J, Enblad P. Neurointensive care of patients with severe community-acquired meningitis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(6):732-739.
5. Purulent meningitis - opgørelse over sygdomsforekomst 2021. Statens Serum Institut 2022. <https://www.ssi.dk/sygdommeberedskab-og-forskning/sygdomsovervaagning/p/purulent-meningitis---opgoerelse-over-sygdomsforekomst-2021> (31. okt 2023).
6. Larsen L, Poulsen FR, Nielsen TH et al. Use of intracranial pressure monitoring in bacterial meningitis: a 10-year follow up on outcome and intracranial pressure versus head CT scans. *Infect Dis (Lond)*. 2017;49(5):356-364.
7. Rekommandationer for initial behandling af akut bakteriel meningitis hos voksne. Dansk Selskab for Infektionsmedicin, 2018.
8. Sindahl P, Overgaard-Steensen C, Wallach-Kildemoes H et al. Are further interventions needed to prevent and manage hospital-acquired hyponatraemia? *J Clin Med*. 2020;9(9):2790.
9. Koedel U, Scheld WM, Pfister HW. Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis. *Lancet Infect Dis*. 2002;2(12):721-736.
10. Niemöller UM, Tauber MG. Brain edema and increased intracranial pressure in the pathophysiology of bacterial meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1989;8(2):109-117.
11. Van de Beek D, Brouwer M, Hasbun R et al. Community-acquired bacterial meningitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16074.
12. Van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22 Suppl 3:S37-62.
13. Hasbun R. Progress and challenges in bacterial meningitis: a review. *JAMA*. 2022;328(21):2147-2154.
14. Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2004;351(18):1849-1859.
15. Abulhasan YB, Al-Jehani H, Valiquette MA et al. Lumbar drainage for the treatment of severe bacterial meningitis. *Neurocrit Care*. 2013;19(2):199-205.
16. Grände PO, Myhre EB, Nordström CH, Schliamser S. Treatment of intracranial hypertension and aspects on lumbar dural puncture in severe bacterial meningitis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(3):264-270.
17. Sharew A, Bodilsen J, Hansen BR et al. The cause of death in bacterial meningitis. *BMC Infect Dis*. 2020;20(1):182.
18. Depreitere B, Bruyninckx D, Güiza F. Monitoring of intracranial pressure in meningitis. *Acta Neurochir Suppl*. 2016;122:101-104.
19. Kastenbauer S, Pfister HW. Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases. *Brain*. 2003;126(Pt 5):1015-1025.
20. Wettervik TS, Howells T, Hedberg AL et al. Intracranial pressure dynamics and cerebral vasomotor reactivity in community-acquired bacterial meningitis during neurointensive care. *J Neurosurg*. 2022;136(3):831-839.
21. Larsen L, Nielsen TH, Nordström CH et al. Patterns of cerebral tissue oxygen tension and cytoplasmic redox state in bacterial meningitis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2019;63(3):329-336.
22. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *New Engl J Med*. 2001;345(24):1727-1733.
23. Kastenbauer S, Winkler F, Pfister HW. Cranial CT before lumbar puncture in suspected meningitis. *New Engl J Med* 2002;346(16):1248-1251; author reply 1248-1251.
24. Winkler F, Kastenbauer S, Yousry TA et al. Discrepancies between brain CT imaging and severely raised intracranial pressure proven by ventriculostomy in adults with pneumococcal meningitis. *J Neurol*. 2002;249(9):1292-1297.
25. Muralidharan R, Mateen FJ, Rabinstein AA. Outcome of fulminant bacterial meningitis in adult patients. *Eur J Neurol*. 2014;21(3):447-453.
26. Robba C, Graziano F, Rebora P et al. Intracranial pressure monitoring in patients with acute brain injury in the intensive care unit (SYNAPSE-ICU): an international, prospective observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2021;20(7):548-558.
27. Neuroprotektionsvejledning – Neuroprotektion hos kritisk syge med potentielt forhøjet ICP.
<https://dasaim.dk/guides/neuroprotektionsvejledning/>

28. Choi CW, Hwang JH, Chang YS et al. Effects of hypertonic (7%) saline on brain injury in experimental Escherichia coli meningitis. *J Korean Med Sci.* 2005;20(5):870-876.
29. Poulsen FR, Schulz M, Jacobsen A et al. Bedside evaluation of cerebral energy metabolism in severe community-acquired bacterial meningitis. *Neurocrit Care.* 2015;22(2):221-228.
30. Wolthers SA, Engelholm CP, Uslu B, Brandt CT. Noninvasive intracranial pressure monitoring in central nervous system infections. *Minerva Anesthesiol.* 2023;89(3):206-216.