

Léze mozkových nervů u dětí

MUDr. Josef Kraus, CSc., MUDr. Věra Sebroňová, Marie Brožová

Klinika dětské neurologie, UK 2. LF a FN Motol, Praha

Léze mozkových nervů jsou v dětství vzácné. Nicméně mohou být příznakem závažného onemocnění: tumoru, systémové choroby nebo kongenitální anomálie. Z tohoto důvodu má nezastupitelnou roli pečlivé vyšetření, včetně zobrazení a diferenciální diagnostiky. Častou příčinou parézy lícního nervu je infekce *Borrelia burgdorferi*; mnohdy spojená se serózní meningitidou. Idiopatické parézy mozkových nervů mají u dětí dobrou prognózu.

Klíčová slova: mozkový nerv, obrna, děti, etiologie, léčba.

Cranial nerve lesions in children

Cranial nerve lesion is a rare condition in children. However, it might be an alarming sign of serious underlying disease such as neoplasm, systemic disease or congenital anomaly. Therefore, careful detailed investigation, neuroimaging and differential diagnosis are essential in children, even if the palsy is isolated. The most frequently verifiable cause of acute peripheral facial palsy in children is Lyme borreliosis. Nearly all are associated with lymphocytic meningitis. Children with idiopathic palsy have a very good prognosis.

Key words: cranial nerve, palsy, children, aetiology, management.

Pediatr. praxi 2014; 15(1): 31–34

Seznam zkratk

BAEP – kmenové sluchové evokované potenciály

CMT – choroba Charcot-Marie-Tooth

E2E – end-to-end anastomóza

E2S – end-to-side

NF1 – neurofibromatóza von Recklinghausen typu 1

VS – vestibulární schwannom

Postižení mozkových nervů je v dětství relativně vzácné. Může být manifestací kraniální neuritidy nebo i jiného onemocnění. Kraniocerebrální trauma s lézí bulbu nebo n. olfactorius způsobuje anosmii. Aplazie bulbus olfactorius s anosmií je součástí Kallmannova syndromu s hypogonadizmem.

Gliomy **zrakové dráhy** se vyskytují u 15 až 23 % jedinců s neurofibromatózou von Recklinghausen typu 1 (NF1). Objevují se do 6 až 10 let věku. Jsou častější u děvčat s poměrem výskytu u žen a mužů 2 : 1. Oboustranné gliomy optiků lze prakticky nalézt pouze u diagnózy NF1. Zhruba polovina gliomů optiku je asymptomatická, dlouhodobě stacionární a bez růstové dynamiky. Cenným příznakem růstové aktivity gliomu v dětském věku je zhoršení kvality zraku. U 40 % symptomatických jedinců se objevuje předčasná puberta. Příčinou této endokrinní dysfunkce je primární či sekundární léze hypotalamu s aktivací hypotalamo-hypofyzo-gonadální osy. Gliomy zrakové dráhy se však obvykle nechovají agresivně. Navíc i symptomatické nádory mohou ustupovat. Proto je vždy třeba pečlivě zvážovat rizika a prospěch každé plánované terapie. Možnosti zahrnují chirurgické řešení, radioterapii

a chemoterapii; samostatně nebo v kombinaci. Diskutuje se přínos radikálního operačního výkonu v porovnání s konzervativním postupem. U progresivně se chovajících gliomů chiasmatu/hypotalamu se využívá chemoterapie.

Prominence a edém papily zrakového nervu spolu s příznaky zvýšení nitrolebního tlaku, bez klinických, laboratorních a zobrazovacích známek infekce, hydrocefalu, cévní anomálie anebo expanzivního procesu definují idiopatickou „benigní“ intrakraniální hypertenzi (IIH, pseudotumor cerebri). K jejím klinickým příznakům dále patří bolest hlavy, nauzea, vomitus, porucha zraku, diplopie a rigidita šíje. U 9–48 % dětí se vyskytuje paréza n. abducens, vzácné jsou deviace vertikálního pohybu při obrně n. trochlearis. Tlak likvoru vleže je zvýšen. Likvorový nález je normální. Avšak další klinický obraz se v dětském věku IIH liší od nálezů v dospělé populaci. Není typický habitus s obezitou, absence tinnitu, častý meningeální syndrom. U dětí může být při měření i normální likvorový tlak. Tento nález lze vysvětlit fluktuací tlaku likvoru. MR odhalí nepřímé známky nitrolební hypertenze. Zobrazí rozšířené pochvy zrakových nervů a prázdnou sellu. Velmi přínosné je speciální zaměření na zrakové nervy. MRA současně vyloučí trombózu venózních splavů (Rangwala et Liu, 2007). Zásadní roli při diagnostice i dalším sledování má pečlivé hodnocení zrakových funkcí pomocí perimetru, VEP, UZ papil i fotodokumentace očního pozadí. U většiny je účinným léčivem acetazolamid p.o., dále metylprednisolon i.v. samotný nebo v kombinaci s acetazoamidem. U případů refrakterních na léčbu je vysoké riziko (2/3) ireverzibilní poruchy zraku. Proto jsme u těchto pacientů indikovali

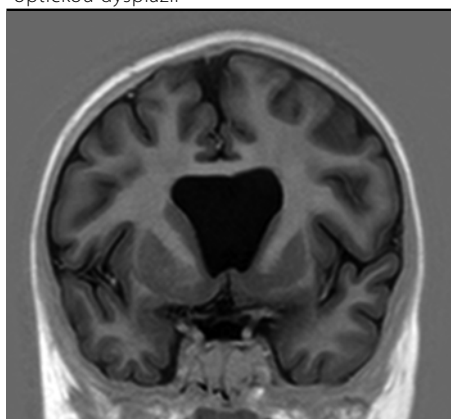
dekompresní operaci pochev zrakových nervů (fenestraci) a také lumboperitoneální zkrat. U některých se však projeví typické nevýhody tohoto zkratu a bylo třeba jej odstranit. Byl to zejména vznik progresivní cerebelární tonzilární herniace. Nižší incidenci komplikací mají ventrikuloperitoneální zkratky.

Parézy **okohybných nervů** se vyskytují u dětí s četností 7,6/100 000. Nejčastější je postižení n. trochlearis (26–36 %) a n. abducens (33–51 %); dále n. oculomotorius (22–26 %) a v 7–9 % je postižení vícečetné. Nejčastější příčina parézy je kongenitální u třetího a čtvrtého nervu (50 %), dále neurčená u šestého a traumatická u vícečetných. Kromě poruch motility bulbů se obrny mohou projevit i nuceným držením hlavy (Holmes et al., 1999).

Obrna **n. oculomotorius** se u dětí vyskytuje vzácně. Častější jsou parézy kongenitální (33 %). Získané parézy mají traumatickou (28 %), nádorovou (22 %), infekční, parainfekční etiologii nebo provázejí ataku migrény (6 %). U dětí jsou velmi vzácné cévní příčiny (11 %) (Schumacher-Ferro et Yoo, 1999).

Izolovaná získaná paréza třetího nervu znamená riziko výskytu intrakraniální cerebrovaskulární anomálie – aneurysmatu. Příčinou kongenitální parézy může být porodní trauma nebo vývojová anomálie. K nim patří holoprosencefalie, septo-optická dysplazie, migrační defekty, neurenterická cysta či hypoplazie optiků (obrázek 1). Mnohdy jsou další ložiskové neurologické příznaky: abnormity pupil, okulomotorické synkinezy a retardace vývoje. Úrazy hlavy spojené s parézou n. oculomotorius bývají těžké s protražovaným bezvědo-

Obrázek 1. Ageneze septi pellucidi v T1 váženém obraze MRI mozku u 12letého chlapce se septo-optickou dysplazií



Obrázek 2. Asymetrie a mírně rozbrázděný povrch poloviny jazyka („lingua plicata“) při pomalé progresivní hemiatrofii obličeje u 13letého pacienta se syndromem Parry-Romberg



mím. Tumory vyvolávající parézu n. oculomotorius jsou lokalizované v kavernózním sinu, v mozkovém kmeni, může se jednat i o kraniofaryngiomy nebo neurofibromatózu typu 2. Ojediněle se vyskytuje schwannom (Ng et Lyons, 2005). Původcem při zánetu může být i virus klíšťové meningoencefalitidy.

Nejčastější příčinou léze **n. trochlearis** je trauma. Zánět, mozkové tumory a ischemické mikrovaskulární neuropatie jsou vzácnou příčinou. Jen 5 % paréz je izolovaných, většina má další neurologické nebo oční příznaky (Keane, 1993). Syndrom zatřesení (shaken baby) je vážná forma poranění u týraného dítěte s krátko- i dlouhodobými následky. Popisují se po něm izolované parézy mozkových nervů, včetně oboustranné obrny n. trochlearis.

U dětí je příčinou parézy **n. abducens** nejčastěji neoplazma (45 %); dále idiopatická intrakraniální hypertenze (pseudotumor – 15 %), trauma (12 %). Kongenitální parézy tvoří 11 %, zánět 7 %, jiné další 5 % a idiopatické jsou v 5 %. Izolované parézy n. abducens jsou relativně neobvyklé (9 %) (Lee et al., 1999). U části pacientů jsme zjistili také borreliovou etiologii. Akutní paréza n. abducens

Tabulka 1. Příčiny snížené síly mimických svalů v dětství

Idiopatické (8–60 %)	Bellova obrna
Infekční a zánětlivé (13–37 %)	Lymfská borrelióza, otitis media a mastoiditis, meningitis, infekční mononukleóza (Epstein-Barr), infekce <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , chlamydií a herpes virem, parotitis, varicella, Západonilská horečka a HIV infekce, syndrom Ramsay-Hunt, tuberkulóza, syndrom Guillain-Barré, syndrom Miller-Fisher, vasculitis (Kawasakiho choroba, Henoch-Schönleinova purpura), sarkoidóza
Traumata a komprese nervu (11–34 %)	Perinatální trauma, fraktury temporální kosti, intrakraniální hypertenze, iatrogenní trauma, dysostosis cleidocranialis, histiocytosis X
Neoplazma (2–12 %)	Gliomy kmene, tumory příušní žlázy, hemoblastózy
Kongenitální (3–11 %)	Arnold-Chiariho malformace, absence m. depressor anguli oris (při kardiofaciálním syndromu), malformace vnitřního ucha a lícního nervu, aplazie nebo hypoplazie jádra n. facialis; ageneze jádra; abnormality periferního nervu (aplazie nebo hypoplazie, bifurkace, anomálie průběhu nervu); primární myopatie, Möbiův syndrom, Goldenhar syndrom, syndrom CHARGE, syndrom Treacher Collins, syringobulbie
Genetické	Facioscapulothoraxová dystrofie, myotonická dystrofie, myastenické syndromy
Metabolické	Diabetes, hyperparatyroidismus, hypotyreoidismus
Další (6–13 %)	Arteriální hypertenze, hemofilie, syndrom Melkersson-Rosenthal

se vyskytla při Chiariho malformaci se syringomyelií a syringobulbií (Massey et al., 2011). Setkali jsme se i s akutní obrnou při sinusitidě.

Příčiny oboustranné parézy n. abducens u dětí jsou rovnoměrně rozloženy ve všech třech etiologiích. Traumatické tvoří 31 %, vaskulární léze 31 % a mozkový nádor je u 25 %. Další příčinou může být kongenitální hydrocefalus a otitis media s následnou meningoencefalitidou a hydrocefalem (13 %). U dětí je trauma méně časté (dospělí 45 %). Naproti tomu častější jsou tumory (dospělí 19 %) a vaskulární léze (dospělí 21 %).

Očkování (živými vakcínami s atenuovaným virem) proti neurotropním virům morbil, parotitidy a rubeoly může vzácně vyvolat přechodnou parézu n. oculomotorius nebo n. abducens. Porucha hybnosti spontánně ustupuje během několika měsíců (Manzotti et al., 2010).

Recidivující rozličné kraniální neuropatie (III, VI i VII), nálezy zobrazení MR a déletrvající cefalea reagující na léčbu steroidy svědčí pro syndrom Tolosa-Hunt. Diagnózu potvrdí další vyšetření a dlouhodobé sledování (Cerisola et al., 2011).

Záměrem spinální trakce je stabilizace a změna pozice páteře při vývojových anomáliích nebo při traumatické lézi. Při použití halo trakce se popisují léze mozkových nervů v 0,07 %. Jsou to parézy n. trochlearis, abducens, glossopharyngicus, vagus a n. hypoglossus. Patofyziologie není jasná. Uvádí se traumatická neurapraxie, sekundární ischemie při edému, přímá komprese nebo kombinace těchto faktorů. Po sejmutí trakce se parézy většinou do 6–10 týdnů upravují (Pinches et al., 2004).

Diferenciální diagnostika poruch motility bulbů odlišuje Brownův syndrom a Duaneho

syndrom. Okohybná porucha je příznakem dalších nozologických jednotek. Jejich podrobný výčet však přesahuje zaměření tohoto článku.

Cílem léčby okohybných poruch u dětí je podpora optimálního vývoje zrakové ostrosti a binokulárních funkcí. Léčba se zaměřuje na diplopii a na prevenci amblyopie. Následkem traumatické léze n. oculomotorius je aberantní reinervace. U mladých pacientů se však může hybnost bulbů léčbou zlepšit.

Léze **n. trigeminus** jsou u dětí vzácné. K jejich příčinám patří ojedinělé kavernózní karotické aneuryzma, schwannomy a velmi vzácné neuralgie trigeminu. Postižení n. trigeminus je u 37 % dětí s kavernózním aneuryzmtem karotidy. Jen u 1,5 % pacientů s neuralgií začínají příznaky před 18. rokem věku. Případy, které jsou refrakterní na léčbu, se řeší mikrovaskulární dekompresí (MVD), intrakraniálním oddělením nervu, alkoholovou či glycerolovou rizotomií a radio/chemoterapií při nádorových infiltracích.

Diferenciální diagnóza paréz **lícního nervu** zahrnuje zánětlivé afekce (lymskou borreliózu – 3/4 případů, herpetické viry u mnoha případů, dále Bellovu parézu, herpes zoster oticus – syndrom Ramsay-Hunt, chronickou a akutní otitis media), dále traumata (temporální fraktury, penetrující a iatrogenní poranění) a neoplazma (od junkce glie a Schwannových buněk po periferní větve v obličeji), metabolické choroby a kongenitální anomálie (tabulka 1).

Většina paréz je postchordálního typu, následují prechordální s poruchou chuti. Obrny s hyperakuzí a poruchou laktimace jsou vzácné. Dle začátku poruchy hybnosti se parézy n. facialis dělí na okamžité a opožděné (delayed).

Tabulka 2. House-Brackmannova škála

Stupeň	
I – normální	Normální funkce všech oblastí
II – mírná dysfunkce	Mírné snížení svalové síly při pečlivém pozorování; velmi mírné synkinezy V klidu: normální symetrie a tonus Pohyb – čelo: mírná změna nebo normální oko: zcela zavře s minimálním úsilím ústa: mírná asymetrie
III – střední dysfunkce	Patrná, ale nevyvolávající rozdíl mezi oběma stranami; patrné, ale ne těžké synkinezy, kontraktury, hemispazmy V klidu: normální symetrie a tonus Pohyb – čelo: mírné nebo střední postižení oko: zcela zavře s úsilím ústa: mírné oslabení při maximálním úsilí
IV – středně těžká dysfunkce	Zřejmé snížení svalové síly a asymetrie V klidu: normální symetrie a tonus Pohyb – čelo: není oko: zcela nezavře ústa: asymetrie při maximálním úsilí
V – těžká dysfunkce	Jen sotva zjištělný pohyb V klidu: asymetrie Pohyb – čelo: není oko: zcela nezavře ústa: malý pohyb
VI – totální plegie	Bez pohybu

Typ začátku má určitou prognostickou informaci. Opožděné parézy svědčí pro zachovanou kontinuitu lícního nervu. Na druhou stranu okamžitě mají mnohem závažnější prognózu. Obrny s pomalým rozvojem podporují suspekci na neoplazma. Myokymie se objevují v obličeji při syndromu Guillain-Barré, při roztroušené skleróze nebo při pontinních tumorech. Pomalá progresivní atrofie jedné poloviny obličeje je u syndromu Parry-Romberg (obrázek 2). Mnohokrát recidivující parézy jsou při schwannomech n. facialis v mostomozečkovém koutu.

K intrakraniálnímu poranění dochází nejčastěji při odstraňování vestibulárního schwannomu. V období 1998–2012 byl vestibulární schwannom exstirpován také u dvou chlapců. U obou se s pomocí intraoperačního monitorování zdařilo funkci n. facialis zachovat. V periferním průběhu může být lícní nerv poškozen při operacích parotidy. Po parotidektomii může aberantní reinnervace potních žláz parasympatickými nervovými vlákny způsobit syndrom Freyové. Při něm chuť potravy v ústech vyvolá hyperaktivitu odchýlně inervovaných potních žláz. Excesivní pocení je zejména v temporální krajině.

Existují různé škály pro hodnocení míry poruchy hybnosti mimických svalů. Z nich používáme pro popis funkce lícního nervu standardizovanou šestistupňovou House-Brackmannovu škálu (House et Brackmann, 1985) (tabulka 2).

Stupeň I a II znamená dobrou prognózu. Stupně III a IV charakterizují střední míru postižení. Stupně V a VI mají špatnou prognózu. Plegii označuje stupeň VI; stupně II až V popi-

sují neúplnou parézu. Neúplná paréza svědčí pro zachování kontinuity nervu a pro částečné zachování funkce n. facialis.

Diagnostice pomáhá elektromyografické vyšetření. Je i určitým vodítkem pro terapii. Významnou složkou léčby je cílená rehabilitace. Umožňuje i zmírňovat následky paréz lícního nervu. K nim patří kromě spasmů i unilaterální ko-kontrakce mimických svalů. Jsou způsobené aberantní reinnervací při regeneraci axonů. K dalším patří syndrom krokodýlích slz, kontraktury, tinitus nebo zhoršení sluchu během mimiky. Následky paréz se projevují za 6–9 měsíců po začátku obrny. Jejich incidence koreluje s mírou postižení (Yamamoto et al., 1988).

Při neúplném zavření oční štěrbiny je riziko eroze rohovky. K prevenci slouží pravidelné kapání umělých slz a aplikace masti na noc. Využívá se i vlhké komůrky, tarsorafie nebo implantace malého závaží do horního víčka. Oko přitom zavírá gravitace a otevírá inervace přes n. oculomotorius.

Recidiva Bellovy parézy je u 6 % dětí (v dospělosti 2–12 %) (Eidnitz-Mark et al., 2001). Je familiární i hereditární; ipsilaterální i kontralaterální. Charakterizuje Melkersson-Rosenthalův syndrom. Interval mezi epizodami je od 4 měsíců do 4 i více let. Významným faktorem pro hodnocení je anamnéza a objektivní nález při stanovení diagnózy. Recidiva neznamená horší prognózu. Většina se do 3 měsíců upravuje (Shih et al., 2009).

Rekonstrukční operace obnovují kontinuitu přerušovaného lícního nervu. Ze známých metod se dává přednost primární end-to-end anastomóze (E2E). Pokud nelze proximální a distální pahýl

vzájemně přiblížit, využívá se k překlenutí defektu štěpů autotransplantátu z n. suralis nebo n. auricularis. Pokud nelze identifikovat distální pahýl v meatus internus, provádí se operace dle Norman-Dotta s extrakraniální anastomózou. Případy s lézí vedoucí ke ztrátě proximálního pahýlu u kmene se řeší operací dle Darrouzeta s hypoglosso-faciální anastomózou end-to-side (E2S) bez ztráty inervace svalů glossu. K dalším reanimačním operacím patří kromě zkřížených i symetrické anastomózy. Pomocí štěpu autotransplantátu z n. suralis převádějí aktivitu z druhostranného nervu na opačnou denervovanou stranu s plegií. U Möbiova syndromu se při absenci svalové aktivity indikuje anastomóza n. lingualis s přenesenými štěpy neomimických svalů. Hemispazmus s nervo-vaskulárním konfliktem se řeší mikrochirurgickou operací.

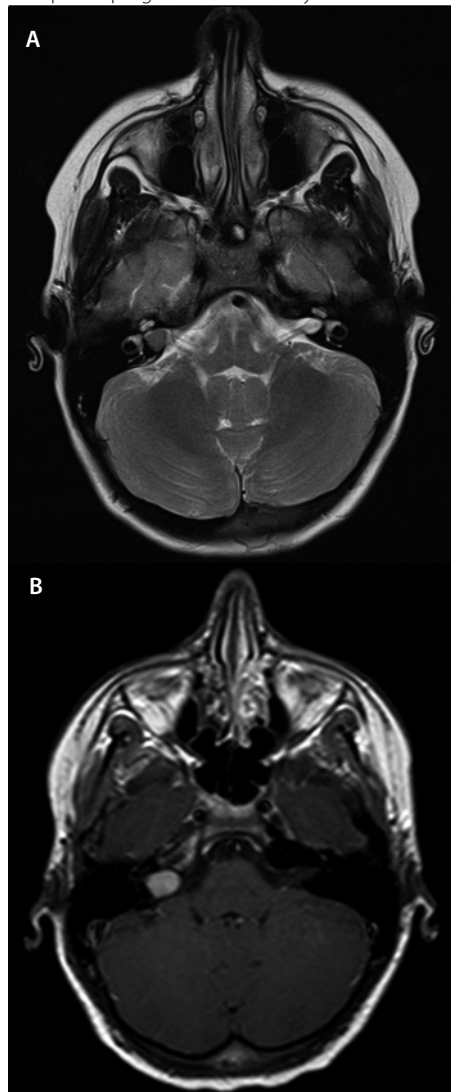
Marcus Gunnův fenomén čili trigemino-okulomotorická synkineza je unilaterální kongenitální ptóza s retrakcí ptootického víčka během pohybu dolní čelisti. Je obvykle unilaterální a sporadický. Nicméně je znám i familiární a oboustranný výskyt. Obvykle je nápadný při sání novorozenců. Syndrom Marin-Amat je vzácná faciální synkineza. Někdy se označuje jako invertovaný Marcus Gunnův fenomén. Při něm se uzavírá štěrbina jednoho oka během plného otevření úst nebo při laterálním pohybu čelisti.

Hereditární kongenitální faciální paréza je vzácný syndrom s izolovanou parézou sedmého nervu s asymetrií obličeje a ptózou. Dědičnost je většinou autozomálně dominantní. Liší se od Möbiova syndromu, který je většinou sporadický a spojený s lézí dalších mozkových nervů, zejména n. abducens. Navíc jsou u Möbiova syndromu orofaciální a končetinové malformace a defekty muskuloskeletálního systému.

Postižení **n. statoacusticus** u dětí je také vzácné. Akutní kraniální neuritida se projevuje vertigem, nystagmem a vestibulárním syndromem. Vestibulární schwannom (VS) způsobuje především unilaterální poruchu sluchu a tinnitus. Jsou abnormality BAEP a diagnózu stanoví zobrazení MR. Odstranění VS typu III a IV je většinou spojené se ztrátou sluchu. Důvodem je uložení Obersteiner-Redlichovy zóny sluchového nervu až v hloubi vnitřního meatu. Nicméně i při radikální, endoskopicky ověřené, mikrochirurgické exstirpaci VS typu I nebo II je možné na postižené straně zachovat sluch. Zdařilo se to i u 12letého chlapce s VS 14 × 10 × 11 mm (obrázek 3).

Léze **n. glossopharyngicus** mají infekční etiologii nebo se vyskytují při tumorech zadní jámy lebny. Oboustranné postižení mozkových nervů IX, X a/ nebo VII s areflexií nebo hyporeflexií, s časnou abnormitou F-odpovědí, s abnormitou kondukčních

Obrázek 3. A) vestibulární schwannom v pravém meatu velikosti 9 × 9 mm na T2 váženém obraze MRI mozku u 11letého chlapce; B) při další kontrole za půl roku patrná progresse VS na rozměry 14 × 10 × 11 mm



studií a s albuminocytologickou disociací v likvoru podporují diagnózu kraniální varianty syndromu Guillain-Barré (Wang et al., 2011).

S příznaky iritace *n. vagus* se setkáváme při léčbě refrakterní epilepsie. Implantovaný vagový stimulátor může během fáze své činnosti vyvolat chrapot, kašel, změny hlasu, parézie. U některých dětí se tyto příznaky objevily při pouhém zvýšení stimulační intenzity. Setkali jsme se ale i s několikasekundovými asystoliemi. Většinou se objevují při prvním zapnutí stimulace po implantaci ještě na sále. Nicméně u jednoho pacienta pravidelné asy-

stolie odhalila až křivka EKG svodu při běžném kontrolním EEG vyšetření.

Postižení mozkových nervů je při chorobě Charcot-Marie-Tooth (CMT) vzácné. Nicméně některé CMT syndromy charakterizuje paréza hlasivek. Příkladem je axonální CMT2H/K, CMT4A, obě způsobené mutací GDAP1 (ganglioside-induced differentiation-associated protein 1 gene), a CMT4B1 s mutací genu MTMR2. Kromě hlasivek bývá i paréza bránice. Postižení laryngu může být jednostranné, ale i oboustranné. Převážně a raně postižená levá hlasivka je inervovaná delším jednostranným *n. recurrens*. To svědčí pro distální axonální degeneraci, která je závislá na délce axonů (Sevilla et al., 2008). Kraniální neuropatie jsou dále relativně časté při fenotypu CMT4E a CMT1D s mutací v genu EGR2. Oslabení mimiky je při CMT4B1 s mutací genu MTMR2 a při CMT4C se skoliózou, poruchou sluchu a s mutací genu SH3TC2/KIAA1985 (Yiu a Ryan, 2012).

Parézy *n. accessorius* a *n. hypoglossus* může vyvolat iatrogenní léze nebo mají infekční či neoplastickou etiologii. Iatrogenní postižení *n. accessorius* je často způsobené během diagnostické exstirpace krční uzliny. Vznikne asymetrie ramene a krku z atrofie horní třetiny *m. trapezius*, pokles ramene, ale kývač je většinou ušetřený. Je oslabené zvednutí ramene a omezená abdukce paže. Přítomnost denervačních potenciálů v horní části *m. trapezius* po poranění by měla vést k včasné indikaci operační revize nervu.

Polyneuritis cranialis je vzácným onemocněním s postižením různých mozkových nervů, a bez léze míchy. Paréza postihuje mozkové nervy III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI a XII, unilaterálně nebo bilaterálně. Stav pacienta výrazně zlepšil podání intravenózních imunoglobulinů, zatímco steroidy a acyclovir jsou bez účinku. Rezidua paréz se během 2 měsíců upravují (Pavone et al., 2007).

V závěru je třeba zdůraznit, že parézy mozkových nervů jsou u dětí většinou vzácné. Výjimkou je periferní paréza *n. facialis*. Má většinou zánětlivou příčinu. Vyžaduje proto cílenou diagnostiku zaměřenou na určení etiologického agens. V převážně většině případů se jedná o Lymfskou borreliózu nebo o herpetickou infekci s možnostmi účinné léčby.

Podpora GAČR projektem č. 406/09/1371 a P407/11/0946.

Literatura

1. Eidlitz-Markus T, Gilai A, Mimouni M, Shuper A. Recurrent facial nerve palsy in pediatric patients. *J Eur Pediatr* 2001; 160: 659–663.
2. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 146.
3. Holmes JM, Mutyala S, Maus TL, Grill R, Hodge DO, Gray DT. Pediatric third, fourth, and sixth nerve palsies: a population-based study. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 388–392.
4. Keane JR. Fourth nerve palsy: historical review and study of 215 inpatients. *Neurology* 1993; 43: 2439–2443.
5. Lee MS, Galetta SL, Volpe NJ, Liu GT. Sixth nerve palsies in children. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 49–52.
6. Manzotti F, Menozzi C, Porta MR, Orsoni JG. Partial third nerve palsy after Measles Mumps Rubella vaccination. *Italian Journal of Pediatrics* 2010; 36: 59.
7. Massey SL, Buland J, Hauber S, Piatt J Jr, Goraya J, Faerber E, Valencia I. Acute VI nerve palsy in a 4 year-old girl with Chiari I malformation and pontomedullary extension of syringomyelia: case report and review of the literature. *Eur J Paediatr Neurol* 2011; 15: 303–309. Epub 2011 May 10.
8. Ng YSP, Lyons CJ. Oculomotor nerve palsy in childhood. *Can J Ophthalmol* 2005; 40: 645–653.
9. Pavone P, Incorpora G, Romantshika O, Ruggieri M. Polyneuritis cranialis: full recovery after intravenous immunoglobulins. *Pediatr Neurol* 2007; 37: 209–211.
10. Pinches E, Thompson D, Noordeen H, Liasis A, Nischal KK. Fourth and Sixth Cranial Nerve Injury After Halo Traction in Children: A Report of Two Cases. *J AAPOS* 2004; 8: 580–585.
11. Sevilla T, Jaijo T, Nauffal D, Collado D, Chumillas MJ, Vilchez JJ, Muelas N, Bataller L, Domenech R, Espinós C, Palau F. Vocal cord paresis and diaphragmatic dysfunction are severe and frequent symptoms of GDAP1-associated neuropathy. *Brain* 2008; 131: 3051–3061.
12. Shih WH, Tseng FY, Yeh TH, Hsu CJ, Chen YS. Outcomes of facial palsy in children. *Acta Otolaryngologica*, 2009; 129: 915–920.
13. Schumacher-Ferro LA, Yoo KW, Solari FM, Biglan AW. Third Cranial Nerve Palsy in Children. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 216–221.
14. Rangwala LM, Liu GT. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension. *Surv Ophthalmol* 2007; 52: 597–617.
15. Wang Q, Xiang Y, Yu K, Li C, Wang J, Xiao L. Multiple cranial neuropathy variant of Guillain-Barre syndrome: a case series. *Muscle Nerve* 2011; 44: 252–257.
16. Yamamoto E, Nishimura H, Hirono Y. Occurrence of sequelae in Bell's palsy. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1988; 446: 93–96.
17. Yiu EM, Ryan MM. Demyelinating prenatal and infantile developmental neuropathies. *J Periph Nerv Syst* 2012; 17: 32–52.

Převzato z *Neurol. praxi* 2012; 13(5): 261–264.

MUDr. Josef Kraus, CSc.

Klinika dětské neurologie, UK 2. LF a FN Motol
V Úvalu 84, 150 18 Praha
josef.kraus@lfmotol.cuni.cz