

pozne pokud se jedná o meningitidu u zdravých imunokompetentních dětí. U nejnižších věkových kategorií nebo u imunokompromitovaných či jinak znevýhodněných dětských pacientů může být i zde průběh závažný a prognózu dále ovlivňuje případná nedostupnost kauzální léčby.

Klinický obraz virových neuroinfekcí je variabilní. U dětí většinou bývají i při lehkém průběhu virových meningitid přítomny obvyklé příznaky: horečka, bolest hlavy, zvracení a známky meningeální iritace. S nenápadným pozvolným počátkem obtíží s chyběním horečky a meningeálních příznaků se setkáme spíše u neuroborreliózy. U některých agens může být vyjádřen dvoufázový průběh, ale není pravidlem nebo může být přehlédnut, stejně jako případný zákus klíštěte. Většina onemocnění se vyskytuje sporadicky, pouze u enterovirových infekcí je možnost malých lokálních epidemií.

Na rozdíl od bakteriálních meningitid, u kterých jsou většinou izolovaně postiženy mozkové pleny, není hranice postižení jednotlivých etází u virových zánětů tak přesná a změny většinou postihují více struktur (meningoencefalitida, encefalomyelitida...). Prostá meningitida („syndrom aseptické meningitidy“) doprovází obvykle enterovirovou infekci či parotitidu. Závažný průběh neuroinfekce signalizuje rozvoj ložiskových změn v neurostatu, svědčících pro postižení parenchymu, které může vést k trvalému neurodeficitu. Složitější je u dětí zhodnocení významu paroxysmálních projevů. Křeče se mohou objevit z řady prognosticky různě závažných příčin. U disponovaných věkových kategorií se může jednat o běžné febrilní křeče (např. ve viremické fázi TBE), kdykoliv může dojít k izolovanému „symptomatickému“ epileptickému paroxysmu (1). Každý záchvat ale musí být důsledně posouzen, záměna křečí při ložiskovém postižení temporálního laloku u herpetické encefalitidy za febrilní křeče může být fatální. V úvahu je potřeba vzít věk dítěte, celkový stav a charakter záchvatu. Febrilní křeče mají vždy charakter generalizovaného záchvatu, i diskretní fokální projevy (například faciální křeče) jsou vždy suspektní ze závažné příčiny. V průběhu virové meningoencefalitidy se dále můžeme setkat s poruchami spánku či kvalitativní i kvantitativní poruchou vědomí, centrálními či periferními parézami a u škol-

ních dětí lze případně identifikovat poruchy výbavnosti či vstřípivosti.

Etiologie a diagnostika

V souvislosti s infekcí CNS hovoříme o tzv. neurotropních virech, tedy o virových agens, pro které představují buňky CNS cílovou strukturu. K neurotropním virům patří zejména herpetické viry, řada arbovirů (virů přenášených členovci), enteroviry včetně viru poliomyelitidy, virus parotitidy, virus vztekliny a další. Nově se mezi neurotropní viry zařadil i virus SARS-CoV-2 (2).

Etiologická diagnostika virových infekcí je ve srovnání s bakteriálními obecně složitější, dražší a hůře dostupná, v posledních letech však dochází k rychlému rozvoji diagnostických metod. Identifikace pomocí PCR je dostupná již prakticky u všech obvyklých etiologických agens a je i běžně využívána. Pouze v případě TBE ji lze nahradit průkazem časných protilátek třídy IgM. Zejména u dětských pacientů, kde je množství získaného moku limitované, je výhodou, že pro diagnózu této infekce dostačuje průkaz v séru. I tady ale již máme možnost PCR vyšetření. K dispozici jsou i multiplexní panely, které zahrnují nejčastější neurotropní agens celého mikrobiálního spektra, tento postup je výhodný v časové tísní, nevýhodný je z ekonomického hlediska a pro nižší senzitivitu ve srovnání s cíleným vyšetřením.

Základním diagnostickým postupem je u neuroinfekce vyšetření mozkomíšního moku. Pro nehnisavé záněty je typická lymfocytární pleocytóza, zpravidla několik desítek až několik set elementů v mm³ moku, hladina bílkoviny může být mírně zvýšená, hladina glukózy snižena nebývá. I tady ale platí, že je jsou nálezy velmi variabilní a liší se jak individuálně, tak v souvislosti s etiologií. U virové meningitidy zejména v časné fázi může počet elementů značně překročit požadované stovky a přechodně můžeme zastihnout i převahu polymorfonukleárů (3). S podobnými nálezy se nejčastěji setkáváme u enterovirů a meningitické formy TBE. Samozřejmě musí ostatní laboratorní nálezy korelovat s předpokládanou virovou etiologií neuroinfektu. U meningoencefalitid se setkáváme spíše s méně výraznou pleocytózou, diskutabilní je normální buněčný nálezy s průkazem některého agens. To by bylo možné připustit jen u těžce imunokompromitovaných

jedinců, kteří negenerují obvyklou zánětlivou odpověď. Centrální proces by v tom případě měl mít alespoň zobrazovací korelát, případně je dle možnosti vhodné PCR vyšetření doplnit o kvantitu. Izolovaný nálezy nukleové kyseliny některého z perzistentních virů je v likvoru náhodně možný a bez doprovodu zánětlivé reakce není průkazem neuroinfekce.

Pokud konstatujeme při vstupním vyšetření pacienta ložiskové projevy, mělo by provedení lumbální punkce předcházet zobrazovací vyšetření, větší výtěžnost má použití magnetické rezonance (MR).

Terapie

Dítě s klinickým podezřením na neuroinfekci by vždy mělo být hospitalizováno, a pokud není shledána kontraindikace lumbální punkce, je odběr mozkomíšního moku potřeba provést bez zbytečného prodlení. U virové meningitidy dochází zpravidla po punkci k částečné úlevě s odezněním bolesti hlavy, bez rozvoje tzv. postpunkčního syndromu, kterému dále pomáhá předejít i použití atraumatické jehly. Její použití je ale technicky limitované u nejmenších dětí.

Cílená protinfekční léčba je k dispozici jen u části virových neuroinfekcí, z běžně se vyskytujících prakticky jen u HSV a VZV (případně CMV, pokud je tato etiologie jednoznačně prokázána a HIV). První volbou u prvních dvou zmíněných agens je aciclovir, k dispozici jsou i další virostatika – valaciclovir nebo famciclovir, pro případy rezistence je vyhrazen foscarnet. U ostatních agens jsme odkázáni na symptomatickou terapii (protiedémovou léčbu u těžkých stavů, analgetika, antipyretika) případně rehabilitaci. U závažně probíhajících stavů s podílem imunopatologické reakce připadá dle nálezu a konkrétních doporučených postupů u úvahu podání vysokodávkovaných intravenózních imunoglobulinů (IVIG) či kortikoterapie. Režimová opatření zahrnují v akutní fázi klid na lůžku, omezení intenzivnějších zevních podnětů jako je hluk, sledování obrazovky (ano, i displeje mobilního telefonu, jakkoliv je toho obtížné dosáhnout). Délka hospitalizace je opět odlišná dle etiologie a klinického průběhu. Vychází hlavně ze zkušenosti s potřebou dohledu nad režimem a observace. U nekomplikovaných meningitid, například enterovirové či parotitické, trvá většinou cca 7–8 dní,