

HSV2 má odlišnou epidemiologii a výskyt této infekce očekáváme spíše v dospělé populaci, ale i tady dochází v čase k věkovému posunu a u adolescentů nemůžeme vyloučit ani neuroinfekci této etiologie. V podobě sakrální radikulomyelitidy může provázet již primoinfekci (8), u nositelů viru může probíhat jako meningitida s dobrou prognózou, ale možností rekurencí (Mollaretova meningitida). Velmi závažná je intrapartální akvizice viru a následná generalizovaná infekce novorozence s postižením CNS s trvalými následky v případě přežití. Tato situace je naštěstí poměrně vzácná, při verifikaci výsevu herpes genitalis u matky před porodem lze infekci novorozence zabránit. Dle naší opakované zkušenosti k ní ale může dojít u ženy bez anamnézy manifestního výsevu při asymptomatickém nosičství viru, ex post potvrzeném PCR ve stěru z čípku.

Problematika neuroinfekcí souvisejících s VZV je poměrně široká a zahrnuje i stavy imunopatologického charakteru. Při primoinfekci se u menších dětí nejčastěji setkáváme s (parainfekční) encefalitidou s benigním průběhem a mozečkovými příznaky, tedy s „varicelovou cerebelitidou“ či jinak cerebelární ataxií. K rozvoji dochází typicky po cca týdenním průběhu, punkce se v praxi obvykle provádí, ale nálezy jsou velmi variabilní, i při plném klinickém vyjádření může zánětlivá formule v moku zcela chybět a průkaz DNA VZV je spíše výjimečný. Přístup k terapii není pravděpodobně jednotný. Pouhá symptomatická léčba by měla být dostatečná, postup však bývá individualizován dle konkrétních nálezů.

Možnost těžké varicelové encefalidity s difúzním postižením mozku se u imunokompetentních větších dětí a dospělých uvádí jako vzácná (3). V posledních letech s sebou ale rozvoj vyšetřovacích metod přináší další informace, které rozšiřují diagnostiku centrálních afekcí asociovaných s VZV o další jednotky, které mnohdy nelze klinicky spolehlivě rozlišit, ale zároveň vyžadují často odlišný terapeutický přístup, například akutní diseminovanou encefalomyelitidu (ADEM) nebo vaskulitidu centrálních tepen této etiologie, doprovázenou ischemickými lézemi. I zde existuje značná variabilita v likvorových nálezech včetně

nekonstantního přímého průkazu agens, rozhodující pro diferenciální diagnostiku zatím dále zůstávají zobrazovací metody (Obr. 2).

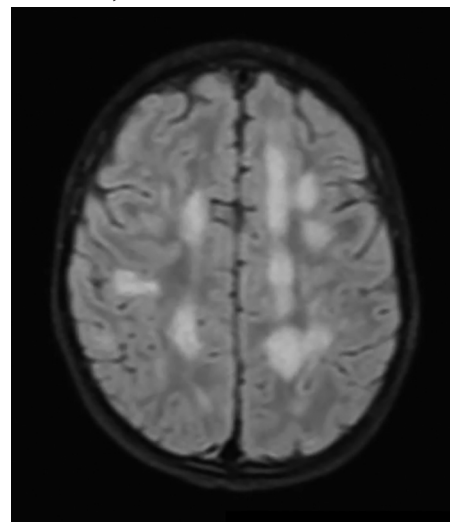
S obrazem serózního zánětu v likvoru se lze setkat i při výsevu pásového oparu, u dětí je frekvence samozřejmě úměrná méně častému výskytu herpes zoster. Ojedinele jsme i u dítěte měli možnost identifikovat obraz tzv. Ramsay-Huntova syndromu, meningitidy s parézou lícního nervu při herpes zoster oticus. Občas bývá diskutována možnost VZV neuroinfekce bez patrného výsevu pásového oparu – tedy při výlučně centripetálním šíření viru z ganglia („zoster sine herpette“) (9). U dítěte jsme se s touto situací nesetkali, ale zaznamenali jsme opožděný výsev cca 24 hodin po klinických projevech a následné diagnostice neuroinfekce.

Případné nálezy DNA dalších herpetických virů v likvoru je potřeba hodnotit u imunokompetentních dětí s opatrností. Meningitida či encefalitida se uvádí jako možná komplikace infekce EBV i CMV, ale je diagnostikována vzácně. Neuroinfekce s nálezem DNA šestého či sedmého lidského herpetického viru (HHV6, HHV7) v likvoru jsou rovněž v literárních pramenech sporadicky zmiňovány (10, 11), ale postoj k jejich etiologickému významu zůstává zdrženlivý stejně jako názory na protivirovou léčbu.

### Kazuistika

U šestnáctiletého chlapce došlo 5 dnů po ambulantním vyšetření pro infekční mononukleózu (EBV etiologie verifikována PCR s prokázanou viremii  $3 \times 10^3$  kopií/ml a kompatibilním sérologickým nálezem) doma k náhlému rozvoji kvalitativní poruchy vědomí s neklidem, zmateností a slovní i brachiální agresivitou. Po přijetí bylo provedeno CT a MR mozku s normálními nálezy a lumbální punkce s průkazem mírné lymfocytární pleocytózy a elevace proteinu. Další dva dny bylo nutné omezení pohybu a sedace propofolem, vzhledem ke stavu byl empiricky zajištěn acyklovirem a ceftriaxonem. Stav vědomí se upravil do 3 dnů, další průběh byl již nekomplikovaný, s plnou úpravou stavu. V likvoru byla prokázána DNA EBV v kvantitě  $1,13 \times 10^3$  kopií/ml a současně DNA HHV7. Jiná etiologie nebyla škálou PCR a sérologických vyšetření prokázána.

Obr. 2. ADEM, MR nálezy 2 týdny od prvního výsevu varicely



### Ostatní agens

Obvykle nekomplikovaná meningitida často provází parotitidu, diagnostika nebývá obtížná, léčba je pouze symptomatická. Encefalitida je velmi obávanou komplikací u exantémových onemocnění (morbilli, rubeola), jejich výskyt značně ovlivňuje plošná vakcinace, v patogenезi se uplatňují jak imunopatologické mechanismy, tak přímá účast viru (zejména u imunokompromitovaných pacientů) (3). U adolescentů nelze v diferenciální diagnostice pominout ani možnost postižení CNS při infekci HIV, které provází až 10% pacientů s akutním retroviróvým syndromem (3). Řada informací se nově objevila podle očekávání i v souvislosti s infekcí SARS-CoV-2. Mezi komplikacemi jsou uváděny meningitidy s průkazem RNA v likvoru (12) i cerebelitidy (13), podobnou zkušenost máme i z našeho pracoviště.

### Závěr

Frekvence výskytu virových neuroinfekcí v populaci se dlouhodobě nemění. Rozšíření diagnostických možností vede k přesnější identifikaci jednotek, jejichž klinický obraz se může překrývat, ale které vyžadují odlišný terapeutický přístup. Do budoucna se bude jistě rozšiřovat i spektrum účinných antivirotik. Do té doby je hlavním diagnostickým úkolem co nejdříve rozlišit ta onemocnění, u kterých dostupnou léčbou můžeme významně ovlivnit prognózu dětského pacienta.

Literatura u autora  
a na [www.pediatricpropraxi.cz](http://www.pediatricpropraxi.cz)