

V diferenciální diagnostice příčiny se jako nejpravděpodobnější jevila herpetická infekce (HSV) i s ohledem na to, že chlapec na opary opakovaně trpěl. Při příjmu byly ještě patrné herpetické morfy na rtu a hmatná lymfadenopatie podél kývače. Biochemie byla až na hraniční hodnoty kyseliny močové (KM) celkem bez nápadnosti, CRP 17 mg/l, v krevním obraze jen mírná anémie s hemoglobinem 113 g/l, leukocyty $6,87 \cdot 10^9/l$ (tedy v normě). PCR z krve na HSV 1 i 2 negativní, stejně tak v séru nebyly prokázány protilátky proti boreliím a klíšťové encefalitidě. Doplněná lumbální punkce bez známek zánětu (provedena biochemie i cytospin) diagnostiku taktéž neposunula, antiboreliové protilátky byly negativní i zde, stejně jako PCR herpetických virů.

Chlapec zahájil antivirotickou léčbu aciklovirem, a po zaschnutí morf mu byl z indikace neurologa přisazen perorální prednison v dávce 1 mg/kg/den (tedy u něj 30 mg/den). Probíhala intenzivní rehabilitace, doplněno bylo i ORL vyšetření a HRCT pyramid – vše s normálním nálezem. Při lepším se trendu obrazu parézy byl propuštěn do domácí péče a po 24 dnech terapie prednison vysadil.

S odstupem dalšího týdne se pacient dostavil ke své obvodní lékařce na plánovanou kontrolu. Klinicky u něj přetrvávala mírná paréza nervus facialis, únava, bolesti hlavy, subfebrilie a krční lymfadenopatie, nový byl nález hepatomegalie. V krevním obraze už byla leukocytóza $42 \cdot 10^9/l$, v biochemickém vyšetření narůstala hladina kyseliny močové (KM 392 $\mu\text{mol/l}$) a laktátdehydrogenázy (LD 39 $\mu\text{kat/l}$). V nátěru periferní krve a při následně provedeném vyšetření průtokovou cytometrií bylo hlášeno 48% atypických blastů pre-T řady. Se suspekci na hemoblastózu byl chlapec referován na kliniku dětské onkologie.

Provedený RTG hrudníku a následně i CT ukázaly kromě lymfadenopatie i objemný tumor mediastina (velikost $51 \times 105 \times 114 \text{ mm}$) s útlakem cév. Při hyperurikemii a běžícím syndromu z rozpadu nádorových buněk byla pacientovi podána rasburikáza, byla zahájena hyperhydratace a pečlivá monitorace vnitřního prostředí. Záhy proběhla aspirace kostní dřeně, jejíž výsledek potvrdil diagnózu akutní T-lymfocytární leukemie a zavedení centrálního žilního katétru. Vstupní lumbální punkce byla bez záhytu blastů a na magne-

tické rezonanci mozku, která je prováděna v rámci vstupního stagingu standardně, také nebyla popsána žádná patologie. Klinický nálezk periferní parézy lícního nervu však svědčil pro leukemickou infiltraci CNS a na základě toho byl přiřazen pacientovi CNS status 3.

V rámci standardní protokolární léčby by zahájil terapii prednisonem v dávce 60 mg/m²/den (tedy u něj 60 mg/den) a po osmi dnech by byla zhodnocena jeho léčebná odpověď (prednison response). Protože byl již ale mohutně předléčen prednisonem (v dávce 30 mg/den po celkem 24 dní), byla jeho odpověď na kortikoterapii hodnocena jako nedostatečná (tzv. prednison poor response, PPR) a léčbu zahájil podáním dexamethasonu a protokolem pro akutní T-lymfoblastickou leukemii ode dne D+8 chemoterapie. S ohledem na vyšší CNS stadium (status 3) zahrnoval protokol více dávek intratekální chemoterapie (radioterapie na kraniospinální osu s ohledem na vstupní hodnotu leukocytů pod $100 \times 10^9/l$ v tomto případě podle protokolu indikována nebyla). Kontrolní CT hrudníku provedené po osmi dnech terapie (D+15 protokolu) ukázalo výraznou regresi patologických hmot mediastina a lymfadenopatie, již bez útlaku cév. K úpravě parézy lícního nervu došlo až postupně v řádu měsíců, úplná regrese nastala zhruba po půl roce intenzivní léčby základní choroby a podpůrné rehabilitace.

Diskuze

Diferenciální diagnostika parézy lícního nervu u dětských pacientů je široká. Až tři čtvrtiny případů tvoří tzv. Bellova obrna. Jedná se o idiopatickou formu, jejíž příčina zůstává nejasná, uvažuje se zejména o virovém zánětu způsobeném herpes simplex nebo herpes zoster. Na vině mohou být i další infekce, například lymeská borelióza, přechod infektu při zánětu středouší nebo mastoiditidě. K poškození lícního nervu mohou vést traumata v kranio cerebrální oblasti, zejména fraktura pyramid. Neurologická onemocnění, jako roztroušená skleróza nebo Guillain-Barré syndrom, jsou u dětí příčinou méně častou, podobně jako útlak nádory například mostomozekového koutu, cévní mozková příhoda a poruchy nervosvalového přenosu (myastenia gravis). V úvahu připadají i příčiny endokrinní (diabetes nebo tyreopatie).

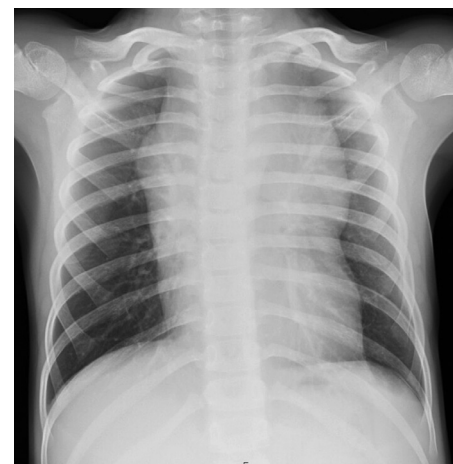
Obr. 1. Foto v den příjmu na KDO (archiv matky pacienta)



Obr. 2. Foto 2 v den příjmu na KDO (archiv matky pacienta)



Obr. 3. RTG snímek hrudníku při příjmu na KDO (archiv FN Brno)



U pacientů s akutní lymfoidní leukemií se výskyt infiltrace CNS objevuje u 5% případů v době diagnózy a až u 15% pacientů s relapsem. Obecně je považována za negativní prognostický faktor, a i z tohoto důvodu je