

616.988.25-002:576.895.421

KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA

MUDr. Stanislav PLÍŠEK, doc. MUDr. Václav DOSTÁL, MUDr. Karel HONEGR, MUDr. Zuzana HERMANOVÁ
Infekční klinika FN, Hradec Králové
(přednosta: doc. MUDr. Václav DOSTÁL)

Četné viry mají schopnost invaze do CNS s následným neurologickým postižením. Ačkoli většina infekcí vyvolaných neurotropními viry probíhá asymptomaticky nebo je příčinou mírných symptomů, virová encefalitida, tj. infekce mozkového parenchymu, zůstává významnou příčinou smrti a trvalých neurologických následků u jedinců všech věkových skupin (1).

Asi kolem stovky arbovirů může infikovat člověka (2); z nich více než 20 je označováno za etiologické agens encefalitidy s omezením na určité třídy moskytů a klíšťat a na specifické ekologické systémy (3). Arbovirové encefalitidy proto vykazují významný geografický a sezónní charakter. Epidemiologii virové encefalitidy ovlivňují i další faktory, včetně hostitelovy imunokompetence (1).

Klinické projevy arbovirové infekce se mohou formovat do 3 syndromů:

1. Horečka nediferencovaného typu s makulopapulózním exantémem nebo bez něho, obvykle benigní.
2. Encefalitida se závažnějším průběhem.
3. Hemoragické horečky, často s těžkým až fatálním průběhem (2).

Středoevropská klíšťová encefalitida se někdy označuje jako československá či jaroletní. Flavivirus z komplexu klíšťových encefalitid je přenášen na člověka klíšťaty. Rezervoárem jsou lesní a polní hlodavci, šelmy, ovce, kozy i psi. Ohniskový výskyt je vázán na nízké lesnaté porosty. Vzácný je přenos viru syrovým mlékem infikovaných zvířat. Po přisátí infikovaného klíštěte se virus množí v podkoží a v regionálních uzlinách (4).

Lymfatickými cestami i krví je přenášen do CNS přes plexus chorioideus nebo přímo přes endotel mozkových cév. Inkubační doba je nejčastěji 1-2 týdny.

Klinický obraz je obvykle dvoufázový. První stadium trvající asi týden je charakterizováno chřipkovými příznaky - teplotou, bolestmi hlavy, malátností, bolestmi svalů. Pak následuje období přechodné úlevy, které přechází do období nervových příznaků. Rozlišují se tyto formy onemocnění:

1. Abortivní forma - omezená na první fázi nemoci; nedochází ke změnám v mozkomíšním moku.
2. Meningitická forma - dominuje meningeální syndrom bez známek poškození mozku, v likvoru je již zánětlivá formule.
3. Encefalitická forma - při ní se manifestují příznaky poškození šedé i bílé mozkové hmoty. Pozorujeme psychický útlum, občasné deliria až amenní stavy, okohybné parézy i poruchy ostatních mozkových nervů. Velmi nebezpečný je bulbární syndrom.
4. Encefalomyelitická forma - je provázána rozvojem chabé parézy. Rychle se vyvíjejí svalové atrofie. Z poruch svěračů se může přechodně vyvinout retence moči (5).

K atypickým projevům patří i dominující poškození periferní pod obrazem polyradikuloneuritidy (6).

Podezření na onemocnění by měl vzbuzovat sezónní výskyt a epidemiologická situace. Není nutný zjištěný kontakt s klíštětem, ten může snadno uniknout pozornosti (7). Velmi zřídka se zdáří izolace viru z krve nebo likvoru. Důležitější jsou sérologické metody k zachycení vzestupu titru protilátek ve 2týdenním až 6týdenním odstupu. IgM protilátky jsou přítomny v séru a v likvoru u 60-80 % pacientů již první den příznaků. Tato časná diagnostika se nám zdá v diferenciální diagnostice neuroinfekcí nezbytná.

Pacienti s horečkou a neurologickým postižením vyžadují promptní neurodiagnostický postup, včetně LP, EEG, CT, příp. MRI. CT může v některých případech odhalit ložiskový či difúzní mozkový edém, ač většinou vykazuje v počátečních stádiích normální nález. MRI je citlivější, především s ohledem na stupeň edému a poruchy hematoencefalické bariéry (8, 9). Likvorový nález je charakterizován pleocytózou, zpravidla ve stovkách. Zachytíme zde polymorfonukleáry i lymfocyty. V iničiálních stádiích může zmást občasná převaha neutrofilů a nižší hladina cukrů (1). Bílkovina bývá zvýšená. Na EEG jsou při difúzní encefalitidě difúzní změny různé intenzity. Biopsie mozku může přinést klinicky cennou informaci, zvláště u pacientů s imunodeficiencí a s atypickými klinickými projevy (10, 11).

Řada různých nevirových patogenů, včetně bakterií, parazitů, mykotických agens, stejně jako neinfekčních příčin je spojena s projevy, které imitují virovou encefalitidu (12), např. *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* sp., *Borrelia burgdorferi*, *Toxoplasma gondii*, nádor CNS, systémové onemocnění.

U arbovirové encefalitidy závisí přežití i stupeň úpravy poškození značně na podpůrné péči. Dosud není

k dispozici účinný antivirový preparát (13). Nejčastějšími komplikacemi jsou křeče, které mohou mít různé příčiny - toxickou encefalopatii, vaskulitidu, hyponatremii nebo jsou vyvolány přímým cytotoxickým působením viru na nervovou tkáň (14). Terapeutický postup při zvýšeném intrakraniálním tlaku zahrnuje v indikovaných případech i hyperventilaci a podání osmotických diuretik, jako je manitol.

V prevenci onemocnění zaujímá toho času nejvýznamnější místo účinná vakcinace (15).

Přestože nejsou arbovirové encefalitidy novým onemocněním, není jejich problematika zdaleka vyřešena - chybí kompletní znalosti o přírodním cyklu a přežívání viru v přírodě. Dosud neznáme účinné antivirové agens použitelné v léčbě arbovirových encefalitid a rovněž se nedaří zvládnout kontrolu vektorů a nonhumánních hostitelů (4).

S touto diagnózou nemáme v posledních letech příliš zkušeností vzhledem k nízkému výskytu onemocnění klíšťovou encefalitidou ve Východočeském regionu (16). Přesto uvádíme průběh onemocnění 68leté nemocné, která byla hospitalizována na naší klinice od 6. 9. 1993 do 16. 2. 1994, tj. pět a půl měsíce, s těžkým polyradikuloneuritickým syndromem a 4týdenním bezvědomím. Po celý pobyt byla arteficiálně ventilována. Asi po měsíci došlo k významnému obratu ve vývoji onemocnění - návratu vědomí a postupnému zlepšování hybnosti. Průběh byl komplikován opakovanými septickými stavy, nakonec pacientka umírá na bronchopulmonální komplikaci. Etiologii se nepodařilo jednoznačně odhalit, avšak v průběhu onemocnění došlo k zachycení zvýšených titrů protilátek proti klíšťové encefalitidě - 1:64 při KFR se sestupnou tendencí až k nulovým hodnotám.

Souhrn

Virová encefalitida, tj. infekce mozkového parenchymu, zůstává významnou příčinou smrti a trvalých neurologických následků u jedinců všech věkových skupin se značným podílem encefalitid arbovirových. Onemocnění probíhá zpočátku většinou pod nediiferencovaným obrazem horečky s neurologickými projevy. Podezření vzbuzuje sezónní výskyt a epidemiologická situace. Stav vyžaduje promptní neurodiagnostický přístup, včetně LP, EEG, CT, příp. MRI, a rychlou sérologickou diagnostiku. Diagnostická i terapeutická úskalí nebakteriálních neuroinfekcí jsou doložena kazuistikou 68leté nemocné s těžkým polyradikuloneuritickým syndromem při suspektu klíšťové encefalitidy.

Přestože nejsou arbovirové encefalitidy novým onemocněním, není jejich problematika zdaleka vyřešena - chybí kompletní znalosti o přírodním cyklu a přežívání viru v přírodě. Dosud neznáme účinné antivirové agens použitelné v léčbě arbovirových encefalitid a rovněž se nedaří zvládnout kontrolu vektorů a nonhumánních hostitelů.

Literatura

1. BALE, J. F., Jr.: Viral encephalitis. *Med. Clin. North Amer.*, 77, 1993, s. 25-42.
2. BROOKS, G. F. - BUTEL, J. S. - ORNSTON, L. N.: *Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology*. 9 ed. Norwalk, Appleton & Lange 1991.
3. JOHNSON, R. T.: Arboviral encephalitis. In: Warren, K. S., Mahmoud, A. A. F.: *Tropical and Geographical Medicine*. 2 ed. New York, McGraw-Hill Inc. 1990, s. 691-700.
4. DOHERTY, R. L. - JORDAN, M. C.: Viral Meningoencephalitis. In: Hoeprich, P. D., Jordan, M. C.: *Infectious Diseases*. 4 ed. Philadelphia, J. B. Lippincott Company 1989, s. 1098-1107.
5. DOUTLÍK, S.: *Infekce a nervová soustava*. Praha, Avicenum 1987, 250 s.
6. NOVÁK, M. et al.: Mnohotvárnost klinických forem infekce virem klišťové encefalitidy. *Prakt. Lék.*, 56, 1976, s. 747-749.
7. KÁŠ, S. - AMBLER, Z.: Neuroinfekce. In: *Neurologie*, Scientia Medica, Praha 1993, s. 59-67.
8. KAUFMAN, D. M. - ZIMMERMAN, R. D. - LEEDS, N. E.: Computed tomography in herpes simplex encephalitis. *Neurology*, 29, 1979, s. 1392.
9. SCHROTH, G. et al.: Early diagnosis of herpes simplex encephalitis by MRI. *Neurology*, 37, 1987, s. 179.
10. MORAWETZ, R. B. - WHITLEY, R. J. - MURPHY, D. M.: Experience with brain biopsy for suspected herpes encephalitis: a review of forty consecutive cases. *Neurosurgery*, 12, 1983, s. 654.
11. WHITLEY, R. J. et al.: Herpes simplex encephalitis. Vidarabine therapy and diagnostic problems. *N. Engl. J. Med.*, 304, 1981, s. 313.
12. WEINER, L. P.: Viral encephalitis. In: Johnson, R. T. (ed.): *Current Therapy in Neurologic Disease*. Philadelphia, BC Decker 1990.
13. JOKLIK, W. K. et al.: *Zinser Microbiology*. 20 ed. Norwalk, Appleton & Lange 1992.
14. KEATING, M. R.: Antiviral agents. *Mayo Clin. Proc.*, 67, 1992, s. 160.
15. HRÚŽIK, J.: Arbovirové infekce. In: Havlík, J. a kol.: *Infektologie*. Praha, Avicenum 1990, s. 241-246.
16. Zprávy Centra epidemiologie a mikrobiologie, SZÚ, 3, září 1994, s. 1.

Klíčová slova: Klišťová encefalitida; Sezónní výskyt; Neurodiagnostický postup; Polyradikuloneuritický syndrom.

Do redakce došlo 1. 12. 1994