

PARETICKÉ KOMPLIKACE ONEMOCNĚNÍ V DĚTSKÉM VĚKU

MUDr. Zuzana Blechová

I. Infekční klinika, 2. LF UK, FN Na Bulovce, Praha

Paretická postižení jsou zřídka, ale závažnou komplikací onemocnění v dětském věku. Dochází k nim přímým působením virů a některých bakterií nebo v důsledku imunopatologických procesů. Jejich četnost u nás významně poklesla vysokou proočkovaností, i když samotná vakcinace může být též podnětem k rozvoji paréz. Charakter postižení a jeho lokalizace závisí na etiologickém agens. Nejčastěji bývá postižen lícní nerv, v důsledku nachlazení nebo časné neuroborreliózy. Nejzávažnější průběh i v dětském věku mívají polyradikuloneuritidy. Navzdory nízké četnosti těchto komplikací je nezbytností důsledná surveillance paretických postižení zejména k eventuálnímu zachytu enterovirů.

Klíčová slova: parézy, komplikace, dětský věk, infekční onemocnění, lymeská borrelióza, polyradikuloneuritida.

THE PALSY COMPLICATIONS OF DISEASES IN THE CHILDHOOD

The palsy involvements are rare but severe complications of diseases in the childhood. They are consequence to direct activity of bacteria and some microbes or owing to the immunopathological processes. Their frequency decreased relevantly by high vaccination in this country even though the vaccination may be the stimulation to advancement of palsy failures too. The character of failure and its location depend on the ethiological agens. The facial palsy is the most frequently from common cold or early neuroborreliosis. Polyradiculoneuritis has the most severe course in the childhood too. Despite the low number of these complications, it is important the consequent surveillance of the palsy involvement mainly to the capture of enteroviruses.

Key words: palsy, complication, infectious diseases, childhood, Lyme disease, polyradiculoneuritis.

Pediatr. pro Praxi, 2006; 1: 26–30

V průběhu posledních desetiletí lze pozorovat výrazný pokles výskytu paretických komplikací infekčních onemocnění, které se dříve projevovaly zejména u pacientů dětského věku. K tomuto poklesu došlo zejména v důsledku rutinní vakcinace proti poliomyelitidě a následně vysoké proočkovanosti naší populace vůči dalším infekčním onemocněním. V současnosti se surveillance paretických onemocnění provádí pouze u chabých paréz dětí do 15 let. Vzhledem ke statistice, která zahrnuje desítky případů za rok v celé ČR, je nutno si klást otázku, jak důsledné je hlášení těchto komplikací?

Běžná onemocnění v ambulantní praxi pediatra mohou mít za následek paretické postižení. Vzhledem

k omezeným možnostem symptomatické léčby nebývá často známo ani etiologické agens. Afinitu k nervové tkáni mají např. enteroviry, viry chřipky, parainfluenzy, herpetické viry a z bakteriálních původců např. *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*. Exantémových onemocnění kromě varicelly (např. morbill, rubeoly) významně ubýlo, přesto mohou být komplikovány paretickým postižením v rámci toxinfekční encefalopatie, v průběhu para- a postinfekčních meningitid, meningoencefalitid až demyelinizačních procesů. V závislosti na vyvolavateli může k těmto komplikacím docházet již v průběhu akutního onemocnění nebo též v časné rekonvalescenci. Diferenciální diagnostika nejčastějších paréz je uvedena v tabulce 1.

Toxiinfekční encefalopatie jsou reakcí na metabolické změny spojené s infekčním virovým a bakteriálním agens v důsledku působení toxinů nebo imunopatologických změn. Současně se uplatňují poruchy mikrocirkulace či orgánové postižení v důsledku infekce. Podkladem pro něj bývá edém mozku. Postižený má bolesti hlavy, horečku, eventuálně nauzeu, mohou být přítomny známky meningeálního dráždění, v těžších případech křeče a porucha vědomí. Častý je ložiskový neurologický nálezn s přechodnými parézami hlavových nervů nebo končetin. Diagnózu kromě klinického obrazu je vhodné ověřit EEG, eventuálním vyšetřením mozkomíšního moku, kde může být nálezn normální

Tabulka 1. Diferenciální diagnostika paréz

	klíšťová meningoencefalitida	parainfekční encefalitida	postvakcinační encefalitida	poliomyelitida	Polyradikuloneuritida	lymeská borrelióza
anamnéza	přísáté klíště	onemocnění (varicella, rubeola, morbilli)	očkovaní (vzteklina, žlutá zimnice, chřipka)	pobyt v cizině, neočkovaná osoba	respirační infekce v předchorobí	klíště, ECM v anamnéze
likvor	zmnožení buněk, zvýšení bílkoviny	zvýšení bílkoviny, někdy i buněk (nemusí být)	zvýšení bílkoviny, někdy i buněk (nemusí být)	zpočátku cytoproteinická disociace, potom proteinocytologická disociace	proteinocytologická disociace	zmnožení buněk i bílkovin (akutní f.) nebo možné jen zvýšení bílkoviny (chronické f.)
doba vzniku	možný vznik i po horečnatém stádiu	v průběhu akutního onemocnění	v průběhu akutního onemocnění	v horečnatém stádiu	postupné narůstání potíží, afebrilní průběh	v průběhu akutního onemocnění
postižení a typ obrny	chabá obrna, asymetrická, více HK	smíšené obrny, častěji spastické	smíšené obrny, častěji spastické	chabá obrna asymetrická, spíše DK	symetrická chabá obrna, počátek DK	obrnny mozkových nervů, chabé obrny při Bannwarthově syndromu
změny čítí	výjimečně	zřídka	zřídka	ne	výrazné	přítomny
následky	možné	časté	časté	časté	zřídka	zřídka

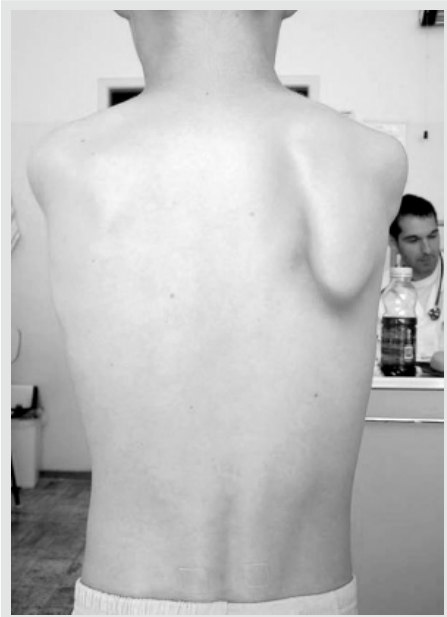
Obrázek 1. Paréza lícního nervu (foto: MUDr. H. Rozsypal)



Obrázek 3. Paréza lícního nervu – asymetrie cenění (foto: MUDr. H. Rozsypal)



Obrázek 2. Paréza lopatkového pletence při lymeské borrelióze (foto: MUDr. H. Rozsypal)



Obrázek 4. Paréza lícního nervu u dítěte – lagofthalmus (foto MUDr. H. Rozsypal)



nebo mírně zvýšená bílkovina s hraničním počtem elementů.

Postvaccinační parézy jsou vzácné, mohou být důsledkem demyelinizačního procesu u postvaccinačních encefalitid, encefalomyelitid. Postihují rizikové skupiny dětí nebo vznikají při nedodržení podmínek bezpečné vakcinace, např. v důsledku nadměrné fyzické zátěže. Dříve bývaly komplikací očkování proti vzteklině, tato vakcína obsahovala mozkovou tkáň zvířat, a varioly. Vzhledem k charakteru vakcín používaných v současnosti je riziko těchto postižení minimální, nutno s ním však počítat. Projevit se může i s delším časovým odstupem po vakcinaci. Léčí se symptomaticky.

Obrny hlavových nervů

V současné době je typickým paretickým postižením obrna lícního nervu – n. facialis – VII. hlavového nervu. Periferní paréza bývá většinou jednostranná, dochází při ní k poklesu ústního koutku, což může způsobit hromadění stravy za lícní řasou a vytékání tekutin postiženým koutkem. Současně dochází k vyhlazení nasolabiální rýhy a snížené pohyblivosti víček, takže při pokusu o zavření oka se bulbus stáčí vzhůru a někdy jsou viditelné pouze skléry. Oční štěrbina je větší – lagofthalmus. Porucha mimického svalstva se projeví též neschopností svažit čelo. Oboustranná paréza lícního nervu je vzácnější, bývá komplikací těžkých onemocnění s nepříznivou prognózou. Cen-

Tabulka 2. Nejčastější příčiny obrny lícního nervu

I. Periferní léze	
kongenitální	nevyvinuté jádro n. vii
idiopatické	Bellova obrna
zánětlivé	lymeská borrelióza
	herpes zoster
	meningitida
	encefalitida
	syndrom Guillan Barré
	parotitis
	otitis media
traumatické	mastoiditis
	osteomyelitis
metabolické	porodní trauma
	postnatální trauma v oblasti lbi
cévní	hypotyreóza
	idiopatická infantilní hypekal-
	cémie
	osteopetrosis
cévní	malformace mozkového kmene
	hypertenze (při nemocech ledvin)
II. Centrální léze	
traumatické	subdurální hematom, intrakrani-
	ální krvácení
nádorové	hemisferální nádory
zánětlivé	encefalitidy, meningoencefalitidy
	postparoxysmální
	přechodně po fokálních epileptic-
	kých záchvatech

trální paréza je jen zřídka důsledkem infekce, projeví se pouze poklesem ústního koutku.

Parézy ostatních hlavových nervů jsou méně časté. Při obrně okohybných nervů (n. III – oculomotorius, n. VI – abducens) může nemocný udávat dvojité vidění způsobené divergentním (n. III) nebo konvergentním strabizmem (n. VI). Jsou porušeny pohyby bulbu nahoru a dolů, nasálním směrem (n. III) nebo temporálním směrem (n. VI) a poklesne horní víčko.

Postižení postranních hlavových nervů (n. IX – glossopharyngeus, n. X – vagus, n. XI – accesorius) způsobí potíže s polykáním a zastřenou chraplavou řeč. Dojde k deviaci uvuly, poruše motoriky faryngu, laryngu a měkkého patra.

Obrna podjazykového nervu (n. XII – hypoglossus) se projeví odchýlením špičky jazyka k postižené straně.

Častou příčinou **periferní léze lícního nervu** bývá banální prostydnutí, tzv. **Bellova obrna**. Může vzniknout např. po jíždě autem, drobném stomatologickém zákroku či úrazu hlavy. Postižení odezní spontánně, eventuálně za podpůrné vitaminoterapie a rehabilitace. K paréze dochází nejen v průběhu virových onemocnění, ale komplikuje akutní otitidy nebo mastoiditidy. Vzácně může být alarmujícím příznakem expanzivního procesu v oblasti mostomozekového koutu. Obvyklé příčiny obrny lícního nervu jsou uvedeny v tabulce 2. Její nejčastější infekční příčinou je lymeská borrelióza.

Tabulka 3. Guillan-Barré syndrom – předpokládané příčiny

Bakteriální původci

- *Campylobacter jejuni*
- lymeská borrelióza
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Escherichia coli*

Virové infekce

- spalničky
- příušnice
- cytomegalovirus, Epstein-Baarové virus
- HIV infekce
- coxsackie
- herpes simplex, varicella zoster
- influenza
- virus hepatitidy A, C

Systémová onemocnění

- Hodgkinova choroba
- chronická lymfatická leukémie
- systémové autoimunitní choroby

Ostatní vlivy

- vakcinace
- operace
- trauma
- epidurální anestézie
- těhotenství
- transplantace kostní dřeně
- otravy (ryby, alkohol, arzen, olovo)
- avitaminóza B₁₂

Lymeská borrelióza je způsobená spirochetami *Borrelia burgdorferi*, přenášeny na člověka obvykle klíštětem. Zejména v dětském věku může být jejím jediným klinickým projevem **izolovaná periferní paréza lícního nervu**. Jedná se o časnou diseminovanou formu onemocnění, pozdní chronické formy jsou v dětském věku vzácné. Epidemiologicky významný je údaj o přísátí klíštěte nebo pobyt v endemické oblasti. Erythema migrans je prvním příznakem u poloviny nemocných. Projeví se po několika dnech od přísátí progredující makulózní až makulopapulózní lividní kožní lézí, někdy s centrálním výbledem. Zhojení erytému bývá spontánní, ale ani po adekvátní léčbě nemusí zabránit dalšímu rozvoji infekce. Vzácně může mít lokalizovaná infekce charakter borreliového lymfocytomu lokalizovaného nejčastěji na ušním boltci. Do rozvoje časné diseminované formy uplyne obvykle několik týdnů až měsíců. Někdy bývají přítomny celkové příznaky: zvýšená teplota, bolesti hlavy, únava, artralgie, myalgie, které mohou předcházet i s časovým odstupem rozvoji paréz nebo mohou být součástí meningoencefalitidy. Radikulární bolesti patří do obrazu **meningoradikuloneuritidy** – Garin-Bujadoux-Banwarthova syndromu, v dětském věku je však méně obvyklý. Kraniální neuritida může postihovat vzácně též jiné hlavové nervy, ale paréza lícního nervu často bývá jediným příznakem onemocnění. Borreliová etiologie byla prokázána u 48 % dětí s parézou lícního nervu hos-

pitalizovaných na naší klinice. Z těchto důvodů je nezbytně nutné u každého dítěte s periferní parézou lícního nervu vyšetřit mozkomíšni mok. Obvyklým nálezem je lymfocytární pleocytóza, protilátky proti lymeské borrelióze je nutno vyšetřovat současně v séru i likvoru, eventuálně ověřit konfirmačním Western blotem či PCR. Vyšetření lze doplnit o průkaz intratékální tvorby specifických protilátek včetně stavu hematolizy bariéry. Lymeská borrelióza je z praktického hlediska jedinou běžnou indikací antibiotické léčby paretické komplikace. Diseminované formy s postižením nervového systému včetně izolované parézy lícního nervu je nutno léčit parenterálně vzhledem k zabezpečení průniku antibiotika do nervového systému. Léčba lymeské borreliózy je uvedena v tabulce 4.

Herpetické infekce bývají v dětském věku komplikovány paretickým postižením vzácněji než u dospělých. Pokud dojde k výsevu **herpes zoster** ve zvukovodu, může být jeho projevem pouze bolestivá paréza lícního nervu, tzv. **Ramsay-Huntův syndrom**. Při běžném pohledu nemusí být výsev patrný, často se prokáží herpetické eflorescence až otorinolaryngologickým vyšetřením. Pokud ještě není výsev zaschlý ve stádiu krust, je v léčbě indikován aciclovir po dobu 5–10 dnů. Nezbytná je podpůrná vitaminoterapie a důsledná, často zdlouhavá rehabilitace.

Nejzávažnější formou je herpetická **hemoragicko-nekrotizující encefalitida**. V novorozeneckém a časném kojeneckém věku jde o závažnou perinatální primoinfekci virem HSV 2. Postižení má difúzní charakter s tvorbou malatických ložisek v mozkové tkáni. U starších dětí je herpetická encefalitida (jako u dospělých) způsobena virem HSV 1, může být primo- i reinfekcí. V klinickém obraze často dominují psychotické příznaky doprovázené bolestmi hlavy a zvýšenou teplotou, které mohou být mylně považovány za ataku psychózy. V průběhu několika dnů dochází k parézám končetin až hemiparézám, eventuálně obrnám hlavových nervů v závislosti na postižené části mozku, poruše vědomí. Virus lze izolovat z mozkomíšního moku, v němž je obraz aseptického zánětu. Sérologické vyšetření je nepřínosné, význam pro průkaz viru v likvoru má pouze PCR. V prvních dnech nelze prokázat ložiska nekrotizující ani zobrazovacími metodami, nejcitlivější je MRI vyšetření, které prokáže edém v bazálních gangliích a přechodu šedé a bílé hmoty. Na infekci je nutno aktivně pomýšlet, protože její prognóza závisí na včasnosti kauzální terapie aciklovirem. Závažné následky po onemocnění jsou časté včetně spastických paréz končetin a hlavových nervů.

Také další herpetické infekce mohou být provázeny paretickými komplikacemi. Roseola infantum (původce 6. a 7. herpetický virus) nebo meningo-

cefalitida způsobená **virem Epstein-Barrové** mohou být komplikovány parézami hlavových nervů, nejčastěji n. facialis, nervů postranního systému, mohou být přítomny též hemiplegie nebo až kvadruparézy.

Parotitická meningoencefalitida se vyskytuje více u adolescentů, někdy i řádně očkováných. Nemusí být klinicky patrné postižení slinných žláz, onemocnění se projeví až obrazem komplikujícího zánětu CNS nebo parézou lícního nervu. Pro parotitidu je typický likvorový nálezní tisíců lymfocytů, který by mohl v nejasných případech upozornit na původce onemocnění.

Klíšťová meningoencefalitida probíhá v dětském věku častěji než u dospělých ve formě abortivní, při níž dojde k tvorbě protilátek bez postižení nervového systému. Typický průběh je dvoufázový. Po chřipkovitých příznacích první fáze onemocnění bývá období 7–10 dnů, po kterém asi u 20–30 % nemocných dojde k postižení centrálního nervového systému, především šedé kůry mozkové. Pokud je nemocný v intervalárním období vystaven nadměrné fyzické zátěži, častěji dochází k těžším formám onemocnění včetně paretických komplikací. Většina onemocnění má charakter meningitidy s horečkou, bolestmi hlavy, zvracením, světloplachostí, s příznaky meningeálního dráždění. Vzácně může být provázena obrnou n. facialis a n. abducens. Při meningoencefalitidě je postižen světloplachý, s třesou končetin, prstů, očních víček, stěžuje si na vertigo, má obtíže při chůzi, někdy i vestoje. Typickou paretickou komplikací odeznívající klíšťové meningoencefalitidy je **obrna brachiálního plexu**. Projeví se neschopností dítěte zvednout paži nad horizontálu, provést flexi předloktí v loketním kloubu. Vzácněji jsou postiženy flexory ruky a prstů. Diagnózu stanovíme průkazem sérových protilátek ELISA vyšetřením, které ale nemusí být pozitivní v prvních dnech onemocnění. Očkování inaktivovaným virem lze doporučit dětem pohybujícím se v endemických oblastech. Důležitější je však vakcinace starších dospělých osob, u nichž je průběh závažnější.

Enterovirové infekce postihují často dětskou populaci koncem léta a na podzim. Enteroviry se šíří fekálněorální cestou, vodou, eventuálně hmyzem. Obvykle způsobují nespecifické respirační nebo střevní onemocnění, celosvětově jsou nejčastějším vyvolavatelem aseptických meningitid v dětském věku. Infekce má obvykle mírný průběh s bolestmi hlavy, horečkou, myalgiemi. Meningeální dráždění lze zastihnout pouze u třetiny nemocných. Obtíže odezní obvykle do týdne i bez léčby. Paretické postižení podobné poliomyelitidě, ale s lepší prognózou, tzv. **polio-like** je popsáno po infekci ECHO a coxsackie viry, u enterovirů tzv. vyšších čísel 68–71 postihne až 20 % nemocných. Sérologická diagnostika one-

Tabulka 4. Léčba lymeské borreliózy v dětském věku

stadium infekce	antibiotikum	dávka	délka léčby/ forma
Erythema migrans Borreliový lymfocytom	Amoxicilin při přecitlivělosti makrolidy např. Claritromycin Event. cefuroxim axetil Doxycyklin*	3×250 mg po 8 hod. (50 mg/kg/den) 2×250 mg po 12 hod. (15 mg/kg/den) 2×125 mg po 12 hod. (30 mg/kg/den) 2×100 mg po 12 hod.	14–21 dní p. o.
Neuroformy včetně paretických postižení	Ceftriaxon Cefotaxim Penicilin G	75–100 mg/kg/den (max. 2 g/den) 150 mg/kg/den (max. 6 g/den) v 3–4 d. 200 000–400 000 UI/kg/den v 4–6 d.	14–28 dní i. v.

* lze použít pouze u dětí nad 8 let

mocnění je obtížná vzhledem k velkému počtu sérotypů virů, které je možno izolovat kromě séra a likvoru ze stolice. Často je nutné vyšetřovat párová séra s odstupem k průkazu signifikantního vzestupu protilátek, eventuálně likvor metodou polymerázové řetězové reakce (PCR). Epidemiologická souvislost i při lehce probíhajícím onemocnění stačí k podezření na tuto etiologii, jak bylo potvrzeno na sklonku roku 2004. V atypickém období proběhla epidemie enterovirových aseptických meningoencefalitid lehkého průběhu bez komplikujících paréz.

Poliomyelitida byla v minulosti nejčastější příčinou chabých paréz dětského věku. U 10 % nemocných dochází k postižení nervového systému, rozvoji **asymetrických akralních periferních paréz**, nejtěžší paralytické formy postihují asi 1 % infikovaných. Klinický obraz paralytické poliomyelitidy ve srovnání s polyradikuloneuritidou je připomenut v tabulce 5.

Díky celoplošné vakcinaci byla v naší zemi poslední paralytická onemocnění hlášena v roce 1961. Navzdory eradikaci poliomyelitidy v Evropě vyhlášené v roce 2002 je nutno stále počítat s jejím eventuálním importem. Riziko představuje masivní turistický ruch a migrace obyvatelstva. Z endemických zemí Afriky a indického subkontinentu byly i v loňském roce hlášeny stovky případů onemocnění. U nás prováděná rutinní perorální vakcinace živým Sabinovým poliovirem poskytuje účinnou ochranu včetně kolektivní imunity. Vzácně však může být potencionálním zdrojem pro rozvoj **postvakcinační poliomyelitidy** (1:2,4 mil. vakcinovaných). Imunokompromitovaní jedinci vylučují vakcinační virus dlouhodobě stolicí, kdy může docházet k jeho mutacím. V průběhu let může nabýt vlastnosti divokých poliovirů a způsobit paretické onemocnění. O jednotlivých případech v různých zemích světa lze opakovaně najít zmínky v odborném tisku, v ČR takové postižení nebylo dosud hlášeno. Nejen v době vakcinačních kampaní se u nás provádí pravidelné vyšetření poliovirů v odpadních vodách a surveillance chabých paréz u dětí do 15 let. Závažným epidemiologickým nálezem byl však v posledních letech zachyt divergentního postvakcinačního viru v odpadních vodách na Slovensku. Zvažuje se ru-

tiní používání inaktivované vakcíny u nerizikových jedinců a změna vakcinačního schématu ke snížení rizika postvakcinační poliomyelitidy. Globální eradikace tohoto závažného onemocnění by měla být dle cílů WHO otázkou nejbližších let.

Botulizmus může být vzácnou příčinou zejména **chabé obrny hlavových nervů**. V ČR se sice jedná pouze o vzácné jednotlivé případy onemocnění, ale v nejasných případech je nutno diferenciatně diagnosticky pomýšlet i na tuto příčinu. *Clostridium botulinum* je anaerobní sporující grampozitivní tyčinka, jejíž spóry snesou i několika hodinový var. K postižení dochází působením botulotoxinu na nervosvalových synapsích ireverzibilním blokem uvolňování acetylcholinu. Kromě náklady zeleninovými a masovými konzervami byl popsán i po požití medu u kojenců, raritní formou v dětském věku je raný botulizmus s infekcí rány. Klinický obraz závisí na věku, u kojenců se projeví zácpou, líným sáním a změnou křiku. U starších dětí a dospělých bývají též gastrointestinální obtíže, později zácpa s příznaky postižení periferního nervstva. Typický bývá pocit suchosti v ústech, dvojité a rozmazané vidění, hypomimie, ptóza víček, strabismus, obrna měkkého patra, později povšechné oslabení svalové síly až obrna dýchacích svalů. Obzvláště u dětí může být podobný obraz na počátku zaměněn za otravu atropinem. Lékem volby je specifické antitoxické sérum, u nemocného je nutno monitorovat vitální funkce.

Polyradikuloneuritida – syndrom Guillan-Barré je akutní demyelinizační onemocnění postihující periferní nervový systém. Vzniká přímým působením virů a bakterií nebo na imunopatologickém podkladě obvykle několik dní až týdnů po onemocněních respiračního nebo gastrointestinálního traktu. Po infekční původ se předpokládá u 2/3 nemocných. Může být též postvakcinační komplikací. Předpokládané příčiny nemoci jsou uvedeny v tabulce 3. Nejčastějším bakteriálním vyvolavatelem v dětském věku je recentní infekce *Campylobacter jejuni*, méně často *Mycoplasma pneumoniae*. Může být komplikací většiny virových onemocnění, např. parotitidy, varicelly, morbill, rubeoly, chřipky či enterovirových

infekcí. Na toxiinfekčním nebo alergickém podkladě dojde k postižení periferního nervstva a míšních kořenů, edému myelinových pošev a rozpadu axonů s depozicí cirkulujících imunokomplexů. Porucha hemato-likvorové bariéry je příčinou průniku bílkoviny do likvoru.

Klinický obraz je typický **vzestupným symetrickým postižením** končetin a posléze i trupu (kvadraparéza až kvadruplegie) s bolestmi, pocitem slabosti a parestéziemi se současnými poruchami citlivosti (hypestézie). Začátek bývá náhlý, kdy se dítě ráno odmítá pro slabost postavit na nohy, nebo pozvolný, progredující v průběhu několika dnů. Progrese paréz trvá dny až maximálně 3 týdny. Prodrómy mohou mít charakter chřipkových příznaků, ale průběh onemocnění je afebrilní. Někdy jsou přítomny vegetativní příznaky, nechutenství, nauzea, zvracení, eventuálně bolesti břicha, zvýšené pocení. Obtížné vyprázdnování stolice, retence či inkontinence moči v důsledku porušené funkce sfinkterů se vyskytují asi u pětiny dětí a jsou často přechodné. Zřídka dochází k postižení hlavových nervů a mozkového kmene. Atypickým projevem může být izolovaná diplegie lícního nervu. Nejhorší prognózu má postižení bulbárních nervů a dechového svalstva – tzv. Landryho vzestupná obrna. Byly pozorovány rozdíly v klinickém obraze v závislosti na věku, kdy děti mladší 5 let mívají častěji bulbární postižení s iniciální svalovou slabostí. U dětí starších 5 let bývají prvním dominujícím příznakem bolesti končetin. Nemocný s podezřením na polyradikuloneuritidu musí být hospitalizován na pracovišti s možností monitorace vitálních funkcí. Asi 20 % případů u dětí vyžaduje přechodně ventilační podporu. Diagnózu potvrdí proteinocytologická disociace v mozkomíšním moku, tj. vyšší hodnota bílkoviny nad 0,8 g/l při nízkém počtu – obvykle desítkách elementů. Typický likvorový nález však nemusí být patrný již v prvním týdnu nemoci. K uzdravení nemocného dojde někdy spontánně, bez léčby. V těžších případech se používá s efektem plasmaféze, která by měla být zahájena do sedmi dnů onemocnění. Účinnější alternativou je podání imunoglobulinů v dávce 2 g/kg rozdělené do dvou nebo častěji pěti dnů, s efektem do konce druhého týdne onemocnění. Kortikosteroidy mohou mít též léčebný efekt, avšak zvyšují riziko relapsu. Nezbytná je podpůrná vitaminterapie s dlouhodobou důslednou rehabilitací trvající řádově měsíce. V dětském věku je prognóza polyradikuloneuritidy lepší než u dospělých, přesto k relapsu dojde u 2–5 % postižených, stejné procento postižených umírá.

Spastické obrny

Spastické hemiparézy až kvadraparézy vznikají vzácně při postižení bílé hmoty zejména po exantémových onemocněních (spalničky, neštovi-

ce, zarděnky), v důsledku encefalopatie po pertusi nebo postvakcinační komplikaci, kdy dojde k rozvoji encefalomyelitidy. Mohou být kombinovány s mimospyramidovými příznaky. Současně bývají vysoké horečky, poruchy vědomí a často křeče.

Komplikací **purulentních meningitid** bývají spastické hemiparézy a kvadraparézy, méně paraparézy. Může se jednat o přechodné postižení na začátku nemoci potencované edémem mozku nebo o komplikace v jejím průběhu, které mívají častěji trvalý charakter i přes důslednou rehabilitační péči. Nezřídka bývají současně postiženy hlavové nervy. Paréza VIII. nervu je častější u hemofilových nebo pneumokokových meningitid, způsobuje částečnou nebo trvalou ztrátu sluchu.

Sekundární meningitidy mohou být též komplikovány **abscesem mozku**, v dětském věku je však vzácný. Parézy končetin vznikají při lokalizaci abscesu ve spánkovém laloku, při postižení dominantní hemisféry mohou být přítomny fatické poruchy. Mozečkový absces se projeví neocerebelárním syndromem na postižené straně (ataxie, adiadochokineza, hypotonie). Lokalizace abscesu závisí na primárním ložisku infekce. Při otogenních meningitidách způsobených *Streptococcus pneumoniae* nebo *Haemophilus influenzae* je postižen spánkový lalok nebo mozeček, čelní lalok bývá postižen při zánětech paranasálních dutin.

Diferenciálně diagnosticky nutno v dětském věku při náhlém rozvoji paréz pomyšlet též na nepoznané **traumatické postižení** s mozkovou kontuzí. Může způsobit hemiparézu s větším postižením horní končetiny, naopak pozvolna progredující paréza v průběhu týdnů až měsíců s pyramidovými příznaky může být známkou intrakraniálního tumoru. Zvýšená teplota a časté bolesti hlavy v důsledku **expanzivní-**

ho procesu mohou být mylně považovány za příznak neuroinfekce. Vzhledem k riziku provedení lumbální punkce by proto v nejasných případech mělo být provedeno vyšetření CT nebo magnetická rezonance.

Hysterická paralýza je u dětí vzácná, častější bývá u adolescentů. Převažuje symetrické postižení horních končetin. Při současné koincidenci s horečnatým stavem může způsobit diagnostické rozpaky.

Chabé obrny – hemiparézy a kvadraparézy mohou být součástí např. polyradikuloneuritidy (symetrické postižení). Při náhlém vzniku, kdy slabost končetiny provázejí známky senzitivního postižení, je třeba pomyšlet na **toxickou neuropatii**. U malých dětí může být příčinou náhodné požití léků, u starších a adolescentů je nutno pátrat např. po čichání těkavých látek. U kojenců s nízkou porodní hmotností lze vzácně pozorovat obrny po aplikacích antibiotik do hýždí. N. ischiadicus se projevuje i několik dní po vpichu poklesem nohy v plantární flexi. Provázená vzestupem teploty může být zaměněna za parainfekční komplikaci.

Závěr

Paretické komplikace onemocnění dětského věku nebývají časté. Vyžadují od pediatra včasné důsledné vyšetření a mezioborovou spolupráci s infek-

tologem, neurologem, případně otorinolaryngologem. Pro svoji složitost je obvykle indikováno vyšetření za hospitalizace. Nejasné nálezy by měly být doplněny zobrazovacím vyšetřením dle charakteru postižení a stavu nemocného. **U každého dítěte s parézou lícního nervu by měl být vyšetřen mozkomíšní mok.** U téměř poloviny dětí s periferní parézou lícního nervu jsme prokázali neuroborreliózu, u níž je indikována parenterální antibiotická léčba.

Léčba paretických postižení v rámci infekčních onemocnění spočívá v podpůrné vitaminoterapii, v důsledné, ale často zdlouhavé a náročné rehabilitaci s efektem závislým na vyvolavateli a stavu nemocného. V některých indikacích je doporučováno krátkodobé podání kortikoidů. Obvykle se podává prednison v dávce 1mg/kg/den. Užití kortikoidů je však nutno přísně individualizovat a mělo by mu předcházet důsledné vyšetření příčiny a charakteru parézy. Prognóza paretických komplikací je však v dětském věku příznivější než u dospělých nemocných.

MUDr. Zuzana Blechová

I. Infekční klinika, 2. LF FN Na Bulovce a LF UK, Budínova 2, 180 81 Praha 8
e-mail: blechovz@fnb.cz

Literatura

1. Duniewicz M, Adam P. Neuroinfekce. Maxdorf 1999.
2. Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases, W. B. Saunders Company 1998: 4th ed.
3. Kolektiv: Neurologie 2003. Triton 2004.
4. Reese and Betts' A practical approach to infectious diseases, Lippincott Williams & Wilkins, 5th edition, 2003.
5. Pertinačová J, Böhmová E, Sobotová Z. Izolácia vysoko divergentného vakcinálneho poliovírusu na Slovensku. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 53, 2004; 1: 22–24.
6. Roháčková H. Neuroinfekce, minimum pro praxi. Triton 2001.
7. Svatý J. Diferenční diagnostika nervových onemocnění v dětském věku. Avicenum 1983.
8. Steidl J. Obrny lícního nervu. Prakt. Lék. 2005; 85, No.5: 289–292.