proLékaře.cz | 6.11.2026

Neurologická komplikace hepatitidy E – kazuistika

A Neurological Complication of Hepatitis E – a Case Study

Souhrn

Neurologické postižení je poměrně vzácná komplikace hepatitidy E. Uvedená kazuistika popisuje 52letého imunokompetentního muže s aseptickou meningitidou a mnohočetným postižením periferních nervů na horních končetinách typu mononeuropatia multiplex, u kterého byla sérologickým vyšetřením prokázána akutní virová hepatitida E. Navíc byl virus hepatitidy E zjištěn polymerázovou řetězovou reakcí v séru i likvoru (genotyp 3f). Pacient byl léčen pouze symptomaticky, po půl roce přetrvával mírný neurologický deficit. Infekci virem hepatitidy E je vhodné zvažovat u pacientů se současným neurologickým a jaterním postižením.

Abstract

Neurological complications of acute hepatitis E are relatively rare. The case report describes mononeuropatia multiplex with aseptic meningitis in a 52-year-old immunocompetent man. Viral hepatitis E was confirmed serologically and by polymerase chain reaction from the blood and cerebrospinal fluid (genotype 3f). Symptomatic treatment was given. Residual neurological deficit persisted six months after the onset of the disease. Diagnostic of hepatitis E should be considered in patients with concurrent neurological symptoms and liver cytolysis.

Práce byla podpořena grantem MZ ČR-RVO-FNOs/2013 a NT13884-4/2012.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Petroušová[1], L. Rožnovský[1], J. Mrázek[2], A. Kloudová[2], P. Vašíčková[3], I. Woznicová[4]

[1] Klinika infekčního lékařství LF OU a FN Ostrava
[2] Oddělení molekulární biologie, Zdravotní ústav se sídlem v Ostravě
[3] Výzkumný ústav veterinárního lékařství, v.v.i., Brno
[4] Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

✉
MUDr. Lenka Petroušová
Klinika infekčního lékařství
LF OU a FN Ostrava
17. listopadu 1790
708 00 Ostrava
e-mail:
lenka.petrousova@gmail.com.cz

Přijato k recenzi: 2. 12. 2014
Přijato do tisku: 8. 1. 2015

Klíčová slova

virová hepatitida E – mononeuropatia multiplex

Key words

hepatitis E – mononeuropatia multiplex

Úvod

Virová hepatitida E (VHE) se dříve diagnostikovala v České republice zejm. jako importované onemocnění z tropů a subtropů vyvolané genotypem 1 a 2 s dominujícím fekálně-orálním přenosem. V posledních letech je nejen v ČR, ale i v Evropě zaznamenána vyšší incidence autochtonní VHE svázané s genotypem 3 [1]. V roce 2013 bylo v ČR hlášeno 218 případů VHE (zdroj Epidat). Rezervoárem genotypu 3 jsou prasata, virus byl nalezen i u srnců, jelenů, psů, bi-

proLékaře.cz | 6.11.2026

zonů, hlodavců a měkkýšů. Člověk se může nakazit konzumací nedostatečně tepelně upraveného masa či vnitřností nebo manipulací s kontaminovaným masem, přenos fekálně-orální je méně významný, výjimečně je možná i nákaza transfuzí krve [1,2]. Onemocnění probíhá většinou jako nezávažné jaterní postižení s tendencí k samoúzdravě, klinicky se manifestuje jen mírnými dyspeptickými obtížemi nebo je průběh zcela asymptomatický. Závažný až fulminantním průběh VHE je častější u pacientů s chronickým jaterním onemocněním, s imunodeficitem, navíc u gravidních žen infikovaným genotypem 1 a 2. Nově je prokazován rozvoj chronické VHE u imunosuprimovaných pacientů [2,3].

Ve srovnání s dalšími akutními virovými hepatitidami se u VHE častěji vyskytují neurologické komplikace, udává se postižení 2–5 % pacientů, hlavně v souvislosti s infekcí genotypem 1 a 3 [2,3]. Nejčastějším klinickým projevem onemocnění je syndrom Guillainův-Barrého a postižení periferních nervů [3].

V našem sdělení je uvedena kazuistika imunokompetentního pacienta s mononeuropatia multiplex na horních končetinách, která byla první manifestací infekce virem hepatitidy E.

Kazuistika

U dosud zdravého 52letého muže se rozvinuly v říjnu 2013 akutně výraznější myalgie a artralgie s maximální bolestivostí v oblasti pravého ramene, pacient byl bez teploty. Druhý den onemocnění se dostavil na spádové neurologické pracoviště pro parestezie v oblasti pravé horní končetiny, ale během čekání na ošetření se u něj rozvinula paréza levé horní končetiny. Pacient byl přijat na spádové neurologické oddělení, klinický obraz odpovídal oboustranné paréze brachiálního plexu dolního typu s větším postižením levé horní končetiny. Pacient byl přeložen téhož dne na Neurologickou kliniku FN Ostrava, byl nadále afebrilní, bez dyspeptických obtíží, meningeální příznaky nebyly přítomny, další fyzikální nález byl v normě. Magnetická rezonance krční a hrudní páteře v den přijetí byla bez patologického nálezu. Elektromyografické vyšetření (EMG) v odstupu čtyř dnů od začátku onemocnění prokázalo neuropatii n. ulnaris oboustranně s proximálním blokem vedení, neuropatii n. medianus vlevo s parciálním blokem vedení proximálně, axonální neuropatii n. radialis vlevo. Výsledek EMG vyšetření vedl k přehodnocení diagnózy na mononeuropatia multiplex. Postižení míšních kořenů se také dalo předpokládat, ale toto již pomocí EMG nebylo došetřeno.

V úvodním laboratorním vyšetření byly zjištěny normální hodnoty krevního obrazu, C reaktivního proteinu, glykémie a ledvinných funkcí se současným zvýšením aminotransferáz při normální hodnotě bilirubinu (tab. 1). Vzhledem k nejasnému klinickému stavu byla provedena lumbální punkce s nálezem odpovídajícím aseptické meningitidě (elementy 25/mm^3, vše lymfocyty, erytrocyty nebyly přítomny, bílkovina 0,54 g/l). Pacient byl šestý den onemocnění přeložen na Kliniku infekčního lékařství FN Ostrava k další diagnostice a léčbě. Z diagnostických rozpaků, kdy byla zvažována hlavně leptospiróza, klíšťová encefalitida a lymeská borrelióza, byla zahájena léčba ceftriaxonem v denní dávce 2 g intravenózně. Sérologickým vyšetřením byla vyloučena klíšťová encefalitida i leptospiróza. Intratékální tvorba antiborreliových protilátek nebyla prokázána, pouze v séru byla metodou ELISA zjištěna pozitivita protilátek ve třídě IgM, přitom imunoblot byl negativní. Polymerázová řetězová reakce (PCR) neprokázala enteroviry v likvoru, sérologické vyšetření enterovirů včetně Coxsackie virů bylo také negativní. Vzhledem k hepatopatii byly sérologickým vyšetřením vyloučeny virové hepatitidy A, B a C (ribonukleová kyselina viru hepatitidy C metodou PCR vyšetřena nebyla). U pacienta byla sérologicky prokázána akutní VHE (pozitivita IgM i IgG protilátek metodou ELISA), nukleová kyselina viru hepatitidy E (HEV RNA) byla zjištěna metodou PCR v krvi a následně i v likvoru. Ve Výzkumném ústavu veterinárního lékařství v Brně byl prokázán genotyp 3f viru hepatitidy E. Vzhledem ke genotypu se jednalo o autochtonní nákazu, neboť pacient v inkubační době necestoval mimo území naší republiky. Pacient popíral konzumaci nedostatečně tepelně upravené maso, ale vepřové maso běžně jedl.

Léčba pacienta spočívala v podání antibiotik, v symptomatické léčbě včetně hepatoprotektiv a v intenzivní rehabilitaci. Pacient byl propuštěn na vlastní žádost už po 14denní hospitalizaci s trvajícím neurologickým deficitem. Ambulantně pokračovala aplikace ceftriaxonu po dobu celkem 20 dnů. K normalizaci aminotransferáz došlo za měsíc od začátku onemocnění. Při rehabilitaci se postupně zlepšoval neurologický nález, přesto půl roku od začátku onemocnění přetrvával reziduální neurologický deficit na levé horní končetině v oblasti radiálního nervu.

Tab. 1. Vývoj laboratorních parametrů v séru od začátku onemocnění.

Vyšetření	2. den	10. den	31. den
bilirubin (norma do 21 µmol/l)	15	–	11
alaninaminotransferáza (norma do 0,75 µkat/l)	10,5	2,80	0,54
aspartátaminotranferáza (norma do 0,85 µkat/l)	3,4	0,69	0,44
glutamátdehydrogenáza (norma do 0,92 µkat/l)	5,01	2,60	0,80
kreatinkináza (norma do 3,24 µkal/l)	9,3	–	–
myoglobin (norma do 70 µg/l)	170,0	21,0	nevyšetřeno
anti HEV IgM, IgG	pozitivní	–	–
PCR RNA HEV	pozitivní	–	pozitivní
PCR RNA HEV v likvoru	pozitivní	–	–

Diskuze

Neurologické postižení patří mezi nejčastější extrahepatální manifestaci VHE, rozvine se u 2–5 % pacientů, dalším extrahepatálním projevem je postižení ledvin [2,3]. Pacient uvedený v naší kazuistice měl pouze neurologické postižení bez dyspeptických obtíží. V souvislosti s VHE jsou popsány aseptické meningitidy, encefalitidy s křečemi, polyradikuloneuritidy, syndrom Guillainův-Barrého, postižení periferních nervů, parézy hlavových nervů, transverzální myelitidy, myopatie nebo závažná amyotrofická neuralgie spojená s dysfagií. Závažnost onemocnění kolísá od parestezií až ke kvadruparéze s nutností umělé plicní ventilace [3–10]. Většina pacientů nemá teploty v průběhu rozvoje neurologických příznaků, což bylo zaznamenáno i u našeho pacienta [3]. Nález v likvoru kolísá od normy po aseptický zánět s mírnou pleocytózou, počet buněk v likvoru je refe-

proLékaře.cz | 6.11.2026

rován od 5–75 buněk v mm^3, vždy převažují lymfocyty, proteinorachie kolísá od normy až po 1 g/l [3–8]. Neurologický deficit se upravuje postupně, doba rekonvalescence se uvádí od 1–24 týdnů, úprava může být úplná nebo částečná, např. v kazuistice pacienta po transplantaci ledvin nedošlo k žádnému zlepšení během čtyř měsíců a pacient zemřel na komplikace cirhózy [3–5]. U našeho pacienta nedošlo k úplné úpravě ani půl roku od začátku onemocnění. Rozvoj neurologických komplikací může provázet akutní i chronickou hepatitidu E, která je popisována u imunosuprimovaných osob [3,6].

Etiologii současného jaterního a neurologického postižení potvrdí pozitivní sérologie VHE, to znamená přítomnost protilátek anti HEV IgM i IgG, optimálně i přímý průkaz viru v séru, stolici nebo likvoru pomocí PCR vyšetření. Detekce viru v likvoru je častější u imunokompromitovaných pacientů s chronickou VHE než u pacientů imunokompetentních s akutní VHE [3,5,7,8]. Mechanizmus neurologického postižení je zatím neznámý, předpokládá se kombinace imunopatologických mechanizmů a přímého působení viru [3,7,8]. Až u dvou třetin pacientů s Guillainovým-Barrého syndromem lze zjistit návaznost na předchozí infekci. Virus hepatitidy E se uplatňuje nejspíše jako spouštěč imunopatologické reakce obdobně jako jiné patogeny, např. *Campylobacter jejuni, Mycoplasma pneumoniae,* cytomegalovirus, varicella zoster virus [7]. Kamar et al zvažují přímé neurotropní působení viru a jeho replikaci v centrálním nervovém systému zvláště proto, že byla prokázána různá virová nálož v séru a likvoru u pacientů s chronickou VHE [3]. Byla zvažována i souvislost infekce s tvorbou protilátek proti gangliosidům [6,10]. U našeho pacienta byl prokázán virus v likvoru, ale virémie nebyla vyšetřena kvantitativně, tudíž nebylo možné porovnat virovou nálož v likvoru a krvi, protilátky proti gangliosidům také nebyly vyšetřeny. Neurologické postižení vyvolané genotypem 3 viru hepatitidy E není závislé na subtypu viru, neboť jsou popsána postižení v průběhu infekce subtypem 3a, 3e i 3f [3,5,7].

Terapie neurologických komplikací v průběhu VHE zatím není jednotná, v léčbě byly použity imunoglobuliny, kortikoidy, plazmaferéza, ale i protivirová léčba s podáním ribavirinu v monoterapii nebo výjimečně v kombinaci s interferonem [3,6–8]. U pacientů s imunosupresivní terapií je doporučována redukce uvedené léčby [3]. Neurologické projevy byly u našeho pacienta léčeny pouze symptomaticky. Náš pacient byl léčen i antibiotiky, což bylo použito i na jiných pracovištích, např. v práci francouzských autorů byl pacient zajištěn cefalosporinem 3. generace současně s ampicilinem a aciklovirem [5].

Vzestup četnosti VHE ve vyspělých zemích v posledním desetiletí pravděpodobně souvisí s konzumací nedostatečně tepelně upravených masných výrobků [1]. Náš pacient s VHE s neurologickým postižením, ačkoliv negoval konzumaci rizikových potravin, měl autochtonní nákazu vzhledem k potvrzenému genotypu 3f.

Závěr

Neurologické symptomy jsou závažnou extrahepatální manifestací infekce virem hepatitidy E. Vzhledem k vzrůstající incidenci onemocnění v rozvinutých zemích včetně České republiky je vhodné infekci virem hepatitidy E zvažovat u pacientů se současným jaterním a neurologickým postižením.

Literatura

1. Trmal J, Pavlík I, Vašíčková P, Matějíčková L, Šimůnková L, Luks S et al. Epidemie virové hepatitidy E v České republice? Epidemiol Mikrobiol Imunol 2012; 61(1–2): 15–20.
2. Wedemeyer H, Pischke S, Manns MP. Pathogenesis and treatment of hepatitis E virus infection. Gastroenterology 2012; 142(6): 1388–1397. doi: 10.1053/j.gastro.2012.02.014.
3. Kamar N, Bendall RP, Peron JM, Cintas P, Mansuy JM, Rostaing L et al. Hepatitis E virus and neurologic disorders. Emerg Infect Dis 2011; 17(2): 173–179. doi: 10.3201/eid1702.100856.
4. Chalupa P, Holub M. Jaundice complicated by an atypical form of Guillain-Barré syndrome. J Clin Virol 2010; 49(4): 229–230. doi: 10.1016/j.jcv.2010.07.017.
5. Despierres LA, Kaphan E, Attarian S, Cohen-Bacrie S, Pelletier J, Pouget J et al. Neurologic disorders and hepatitis E, France, 2010. Emerg Infect Dis 2011; 17(8): 1510–1512. doi: 10.3201/eid1708.102028.
6. Tse A, Cheung R, Ho SL, Chan KH. Guillain-Barré syndrome associated with acute hepatitis E infection. J Clin Neurosci 2012; 19(4): 607–608. doi: 10.1016/j.jocn.2011.06.024.
7. Scharn N, Ganzenmueller T, Wenzel JJ, Dengler R, Heim A, Wegneret F. Guillain-Barré syndrome associated with autochthonous infection by hepatitis E virus subgenotype 3c. Infection 2014; 42(1): 171–173. doi: 10.1007/s15010-013-0448-5.
8. Moisset X, Vitello N, Bicilli E, Courtin R, Ferrier A, Taithe F et al. Severe bilateral amyotrophic neuralgia associated with major dysphagia secondary to acute hepatitis E. F1000Res 2013; 2: 259. doi: 10.12688/f1000research.2-259.v2.
9. Santos L, Mesquita JR, Rocha Pereira N, Lima-Alves C, Serrão R, Figueiredo P et al. Acute hepatitis E complicated by Guillain-Barré syndrome in Portugal, December 2012 – a case report. Euro Surveill 2013; 18(34): 20563.
10. Maurissen I, Jeurissen A, Strauven T, Sprengers D, De Schepperal B. First case of anti-ganglioside GM1-positive Guillain-Barré syndrome due to hepatitis E virus infection. Infection 2012; 40(3): 323–326. doi: 10.1007/s15010-011-0185-6.