

# Akutní encefalopatie u dítěte vyvolaná virem chřipky A

## Acute encephalopathy in a child caused by influenza A virus

Vážená redakce,

Chřipkové viry A, B, C z rodu *Influenza*, čeledi *Orthomyxoviridae* způsobují typicky vysocí nakažlivé onemocnění dýchacích cest doprovázené horečkou, zimnicí, bolestmi hlavy, svalů a kloubů. Přenáší se kapénkovou infekcí [1]. Diagnóza bývá stanovena nejčastěji podle zhodnocení klinických příznaků. K detekci chřipkové nukleové kyseliny se využívá metoda polymerázové řetězové reakce (PCR). Léčba je většinou pouze symptomatická. V indikovaných případech je k dispozici antivirotická a imunomodulační terapie. Účinnost zatím ale není dobře zdokumentována. Z antivirotik lze použít perorálně oseltamivir, který se podává 5 dnů, při vysokém riziku komplikací a těžkém průběhu se léčba prodlužuje. Celková délka podávání však není přesně specifikována. K inhalačnímu podání je k dispozici zanamivir. K intravenózní aplikaci je určen peramivir, který se aplikuje jednorázově do 2 dnů od nástupu příznaků. Nejúčinnějším preventivním opatřením je očkování. K dispozici jsou inaktivované trivalentní nebo tetravalentní vakcíny. Chřipka je specifickým onemocněním, pro které je typická evoluce původce. Antigenní složení vakcíny je proto každoročně upravováno dle doporučení Světové zdravotnické organizace a Komise Evropského společenství. Lze očkovat již kojence od 6 měsíců věku. Cílem je 70–75% proočkovanost rizikových skupin populace [1,2]. Komplikace chřipky mohou být primární, způsobené přímým působením viru chřipky, nebo sekundární, které vyvolává bakteriální superinfekce. Riziková jsou zvláště pacienti s chronickým onemocněním, s imunodeficity nebo imunosupresivní medikací, obezitou. Nejčastější komplikací je zánět plic, ale postižen může být kterýkoliv systém. Časté jsou gastrointestinální potíže charakteru zvracení nebo průjmů, a to zvláště u dětí a v průběhu chřipky B. Může dojít k postižení ledvin, jater, k rozvoji trombembolické nemoci, u dětí se vzácně rozvíjí hemolyticko-uremický syndrom. Mezi

kardiovaskulární komplikace patří peri-/myokarditida, sekundárně může dojít k srdečnímu selhání nebo k rozvoji akutního koronárního syndromu. Vzácně chřipka působí oční postižení, u 3 % může vzniknout neuritida zrakového nervu [1].

Neurologické komplikace jsou vzácné. Jejich diagnostika je složitá, neexistují jednoznačná ani validovaná kritéria. Klinické příznaky jsou vyjádřeny v různé tíži a bývají velmi rozmanité. MR mozku bývá pozitivní až v 62 %. Naopak virus chřipky, respektive jeho RNA, bývá v likvoru detekován zřídka a diagnostika bývá dle literatury úspěšná pouze v 16 % [3].

Neurologické postižení se častěji vyskytuje v pediatrické populaci, a to zvláště u dětí mladších 5 let [2–7]. Dle Goenka et al. je až v 81 % detekován virus chřipky A (H1N1) [8]. Zahrnují akutní, subakutní a chronické formy [2,3,5,6]. Neurologické příznaky se většinou objevují v prvních dnech chřipkového onemocnění [1]. U encefalitidy je ve 100 % vyjádřena změna stavu vědomí, mohou být přítomny křeče (80 %) nebo zvracení (25 %) [6]. Až ve třetině případů bývá onemocnění letální [5]. U 68 % pacientů může zanechat trvalé následky [8]. Postižena může být kterákoliv oblast CNS. Poškození CNS způsobuje přímé působení viru a imunopatologické procesy, které vznikají působením prozánětlivých cytokinů (interleukin-6, interleukin-10, tumor necrosis factor a další) [5,6]. Histologicky nacházíme edém, nespecifické zánětlivé změny, hemoragické a trombotické postižení cévního endotelu [2,4,5].

Nejzávažnější jednotkou je akutní encefalitida. Může probíhat fulminantně pod obrazem nekrotizující encefalopatie (ANE), s multifokálními hemoragicko-nekrotickými změnami na mozku, které se vyskytují symetricky, bilaterálně a často postihují talamy. Poprvé byla popsána v Japonsku v roce 1995 [7]. Patří sem také akutní encefalopatie s bifazickými záchvaty a pozdní restrikcí di-

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.

### A. Nogolová<sup>1-3</sup>

<sup>1</sup> Klinika dětského lékařství  
FN Ostrava

<sup>2</sup> Dětská neurologická ambulance,  
Městská nemocnice Ostrava

<sup>3</sup> Ústav nelékařských zdravotnických studií,  
Fakulta veřejných politik v Opavě



**MUDr. Alice Nogolová, Ph.D.**  
FN Ostrava

17. listopadu 1790/5

708 52 Ostrava-Poruba

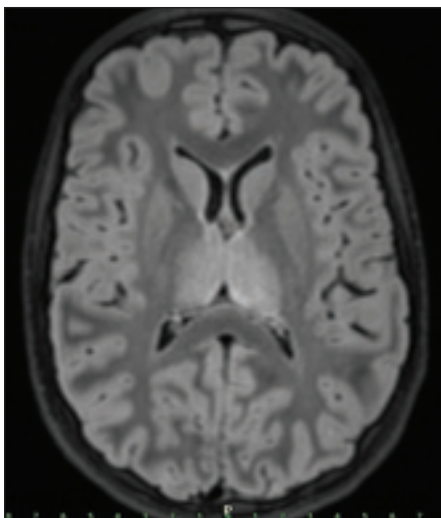
e-mail: [alice.nogolova@volny.cz](mailto:alice.nogolova@volny.cz)

Přijato k recenzi: 15. 8. 2025

Přijato do tisku: 20. 11. 2025

fuze na MR (AESD). Zde je typicky postižena bílá hmota subkortikálně. Klinicky se projevuje bifazickým průběhem záchvatů, na počátku onemocnění bývají prolongované febrilní paroxysmy. Jinou formou je encefalitida/encefalopatie s reverzibilním postižením splenia. Tito pacienti mají příznivější prognózu a neurologický výsledný stav. Do spektra s chřipkou asociovaných encefalopatií patří také PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome), který se může projevit dny i týdny po úvodních projevech virózy. Fulminantně probíhá hemoragická leukoencefalopatie (AHLE) [4,6].

Mezi subakutní postižení řadíme např. cerebelitidu, akutní diseminovanou encefalomyelitidu (ADEM), syndrom Guillain-Barrého [2,4–6]. Vzácně vzniká u dětí také např. Reyův syndrom nebo se vyvíjí narko-



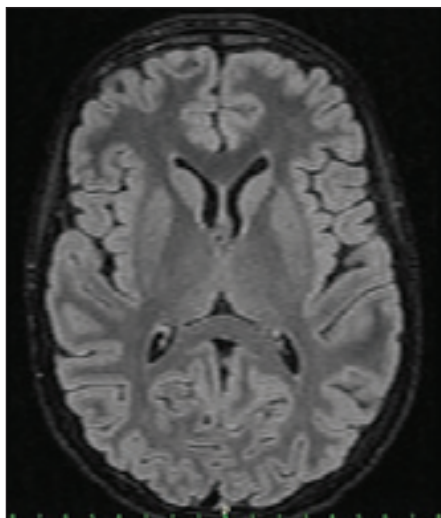
**Obr. 1. MR mozku – axiální T2 FLAIR sken – na počátku onemocnění oboustranné hyperintenzní léze obou talamů, oboustranně talamy zvětšené a edematózní.**

FLAIR – fluid attenuated inversion recovery  
Fig. 1 Brain MRI – axial T2 FLAIR weighted image – focal hyperintense lesions bilateral in the thalamus, bilateral enlargement and an edematous swollen of thalami.

FLAIR – fluid attenuated inversion recovery

lepsie [1,4]. V patogenezi těchto jednotek se současně uplatňuje také autoimunitní dysregulace a mohou být detekovány protilátky proti glutamátovým receptorům. Předpokládá se i určitá genetická predispozice, v literatuře je uváděna souvislost s patogenní variantou na chromozomu 2q v genu *RANBP2*. Tito pacienti mají častěji neuroinfekce, vč. neurologických komplikací během onemocnění chřipkou [6].

V únoru 2025 jsme hospitalizovali 17letého dosud zdravého chlapce. Očkován proti viru chřipky nebyl. Nemocný byl 6. den. Den před přijetím byl zvýšeně unavený a týž den v noci byl doma nalezen v bezvědomí. U chlapce při přijetí dominovala těžká porucha vědomí (Glasgow Coma Scale 5), křeče neměl. CT vč. CTA mozku neprokázalo patologii. V krevním obraze byla leukopenie, iontogram, renální i hepatální parametry byly v normě, zánětlivé markery byly negativní. Toxikologické vyšetření bylo negativní. Hemokultura byla negativní. Vyšet-



**Obr. 2. MR mozku – axiální T2 FLAIR sken – kontrolní snímek za 12 dnů, výrazná regrese nálezu talamicky, diskrétní hyperintenzní okrsky dorzomediotalamicky bilaterálně.**

FLAIR – fluid attenuated inversion recovery  
Fig. 2 Brain MRI – axial T2 FLAIR weighted image – 12 days later the significant regression of the thalamic finding, discrete hyperintense areas in bilateral dorsomediothalamic regions.

FLAIR – fluid attenuated inversion recovery

ření SARS-CoV-2 bylo negativní. Ze vzorků z dýchacích cest byla pozitivní influenza A H1N1 (PCR). Cytologické vyšetření likvoru bylo v normě, biochemicky hyperproteinohachie 0,728 g/l, laktát byl nízký. Bakteriologické a virologické vyšetření bylo následně negativní. Diferenciálně diagnosticky jsme zvažovali také autoimunitní etiologii, která ale nebyla neprokázána. Na MR + MRA bylo popsáno oboustranné postižení talamů (obr. 1).

Klinický stav jsme vyhodnotili jako akutní encefalopatii při onemocnění chřipkou A. Chlapec byl naveden na neagresivní ventilační režim. Pro závažný stav a nejasnou diagnózu v úvodu hospitalizace byla do výsledků kultivačních vyšetření ordinována antibiotika (ceftriaxon v jedné dávce) a aciclovir. Oseltamivir byl podáván do nazogastriční sondy po dobu 10 dnů, současně chlapec dostal pulzy metylprednisolonu (5x 1 g). Pro závažný průběh byly aplikovány imunoglobuliny v celkové dávce 2 g/kg.

Umělá plicní ventilace byla ukončena za 132 h. Přes závažný vstupní klinický nález došlo k rychlému zlepšení neurologického nálezu. Kontrolní MR mozku, provedená s odstupem 12 dnů, prokázala významnou regresi nálezu, přetrvávaly jen mírné hyperintenzní okrsky dorzomediotalamicky oboustranně, v difuzním váženém obraze bez patologické restrikce difuze (obr. 2). EEG bylo provedeno 7. den hospitalizace s nálezem lehké difuzní nespecifické abnormality.

Chlapec byl propuštěn 13. den. V neurologickém nálezů byly popsány pozitivní pyramidová symptomatologie na dolních končetinách, ale bez motorického deficitu, a mírný inhibiční psychoorganický syndrom. Šest týdnů po propuštění nastoupil zpět na gymnázium.

I když virus chřipky není typickým neurotropním virem, je nutné na neurologické komplikace pomýšlet. Časná diagnostika onemocnění a zvolený postup vedl k výbornému klinickému výsledku, i když jednoznačná doporučení pro terapii chybí.

### Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

### Literatura

1. Novotný P, Hedlová D. Chřipka a její komplikace. *Med praxi* 2020; 17(1): 13–17.
2. Petroušová L, Rožnovský L, Mrázek J et al. Akutní encefalopatie vyvolaná virem chřipky B – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109(4): 515–517.
3. Meijer WJ, Linn FHH, Wensing AMJ et al. Acute influenza virus-associated encephalitis and encephalopathy in adults: a challenging diagnosis. *JMM Case Rep* 2016; 3(6): 10.1099/jmmcr.0.005076.
4. Sellers SA, Hagan RS, Hayden FG et al. The hidden burden of influenza: a review of the extra-pulmonary complications of influenza infection. *Influenza Other Respir Viruses* 2017; 11(5): 372–393. doi: 10.1111/irv.12470.
5. Morishima T, Togashi T, Yokota S et al. Encephalitis and encephalopathy associated with an influenza epidemic in Japan. *Clin Infect Dis* 2002; 35(5): 512–517. doi: 10.1086/341407.
6. Akins PT, Belko J, Uyeki TM et al. H1N1 Encephalitis with malignant edema and review of neurologic complications from influenza. *Neurocrit Care* 2010; 13(3): 396–406. doi: 10.1007/s12028-010-9436-0.
7. Dou YC, Li YQ. Influenza A H3N2-associated meningoencephalitis in an older adult with viral RNA in cerebrospinal fluid: case report. *Front Neurol* 2022; 13: 874078. doi: 10.3389/fneur.2022.874078.
8. Goenka A, Michael BD, Ledger E et al. Neurological manifestations of influenza infection in children and adults: results of a national British surveillance study. *Clin Infect Dis* 2014; 58(6): 775–784. doi: 10.1093/cid/cit922.