

není asociovaná s léčbou natalizumabem, a až u 36 % pacientů s PML asociovanou s léčbou natalizumabem se v průběhu onemocnění vyskytne epileptický záchvat (Maas et al., 2016).

V klinické praxi se diagnostika PML běžně stanovuje kombinací klinických, radiologických a laboratorních nálezů. Pro potvrzení diagnózy je nutný průkaz PCR JCV v likvoru. PCR JCV může být někdy negativní kvůli velmi nízkému počtu kopií JCV, v tom případě je nutné odběr opakovat (Berger et al., 2013).

Na MR se typicky vyskytují víceložiskové asymetrické léze bílé hmoty, které se postupně zvětšují a často zasahují do U-vláken. Obvykle nejsou omezeny pouze na jednu vaskulární oblast, ale mohou zasahovat i do více laloků. Léze jsou typicky hyposignální na T1-vážených obrazech a hypersignální na T2-vážených obrazech a na FLAIR sekvenci (Bartsch et al., 2019).

U HIV pozitivních pacientů je v diferenciální diagnostické rozvaze nutné pomýšlet zejména na mozkovou toxoplazmózu, která se může manifestovat jako fokální encefalitida nebo jako mozkový absces s obvyklou lokalizací na hranici bílé hmoty a kůry (v oblasti kortiko-medulární junkce), v bazálních gangliích, hypofýze či mozkovém kmeni (Rozsypal, 2021). Mezi méně časté patří HIV encefalopatie a primární lymfom CNS, které se mohou projevat podobnými klinickými a radiologickými nálezy. Ve srovnání s PML je HIV encefalopatie symetričtější a šetří subkortikální bílou hmotu, primární lymfom CNS oproti PML vykazuje větší edém a zesílení kontrastu (Sahraian et al., 2012).

Specifické antivirotikum proti JCV k terapii PML zatím neexistuje a u HIV pozitivních pacientů je cílem léčby brzký začátek podávání antiretrovirotik, což může vést k částečné obnově funkce imunity a možné eliminaci JCV z CNS (Harypursat et al., 2020).

Prognóza PML do značné míry závisí na příčině imunodeficitu a na možnosti obnovení získané imunitní odpovědi hostitele. Míra jednoletého přežití u HIV pozitivních pacientů se zvýšila z 9–23 % před zavedením vysoce účinné antiretrovirové terapie (HAART) na 50–63 % po jejím zavedení (Khanna et al., 2009).

Kazuistika

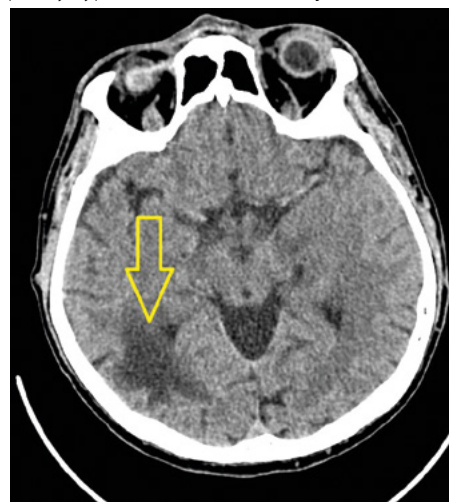
Pacient byl přijat k hospitalizaci cestou Oddělení urgentního příjmu FN Olomouc, které navštívil kvůli progresi déletrvajících neurolo-

gických potíží. 46letý pacient udával zhoršené vidění, které progredovalo v průběhu jednoho měsíce, proto navštívil svého očního lékaře, který diagnostikoval levostrannou homonymní hemianopsii. Asi týden po očním vyšetření se u pacienta nově rozvinulo vertigo s nestabilitou při chůzi a s tendencí k pádům. Posléze dochází rovněž ke zhoršování hybnosti a nešikovnosti levé horní končetiny spolu s paresteziemi až necitlivostí obou dolních končetin dosahující po obě kolena.

Pacient se doposud neléčil s žádným chronickým onemocněním. V osobní anamnéze lze nalézt bilaterální pyelonefritidu způsobenou *Escherichia coli* před třemi lety a v minulosti také atopický ekzém. Rodinná anamnéza byla nevýznamná. Pacient žil sám a živil se jako OSVČ ve stavebnictví. Z abúzu udával dvě piva denně (nepopíral větší příjem alkoholu v minulosti), kouřil asi 15 cigaret za den, abúzus drog negoval. Doposud bez anamnézy pohlavně přenosné choroby, homosexuální styk neguje.

Ve vstupním objektivním nálezu dominovala lehká dysartrie a levostranná homonymní hemianopsie, jinak byly hlavové nervy intaktní. Na horních končetinách byla přítomna těžká paréza a dystaxe LHK s pozitivními spastickými pyramidovými jevy a omezenou svalovou silou na MRC (Medical Research Council) 2/5. Dolní končetiny byly bez omezení hybnosti, ale byl přítomen bilaterální posturální třes, dystaxe pravé dolní končetiny a titubace všemi směry v Rombergových stojích s ataktickou chůzí. Základní interní vyšetření bylo bez patologií a kožní kryt byl bez detekovatelných efloresencí.

Obr. 1. CT mozku z 9/2022 – vpravo parietálně patrný hypodenzní úsek nezasahující kortikálně



Při vyšetření na Urgentním příjmu FN Olomouc podstoupil pacient CT mozku s nálezem hypodenzního úseku vpravo parietálně, pro podezření na expanzivní proces CNS (primární nádor, metastáza) byla zahájena anti-edematózní terapie dexametazonem (Obr. 1). Ve vstupním laboratorním vyšetření byla zjištěna leukopenie ($3,3 \times 10^9/l$), v diferenciálním bílém obraze krevním byla nalezena lymfopenie ($0,70 \times 10^9/l$), elevace bezsacharidového transferinu (CDT), další biochemické a hematologické analyty byly bez pozoruhodností. Rtg srdce a plic bez detekce infiltrace nebo zastínění.

V rámci došetření potenciálního primárního fokusu nádorového onemocnění jsme dále vyšetřili onkomarkery s negativním výsledkem, při USG břicha nalezeny paraaortálně a mesenteriálně uložené zvětšené lymfatické uzliny (obdobný nález byl pozorován již v roce 2019, kdy byl nález přisuzován probíhající pyelonefritidě). K přesnějšímu určení možné etiologie patologického ložiska v mozku byla indikována MR s aplikací kontrastní látky, která prokázala mapovité T2 hypersignální zóny parietálně vpravo šetřící kortex. Radiolog ve svém popisu vyslovil vysokou suspekci na PML (Obr. 3). V návaznosti na toto podezření byla provedena lumbální punkce k vyloučení přítomnosti JCV v likvoru. Základní biochemie a cytologie likvoru neprokázala patologii, stejně tak panel paraneoplastických protilátek. Základní panel neuroinfekcí (HSV1 a HSV2, VZV, EBV, CMV, *Borrelia species*, TBEV) byl bez průkazu aktivní infekce, nicméně předpoklá-

Obr. 2. MR mozku z 9/2022 – patologická mapovitá T2 hypersignální zóna parietálně vpravo šetřící kortex – nemá charakter vazogenního edému tu-morózní etiologie, nález nejvíce připomíná PML

