

lumbální punkce s nálezem proteinocytologické asociace: hyperproteinorachie (2,1 g/l), pleocytózy (108/3 μ l) a pozitivitu izoelektrické fokuse imunglobulinu G (IgG) typu 3 (17 oligoklonálních páسů v likvoru, 11 v séru). S předpokladem infekční etiologie byl pacient zajištěn ceftriaxonem, ampicilinem, aciklovirem a antiedematózní léčbou manitolem, paralelně s vyšetřením možných mikrobiálních agens. MR mozku (Obr. 1) s podáním gadolinia ukázala T2 hyperintenzní ložiska v bílé hmotě, u části z nichž byla patrná restrikce difuze na DWI sekvenci a po podání gadolinia byl také patrný nenápadný radiální enhancement. MR obraz odpovídal možné encefalitidě, případně se složkou vaskulitidy.

PCR detekce bakteriálních a virových agens v likvoru, protilátky proti *Treponema pallidum*, HIV, hepatitis B a C, tularemii, leptospiróze, testy na *Mycobacterium tuberculosis* (TBC) (Quantiferon, Mantoux, mikroskopie), viru klíšťové encefalitidy, PCR na

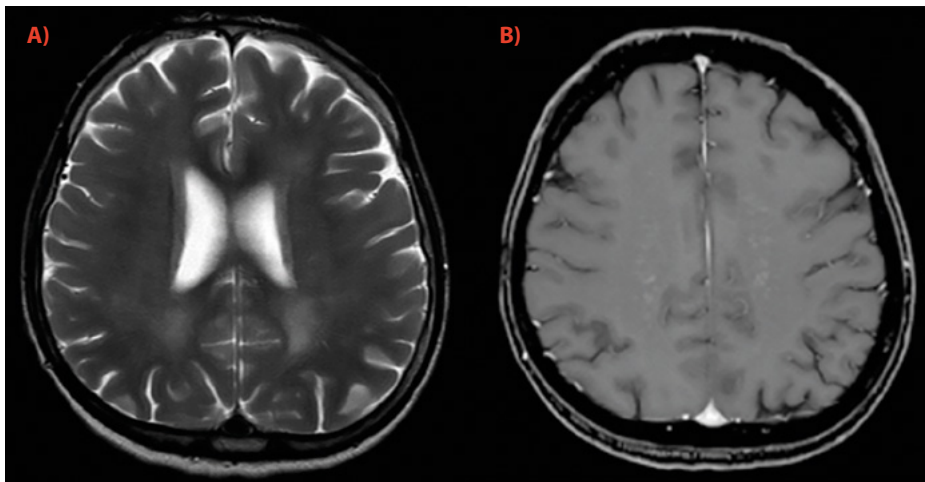
John-Cunningham virus (JCV), kryptokokový antigen v likvoru, byly všechny negativní. Na EEG byl abnormální nález svědčící pro difúzní encefalopatii (generalizovaná pomalá příměs v pásmu theta). Vzorky likvoru a séra byly odeslány do Likvorové laboratoře ve FN Motol, kde byla zjištěna hraniční pozitivita anti-NMDAR protilátek v likvoru. Během hospitalizace na infekčním oddělení bylo nutné farmakologické tlumení kontinuálně intravenózně podávaným tiapridalem. Vzhledem k negativitě provedených vyšetření infekčních agens a hraniční pozitivitě anti-NMDAR protilátek v likvoru byl pacientovi podán SoluMedrol intravenózně v celkové dávce 5 gramů s navazujícím podáváním Prednisonu per os 60 miligramů denně. Na této terapii došlo ke zlepšení stavu. Vzhledem k možnosti paraneoplastické příčiny bylo doplněno celotělové 18 F-FDG PET/CT, které neprokázalo FDG viabilní neoplazii.

V době překlady na naše pracoviště byl pacientův stav částečně zlepšen stran kvality

vědomí, ale přetrvávala porucha krátkodobé paměti a na EEG známky bilaterální dysfunkce (intermitentní nepravidelná theta FT bilaterálně místy s převahou vpravo a intermitentní rytmická theta FC bilaterálně). V průběhu hospitalizace dominoval psychomotorický neklid s nutností opakované úpravy psychiatrické medikace. V krevních odběrech byla zjištěna mírná lymfopenie ($0,780 \times 10^9$ /litr), zánětlivé parametry byly v normě. V rámci onkoscreeningu bylo doplněno i sonografické vyšetření skrota – bez patologického nálezu. Pacientovi byly aplikovány intravenózní imunoglobuliny v celkové dávce 125 g během 5 dnů a na této terapii došlo k dalšímu zlepšení stavu. Pacient odmítl kontrolní lumbální punkci a vzhledem ke zlepšení stavu byl propuštěn do domácí péče se zahájením postupného snižování Prednisonu během dvou měsíců na dávku 10 mg denně. Etiologicky jsme zvažovali autoimunitní encefalitidu – protilátky anti-NMDAR v likvoru však byly jen hraničně pozitivní. Na plánované kontrole s odstupem 3 měsíců byl stav dle rodiny i pacienta bez progresu, ale část obtíží přetrvávala (únava, apatie, porucha paměti). Byla naplánována kontrolní MR mozku a kontrolní celotělové FDG PET/CT. Dále bylo provedeno vyšetření séra i mozkomíšního moku z iniciálního odběru (září 2021) na tkáňových řezech potkaních mozků (imunohistochemické barvení), které je doporučováno doplnit v klinicky suspektních případech autoimunitní encefalitidy bez záchytu antineurálních protilátek při použití standardně dostupných metod, či slouží k ověření hraničního či nejasného nálezu autoprotilátek. Nelze jim prokázat specifickou protilátku, ale přítomnost či nepřítomnost specifického vzorce barvení slouží ke confirmaci výsledků testování pomocí cell-based assay (CBA). Vyšetření u našeho pacienta nepotvrdilo výše uvedenou hraniční pozitivitu anti-NMDAR protilátek metodou CBA.

Po dalších 3 měsících rodina pacienta kontaktovala naše pracoviště – od poslední kontroly došlo k postupnému zhoršení stavu (pacient byl dezorientovaný, ležící, udával bolesti nohou). Proběhlé kontrolní celotělové 18 F-FDG PET/CT bylo bez průkazu neoplazie. Vzhledem k nálezu na kontrolním MR mozku (Obr. 2) a k relapsu při snížení kortikoterapie byl nález hodnocen jako suspektní autoimunitní anti-GFAP astrocytopatie (Fang et al., 2016) a pacient byl rehospitalizován.

Obr. 1. A) T2 vážený obraz, B) T1 vážený obraz po podání gadolinia



Obr. 2. A) T2 vážený obraz – splývající ložiska zvýšeného signálu v bílé hmotě obou hemisfér, B) T1 vážený obraz po podání gadolinia – charakteristické perivenulární radiální syčení

