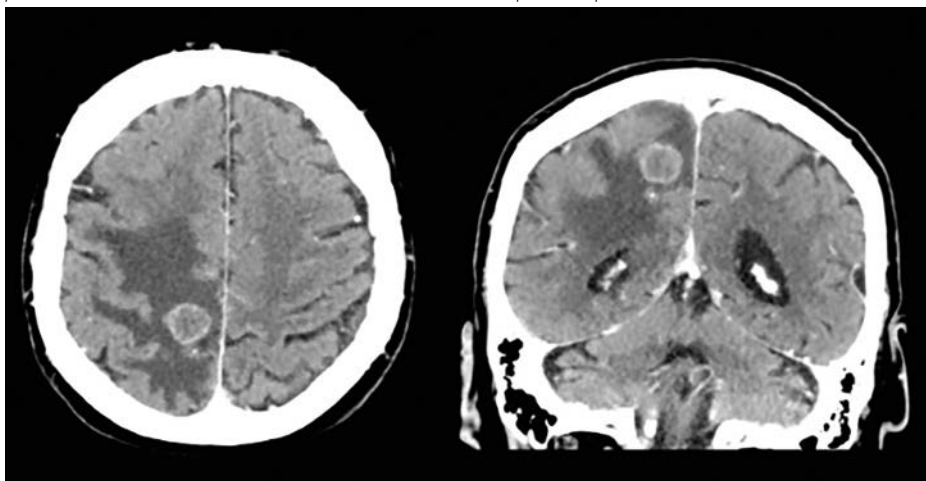


**Tab. 1.** Základní biochemicko-energetické parametry mozkomíšního moku (KEB – koeficient energetické bilance) u pacienta 1

Metoda	Před léčbou	Po 2 týdnech léčby	Normální rozmezí
Elementy	162 buněk/ $\mu$ l	32 buněk/ $\mu$ l	0–5
Celková bílkovina	2,84 g/l	1,14 g/l	0,18–0,43
Glukóza	1,25 mmol/l	1,5 mmol/l	2,0–4,0
Laktát	5,52 mmol/l	4,61 mmol/l	1,0–2,0
KEB	-41,49	-17,0	28–38
Glukóza v séru	4,27 mmol/l	N/A	3,9–5,6

**Obr. 4.** CT, kulovité ložisko v pravé mozkové hemisféře parietálně s postkontrastním sycením a rozsáhlým perifokálním edémem, axiální řez (vlevo), koronární řez (vpravo) u pacienta 2

Po dvou týdnech byl akutně rehospitalizován pro febrilie, cefaleu, vertigo a vomitus, nově byla přítomna paréza pravé horní končetiny. CT mozku zobrazilo stacionární sytící se ložisko v pravé mozečkové hemisféře s minimálním edémem.

Kompletní histopatologické vyšetření bioptického materiálu nebylo diagnosticky specifické: parciální nekróza mozkové tkáně se zánětlivou celulizací (lymfoplazmocyty, neutrofilní a eozinofilní granulocyty) nebyla provázena přítomností maligních nádorových buněk, acidorezistentních tyčků (dle Ziehl-Neelsena), ani imunohistochemickou přítomností peptidu *M. tuberculosis*.

Pacientovi byly vysazeny kortikoidy, odebrány kultivace (s negativním nálezem) a zahájena empirická antibiotická terapie pro předpokládaný absces bakteriální etiologie.

Do druhého dne se rozvinula somnolence a afázie s pravostrannou hemiparézou. Na MR mozku se nezměnila velikost ložiska, částečně ale regredoval perifokální edém. Proto jsme odebrali mozkomíšní mok a našli smíšenou zánětlivou celulizaci s převahou aktivované lymfocytární buněčné řady a vysokým podílem cytotoxických CD8+ T-lymfocytů (Obr. 3). Celkový nálezh odpovídal chronickému bakteriálnímu zánětu (Tab. 1).

Ve vzorku mozkomíšního moku jsme následně prokázali DNA *M. tuberculosis* metodou RT-PCR. Tento nálezh lze považovat za přímý průkaz infekčního agens, ačkoliv *M. tuberculosis* nebyla po barvení Ziehl-Neelsenem mikroskopicky zachycena.

Pacientovi byla nasazena kombinace antituberkulotik (rifampicin, ethambutol, pyrazinamid, nidrazid). Zpětně při hodnocení rtg hrudníku byl patrný diskrétní levostranný nálezh na plicích ve smyslu primárního komplexu. Stav byl později komplikován generalizovaným tonicko-klonickým epileptickým záchvatem a pacientovi byla nasazena antiepileptická medikace.

V lumbální punkci po dvou týdnech léčby antituberkulotiky přetrvávala lymfocytární pleocytóza, ale celkově byl nálezh zlepšen (Tab. 1).

Klinicky se pacient postupně zlepšoval a čtyři měsíce po stanovení diagnózy tuberkulózy CNS byl dimitován jen s diskrétní ataxií pravé horní končetiny. Kontrolní MR mozku nachází regresi nálezu, v místě původního ložiska jen drobný reziduální nodul s postkontrastním sycením. Antituberkulózní terapie byla ukončena po celkové délce 12 měsíců.

## Kazuistika 2

Devětasedmdesátiletý muž byl hospitalizován pro pozvolna progredující levostrannou

hemiparézu. CT mozku zobrazilo kulovité ložisko s prstenčítým postkontrastním sycením parietálně vpravo, s perifokálním edémem a diskrétním přesunem středočarových struktur (Obr. 4). Pro implantovaný kardiostimulátoru nebylo možné doplnit MR mozku. Základní onkoscreening byl negativní. Na antiedematózní kortikoterapii hemiparéza zčásti ustoupila a byla provedena stereotaktická biopsie.

Histologické vyšetření bylo ale nevytěžné a výkon byl proto v odstupu měsíce opakován, opět CT navigovanou biopsií. Histopatologicky byla ve fragmentech mozkové tkáně s nevýraznou kulatobuněčnou celulizací pouze v drobné části nalezena lymfoidní celulizace s elementy s většími nepravidelnými jádry. Rebiopsie byla uzavírána jako lymfom a odeslána ke druhému čtení. Pacient byl propuštěn domů v dobrém stavu v očekávání definitivního závěru biopsie.

Po čtyřech dnech byl rehospitalizován pro febrilie a progresi hemiparézy. Ani 2. čtení nezachytilo maligní buňky a vzorek byl opět hodnocen jako nevytěžný. Na nativním CT mozku již nebylo patrné popisované ložisko, kontrastní látka nebyla podána pro zvýšené renální parametry.

Vzhledem k akutnímu infektu a dušnosti jsme doplnili CT hrudníku a CTAG plicnice, které zobrazilo oboustrannou pneumonii s rozpadovým procesem a plicní embolií. Zahájili jsme antibiotickou a antikoagulační léčbu.

Rozpadový proces na CT evokoval možnost TBC, která byla následně potvrzena pozitivitou RT-PCR *M. tuberculosis* v tekutině z bronchoalveolární laváže. I přes nasazenou terapii antituberkulotiky, antibiotiky a kortikosteroidy se stav rychle horšil, rozvinulo se multiorgánové selhání a pacient následující den zemřel.

Původ intracerebrálního ložiska byl ozřejmen až při autopsii. V pravé hemisféře bylo zastiženo subkortikálně ložisko s centrální kolikvačnou a kazeózní nekrózou, ohraničené epiteloidně transformovanými makrofágy a obrovskobuněčnými Langhansovými buňkami. Mozkové obaly vykazovaly nespecifickou zánětlivou celulizaci, ale nikoliv obraz bazilární meningitidy. V ložisku byly histochemicky prokázány acidorezistentní tyčky (dle Ziehl-Neelsena) a monoklonální protilátkou potvrzen peptid *M. tuberculosis*. Přítomnost DNA mykobakterií metodou RT-PCR nebyla prokázána bezprostředně