
Encefalitt med herpes simplex-virus

LEDER

HARALD OTTO STEINUM

harald.steinum@stolav.no

Harald Otto Steinum er spesialist i infeksjonsmedisin og overlege ved Avdeling for infeksjonssykdommer, St. Olavs hospital. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Encefalitt forårsaket av herpes simplex-virus kan oppstå som følge av viral reaktivering fra sentralnervesystemet, spredning fra andre organer og som en immunreaksjon.

Encefalitt er en akutt eller subakutt inflammasjon i hjernevevet. Symptomene kan være feber, endret adferd, endret bevissthet, forvirring, hodepine, kramper og nevrologiske utfall. Virale infeksjoner i sentralnervesystemet er meldepliktige til Meldingssystem for smittsomme sykdommer (MSIS), slik også infeksjoner med en rekke andre mikrober er. Oftest dreier det seg om meningitt, ikke encefalitt.

MSIS-systemet får melding om 300–400 tilfeller av viral infeksjon i sentralnervesystemet hvert år. Av disse er ca. 49 tilfeller av encefalitt forårsaket av herpes simplex-virus (HSV) type 1 og 2 (1). Mens HSV-2-virus er en relativt vanlig årsak til meningitt, forårsaker HSV-1-virus de aller fleste HSV-encefalittene hos voksne (2). HSV-2-virus er en årsak til encefalitt hos nyfødte og enkelte immunsupprimerte personer (3, 4).

Prognosen ved HSV-1-encefalitt er dyster. Mortaliteten er 20–30 % (3), og man ser ofte nevrologiske sekveler hos dem som overlever. Selv om risikoen for sekveler er stor, har vi sett vesentlig fremgang hos enkelte pasienter også etter flere måneder. Man bør derfor vente lenge før man sier at ytterligere bedring er urealistisk.

«Om lag to tredeler av tilfellene med HSV-encefalitt skyldes reaktivering av latent HSV-infeksjon»

Om lag to tredeler av tilfellene med HSV-encefalitt skyldes reaktivering av latent HSV-infeksjon, dvs. en reaktivering fra et fokus i sentralnervesystemet, eller ved hematogen spredning fra et annet fokus. Om lag en tredel skyldes en primærinfeksjon (5), enten i ansiktet (og med spredning via n. olfactorius eller n. trigeminus) eller hematogen spredning. Hjerneskaden skyldes trolig både virusinfeksjonen og en immunologisk reaksjon (3), men mye tyder på at den immunologiske reaksjonen er viktigst (6). Både immunfriske og immunsupprimerte personer kan rammes.

Listen over differensialdiagnoser er lang, blant annet meningitt, sirkulasjonsforstyrrelser, hjernesvulster, metabolske eller endokrine forstyrrelser, intoksikasjon og psykiske lidelser – i tillegg til andre former for encefalitt. En grundig anamnese kan hjelpe til å skille viral encefalitt fra slike tilstander. Immunsvekkelse og høy alder kan påvirke symptombildet. HSV-encefalitt kan også ses som en komplikasjon til andre alvorlige HSV-infeksjoner, for eksempel ved eczema herpeticum, slik Dhondup og medarbeidere nå beskriver i en kasuistikk i Tidsskriftet (7). Pasienter med HSV-encefalitt kan således finnes ved en rekke forskjellige sykehusavdelinger. Ettersom rask diagnose og behandlingsstart er viktig for prognosen, må terskelen for mistanke og adekvat utredning være lav.

«Ettersom rask diagnose og behandlingsstart er viktig for prognosen, må terskelen for mistanke og adekvat utredning være lav»

Diagnosen stilles vanligvis ved påvisning av HSV-virus ved PCR-test av spinalvæske og ved MR-undersøkelse av hjernen. Ved mistanke om HSV-virus i utslett bør det tas prøve fra utslettet for viruspåvisning.

Manglende tilfriskning tross behandling eller forverring tross initial bedring kan skyldes residiv, resistens mot aciklovir som følge av mutasjoner i HSV-genomet til den virale tymidinkinasen som fosforylerer aciklovir til aktiv substans, eller en autoimmun encefalitt som er en hyppig komplikasjon til HSV-infeksjonen. En slik autoimmun encefalitt, som er rapportert hos rundt en firedel av pasienter med HSV-encefalitt (8), skyldes oftest antistoffdannelse mot N-metyl-D-aspartat-reseptoren (NMDAR). Denne komplikasjonen er beskrevet av Karlberg og medarbeidere i en annen kasuistikk i Tidsskriftet (9).

Det kan ofte være nødvendig å gjøre gjentatte PCR-analyser og NMDAR-antistoff-analyser. Repunksjon kan bli nødvendig også for å stille riktig diagnose, ettersom negativt funn i den første spinalvæskeprøven ikke utelukker tilstanden. Ofte bør det også gjøres nye MR-undersøkelser både ved positive og negative MR-funn. Personer med residiverende HSV-encefalitt bør utredes for defekt produksjon eller manglende effekt av type 1-interferon (10).

REFERENCES

1. Folkehelseinstituttet. Herpes simplexvirus-infeksjoner – veileder for helsepersonell.

<https://www.fhi.no/nettpub/smittevernveilederen/sykdommer-a-a/herpes-simplexvirus-infeksjoner---v/> Lest 23.5.2022.

2. Tyler KL. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. *Herpes* 2004; 11 (suppl 2): 57A–64A. [PubMed]
 3. Levitz RE. Herpes simplex encephalitis: a review. *Heart Lung* 1998; 27: 209–12. [PubMed][CrossRef]
 4. Corey L, Whitley RJ, Stone EF et al. Difference between herpes simplex virus type 1 and type 2 neonatal encephalitis in neurological outcome. *Lancet* 1988; 1: 1–4. [PubMed][CrossRef]
 5. Sköldenberg B. Herpes simplex encephalitis. *Scand J Infect Dis Suppl* 1996; 100: 8–13. [PubMed]
 6. Sköldenberg B, Aurelius E, Hjalmarsson A et al. Incidence and pathogenesis of clinical relapse after herpes simplex encephalitis in adults. *J Neurol* 2006; 253: 163–70. [PubMed][CrossRef]
 7. Dhondup Y, Hortemo KH, von Krogh C-F et al. En mann i 40-årene med utslett og hallusinasjoner. *Tidsskr Nor Legeforen* 2022; 142. doi: 10.4045/tidsskr.21.0634. [CrossRef]
 8. Armangue T, Spatola M, Vlaga A et al. Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: a prospective observational study and retrospective analysis. *Lancet Neurol* 2018; 17: 760–72. [PubMed][CrossRef]
 9. Karlberg M, Thoresen H, Berg DH et al. En mann i 40-årene med akutt forvirring. *Tidsskr Nor Legeforen* 2022; 142. doi: 10.4045/tidsskr.21.0781. [CrossRef]
 10. Mielcarska MB, Bossowska-Nowicka M, Toka FN. Functional failure of TLR3 and its signaling components contribute to herpes simplex encephalitis. *J Neuroimmunol* 2018; 316: 65–73. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 8. juni 2022. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0361

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 10. februar 2026.