

Klíšťová meningoencefalitida

MUDr. Václav Chmelík

Infekční oddělení Nemocnice České Budějovice a. s.
Jihočeská univerzita, Fakulta zdravotně sociální, Praha

Klíšťová meningoencefalitida (KME) je onemocnění centrální nervové soustavy endemické v mnoha oblastech Evropy a Asie. Ohnisek, jež jsou rozptýlena po celém území České republiky, v poslední době přibývá zřejmě následkem změn klimatu. Infekce je výsledkem aktivity lidí a klíšťat v přírodním ohnisku. Klíšťová encefalitida probíhá u většiny nemocných ve dvou fázích. Druhá fáze je spojena s postižením centrální nervové soustavy: meningitidou, závažnější encefalitidou a méně často s encefalomyelitidou. Encefalitida a myelitida jsou spojeny s přechodnými i trvalými následky, jež výrazně ovlivňují kvalitu života nemocných. Závažnost onemocnění narůstá s věkem. Onemocnění dětí probíhá většinou poměrně mírně, ale závažný a dokonce fatální průběh nemoci byl opakovaně zaznamenán. Etiologická léčba není možná, symptomatická léčba ale musí být u mnohých nemocných značně intenzivní. Očkování proti KME efektivně chrání proti vzniku nemoci a bylo s úspěchem zavedeno do endemických zemí. Ve většině evropských zemí jsou dostupné dvě vakcíny, obě jsou bezpečné a účinné. V některých oblastech České republiky je již velká část dětí a mladistvých očkována. V těchto oblastech již pozorujeme v těchto věkových skupinách pokles počtu onemocnění.

Klíčová slova: klíšťová encefalitida, epidemiologie, klinický průběh, očkování.

Tick-borne encephalitis

Tick-borne encephalitis (TBE) as a disease of the central nervous system is endemic in many regions of Europe and Asia. There is increasing number of hot spot areas in all parts of the Czech Republic, probably due to climate changes. The outdoor activities of people in natural foci are essential for infection. Most of the patients have biphasic course of disease. In the second phase, the central nervous system is affected: meningitis, more serious encephalitis and encephalomyelitis are observed. Encephalitis and encephalomyelitis have temporary or long lasting sequelae very profoundly changing the quality of life. More serious diseases are observed in the elderly. TBE in childhood and youngsters tends to be mild, but very serious or even fatal cases have been described. There is no causal therapy, symptomatic treatment has to be very intensive in some patients. TBE vaccination is considered an effective prophylaxis to prevent the disease and has been successfully implemented in the endemic countries. Two TBE vaccines are available in most European countries. Both vaccines are safe and efficacious. In some parts of the Czech Republic the vaccination coverage has increased in childhood and younger people. In such regions is number of cases in childhood decreasing.

Key words: tick borne encephalitis, epidemiology, clinical course, vaccination.

Pediatr. pro Praxi 2009; 10(5): 306–310

Klíšťová meningoencefalitida (KME, tick borne encephalitis, TBE) je přírodně ohniskovou nákazou, která se vyskytuje na mnoha místech České republiky. Její výskyt je dán místními přírodními podmínkami, a je proto rozptýlen po území mozaikovitě. Onemocnění klíšťovou meningoencefalitidou je veřejností považováno za nepříteli závažné. Skutečnost je však jiná. S narůstajícím věkem nemocných přibývá závažných průběhů nemoci, která pak zanechává i dlouhodobé následky. I když není dostupná etiologická léčba, nemoci lze úspěšně předcházet očkováním.

Původce onemocnění

Původcem onemocnění je virus klíšťové encefalitidy, který patří mezi flaviviry. Je sférický, kapsida je tvořena proteinem C a obsahuje jednovláknitou RNA. Lipidová membrána, která ji obaluje, obsahuje proteiny M a E. Virus-neutralizační protilátky zodpovídající za imunitu jsou zaměřeny proti glykoproteinu E. Genetickou

analýzou rozlišujeme evropský, sibiřský a dálněvýchodní subtyp se shodou v antigenu E 96 %. Očkování evropskou vakcínou chrání i proti ostatním subtypům (1).

Přenašeč a přírodní ohnisko

Mezilidsky se virus nepřenáší. Člověk může být nakažen sáním klíštěte v jakémkoli stadiu vývoje, výjimečně i požitím nepasterovaného mléka nakaženého dobytka (kozy, ovce, krávy). Přenašečem u nás je klíště obecné *Ixodes ricinus*. Zásadní význam pro aktivitu klíšťat má vlhkost prostředí a teplota. Virus cirkuluje v přírodním ohnisku mezi myši a klíštětem a také mezi jednotlivými vývojovými fázemi klíštěte. Ve vývojovém cyklu klíštěte jsou velké ztráty: zhruba z 2 000 nakladených vajíček se vyvine asi 200 larev, z nich asi 10 nymf a z nich pak jen jeden dospělec. Aby v ohnisku přežily nakažené larvy a samičky, musí se nakazit „v mládí“ mnoho larev. To nastává jen za ideálních klimatických podmínek, když nakažená nymfa saje na jedné myšce současně

s množstvím dosud nenakažených larev. Tehdy virus v ohnisku cirkuluje a je tam možná i náhodná infekce velkých savců a člověka.

Chování v přírodě a nákaza

Člověk je jen náhodným hostitelem klíštěte, přisátí parazita vyžaduje poměrně těsný (i když ne nutně dlouhý) kontakt člověka s přírodním ohniskem. Pravděpodobnost nákazy tedy ovlivňuje nejen procento infikovaných klíšťat, ale i chování člověka. V naší zemi zpravidla nejde o profesionální nákazu, KME je spojena s rekreačními aktivitami v ohnisku, které nahrávají přisátí klíšťat: houbaření, jogging, jízda na kole, procházky. Přírodní ohniska jsou pro tyto činnosti často velmi atraktivní: například údolí říčky s loukou a houštinami na kraji lesa. Na mnoha místech však ohniska zasahují až na okraj měst, do zahrad a parků. Cizinci, kteří přijíždějí do ČR, o riziku většinou nevědí a očkování nejsou. KME je tak pravděpodobně exportována do zemí, kde se přirozeně nevyskytuje. Lékaři tam etiologii této neuroinfekce patrně nerozpoznají,

protože na ni nemyslí a specifické sérologické testy nemají k dispozici.

Patogeneze onemocnění

Po přísátí vytvoří klíště svými slinami v pokožce kavernu, ze které saje krev a kam může obsah svého zažívacího traktu regurgitovat. Virus KME přítomný ve slinách klíštěte tak pronikne do tkáně, primárně se pomnoží a poté vznikne první virémie. Druhá virémie vzniká po dalším pomnožení se může projevit necharakteristickým horečnatým onemocněním, které klinicky popisujeme jako první fázi onemocnění. Tehdy může virus vstoupit do CNS a po intervalu bez obtíží pak vyvolat neurologické příznaky.

Klinický obraz onemocnění

Onemocnění probíhá u většiny nemocných ve dvou fázích, ale ne vždy. Část infikovaných si není přísátí klíštěte vědoma, protože klíště se přednostně přísává v místech hůře přístupných pohledu, sání nebolí, po nasátí se klíště pustí a odpadne. V naší studii uvedlo přísátí klíštěte 71 % nemocných, dvoufázový průběh byl pozorován u 79 %.

První fáze klíšťové encefalitidy

Klinický obraz I. fáze je popisován zřídka. Pacient je většinou vyšetřen s chřipkovými příznaky praktickým lékařem a nebývá provedeno důkladnější laboratorní vyšetření. Naše studie provedené v dřívějších letech hodnotí 27 nemocných (16 mužů, věk 5–75 let), kteří byli hospitalizováni v I. fázi a poté i ve II. fázi onemocnění. Při prvním přijetí měli neurčitě obtíže (teplota, bolest hlavy, zvracení, závrať), klinické známky byly nevýrazné: lehký meningismus, zarudlé hrdlo. Časté byly změny v krevním obrazu: leukopenie (74 %), trombocytopenie (66 %), bicytopenie (25 %) a zvýšení sérové koncentrace transamináz. Sérologické vyšetření je v tomto období negativní.

Druhá fáze klíšťové encefalitidy

Druhá fáze klíšťové encefalitidy (KE) je charakterizována poškozením CNS, které se projevuje jako meningitida, těžší encefalitida a nejzávažnější encefalomyelitida, vzácněji bývá popisována i radikulitida (2, 3). S narůstajícím věkem stoupá počet encefalitid a encefalomyelitid (2, 3, 4, 5). Častější jsou pak poruchy vědomí, obrny, mozečkové příznaky, nutnost péče na jednotce intenzivní péče, umělé plicní ventilace a též úmrtí.

Na našem pracovišti jsme zhodnotili retrospektivně 493 osob (278 mužů, 215 žen) ve věku 3–87 let hospitalizovaných během 5 let (1993–1997). Nejčastějšími stížnostmi byly: horeč-

ky, bolest hlavy a zvracení. Průběh onemocnění byl velmi odlišný u jednotlivých nemocných. Syndrom těžší encefalitidy jsme zaznamenali zhruba u třetiny pacientů. Přechodné poruchy hybnosti byly zaznamenány u 11,7 % nemocných, z toho významné parézy v 6,1 % případů, změny vědomí kvantitativní u 21 % a kvalitativní u 19 % nemocných. Leukocytóza a elevace jaterních testů byly časté. Proteinocytologická asociace v moku byla spojena s převahou mononukleárních leukocytů v diferenciálním rozpočtu, ale v prvním získaném moku byla u 27 % nemocných převaha polynukleárů.

Následky onemocnění jsou uváděny různými autory různě (35–58 %). V naší výše zmíněné studii tři pacienti (0,6 %) zemřeli. Hlavními obtížemi v rekonvalescenci byly: bolest hlavy, závrať (velmi časté ve věkové skupině nad 65 roků věku), třes, problémy s koncentrací, problémy se spánkem. U 24 % pacientů jsme diagnostikovali postencefalitický syndrom, trvalé následky u 5,2 % pacientů (v 1,2 % byly příčinou invalidity). Významně ovlivněna je po klíšťové encefalitidě rovněž kvalita života. V naší studii (6) jsme vyšetřili metodou tzv. Oxfordského testu 49 rekonvalescentů po KME (31 mužů, 18 žen) ve věku 18–72 let. Oproti kontrolní skupině byly významně ovlivněny fyzické funkce, fyzické omezení rolí, emoční omezení rolí, fyzické a emoční omezení sociálních funkcí, bolest, mentální zdraví, všeobecné vnímání vlastního zdraví. Vitalita nebyla ovlivněna významně. Kvalita života u žen byla významně horší než u mužů.

Klinický obraz v dětském věku

Onemocnění u dětí obvykle probíhá mírně, většinou jako meningitis, i když těžké průběhy u dětí byly popsány a vedly i k úmrtí (6). S takovým závažným průběhem jsme se setkali i na našem pracovišti. V letech 2001 až 2003 bylo na našem oddělení hospitalizováno celkem 299 osob s KME. Z toho 33 (11 %) tvořily děti (18 chlapců, 15 dívek ve věku 1,5–15 let). Přísátí klíštěte uvedlo 71 %, první fáze proběhla u 91 % nemocných. Bolest hlavy uváděly všechny děti, velmi časté byly vysoké teploty (36 % na 39 °C, jen 9 % teploty do 38 °C), dalšími častými příznaky bylo zvracení a závrať. Syndrom meningitidy jsme konstatovali u 82 % dětí, lehké obrny především lícního nervu byly u 6 %. Lehká porucha vědomí – somnolence byla pozorována přechodně u 15 % dětí. Postencefalitický syndrom byl diagnostikován u jediného dítěte.

V prospektivní německé studii srovnal Kaiser a spol. 19 rekonvalescentů po KME se stejným počtem vrstevníků. Nenalezli těžší neurologické či psychické deficity, ale v rekonvalescenci bylo signifikantně zpomalené EEG a konstatovali

vyšší pravděpodobnost horšího soustředění a psychomotorického tempa.

Vyšetření klíštěte na průkaz nukleové kyseliny viru

V poslední době nabízejí některé komerční laboratoře vyšetření klíštěte molekulárně genetickými metodami na průkaz RNA viru KME, DNA Borrelie, Ehrlichie event. dalších. Na základě pozitivní genomu pak odesílají pacienta k okamžitému vyšetření a léčbě. Tento postup považujeme za nepřínosný až nevhodný. Přítomnost RNA viru KME v klíštěti neznamená, že byl virus vnesen do těla v dostatečné dávce. Sama infekce virem pak neznamená nutně rozvoj neuroinfekce. Naše terénní studie z Říma (7) ukázala, že z pěti infikovaných jen dva dospěli až do prokazatelné neuroinfekce. Znalost, že přísátí klíštěte bylo pozitivní na virovou RNA, nevede k racionálnímu profylaktickému opatření: není virostatikum ani imunoglobulin. Vede jen ke strachu rodiny o osud dítěte.

Diagnostika

Diagnóza se klinicky opírá o anamnézu a nálezy meningeálního dráždění. Rozhodujícím vyšetřením je pak nález v mozkomíšním moku: desítky až stovky buněk/3 mm³, zvýšená hladina bílkovin s normální či vyšší hladinou glukózy a s nezvýšenou hladinou laktátu. Sedimentace erytrocytů bývá zvýšená a ve druhé fázi bývá i leukocytóza. Etiologii nakonec potvrdí sérologické vyšetření. Na začátku druhé fáze již bývá zvýšená plazmatická koncentrace specifických protilátek IgM a do druhého odběru stoupají i koncentrace IgG. Průkaz protilátek v moku není přínosem, na počátku onemocnění bývají negativní a později je již diagnóza zřejmá z průkazu protilátek v krvi. Průkaz viru polymerázovou řetězovou reakcí (PCR) nemá význam: virémie je prchavá v první fázi a v období neuroinfekce je již negativní v moku i v krvi.

Diferenciální diagnostika

Diferenciálně diagnostické problémy působí leukopenie a trombocytopenie v první fázi onemocnění (hematologická onemocnění). Zvýšená sedimentace erytrocytů, leukocytóza v krevním obrazu, spolu s výraznějším zvýšením leukocytů a celkové bílkoviny v moku (někdy i s převahou polymorfonukleárních leukocytů) mohou vést k úvaze o hnisavé neuroinfekci (absces mozku, purulentní meningitis) a k podání antibiotika. Pro vyloučení ložiskového poškození mozku (cerebritis, ischemie, demyelinizace) se provádí magnetická rezonance (MRI) mozku. Typickým výsledkem MRI při KME je hypersignální nález v oblasti thalamu, není však přítomen vždy.

V případech, kde chybí údaj o přísátí klíštěte a první sérologické vyšetření je neurčité, je nutno vyloučit encefalitidu způsobenou herpes virem a dále etiologii enterovirovou, popřípadě jiná agens. V nejednoznačných situacích je třeba vyšetření rozšířit, abychom mohli vyloučit demyelinizační a cévní onemocnění mozku. Zvýšení ALT může budit podezření na onemocnění jater.

Léčba

Pro léčbu KME neexistuje specifické virostatikum. První fáze onemocnění je dobře zvládána podáním antipyretik, analgetik. Meningitický průběh onemocnění vyžaduje základní symptomatickou léčbu, po jejímž podání příznaky spontánně ustoupí a následuje delší rekonvalescence.

Encefalitida má dramatičtější příznaky a dle závažnosti stavu je symptomatická léčba mnohem aktivnější. U starších polymorbidních nemocných je nutno dosáhnout co nejlepší kompenzace základních onemocnění, dobré hydratace, výživy, těsné kontroly diabetu. Zmatenost či těžší porucha vědomí (kvalitativní i kvantitativní) pak vede k indikaci antiedematózní léčby, k podání nootropik a psychofarmak. Mozečkové příznaky a obrny jsou spojeny s dlouhodobou rehabilitací. Poruchy dýchání u těžkých encefalitid a encefalomyelitid vyžadují umělou plicní ventilaci. Podání kortikoidů je kontroverzní. Autoři z německy mluvících zemí jejich podání odmítají. U těžkých progredujících příznaků encefalitidy je však na našem pracovišti jednotlivým nemocným podáme. Léčba imunoglobuliny není přínosná. Antibiotika jsou někdy podána v případě diferenciálně diagnostických rozpaků nad tím, zda se jedná o virový, či o bakteriální zánět. Stav po proběhlé encefalitidě je spojen s množstvím jednotlivých dysfunkcí, které vyžadují komplexní léčebný přístup: dlouhodobou rehabilitaci v nejširším slova smyslu spojenou s podáváním analgetik, nootropik, sedativ, antidepressiv či neuroleptik. Léčení by mělo být vždy dlouhodobé, jeho výsledky však často nejsou uspokojivé.

Prevence vzniku onemocnění

Chování v přírodě

Pravděpodobnost přísátí klíštěte můžeme ovlivnit změnou chování v přírodě či používáním repelentů. Pravděpodobnost nákazy virem KME můžeme snížit osobní prohlídkou po návratu z lesa a včasným vytažením klíštěte jen do jisté míry (tímto způsobem ovlivníme spíše nákazu *B. burgdorferi*). Dříve podávané imunoglobuliny již nejsou na trhu. Léčbě těmito látkami byl přičítán těžší průběh onemocnění encefalitidou

pozorovaný u několika dětí (šlo však o pozorování z jednoho pracoviště).

Imunita po prodělané nemoci je dlouhodobá, pro praktické účely je možno ji považovat za celoživotní. V naší římovské studii byli vyšetřeni obyvatelé i 20–30 let po prokázané KME a měli stále vysoké protektivní hladiny protilátek (7).

Očkování

Očkování je tedy jedinou skutečně účinnou metodou, jak předcházet vzniku onemocnění. Preventivní očkování proti klíšťové encefalitidě má více než třicetiletou historii. Prvá široce používaná očkovač látka byla vyvinuta z kmene Neudörfl v Rakousku Christianem Kunzem a spolupracovníky v 70. letech. V západní a střední Evropě jsou nyní na trhu vakcíny dvou výrobců, FSME IMMUN obsahující virus Neudörfl a vakcína Encepur obsahující kmen K23. Sekvenování virového genomu ukazuje vysokou homogenitu kmenů Neudörfl

a K23 (1). Obě vakcíny jsou silně imunogenní a vyvolávají produkci neutralizujících protilátek, které jsou známkou protektivní imunity. Tyto protilátky zkřížené reagují s různými evropskými i asijskými izolovanými kmeny (včetně sibiřských a dálněvýchodních). Obě vakcíny prodělaly určitý vývoj, který směřoval k minimalizaci vedlejších účinků očkování, k vytvoření varianty očkovač látky určené pro imunizaci dětí a k vývoji zkráceného schématu očkování (8).

Obě jmenované vakcíny obsahují inaktivovaný celý virus absorbovaný na aluminium hydroxid. Během vývoje byly prováděny u obou vakcín změny, především stabilizátoru (8). Snaha snížit teoretické riziko užívání lidského albuminu vedla k náhradě FSME IMMUN vakcínou TICOVAC (nebyla uvedena do ČR). Tento přípravek neobsahující albumin vykazoval vyšší počet vedlejších účinků, hlavním problémem byly častěji se vyskytující teploty. Na základě poznatku, že vakcína

s albuminem má lepší cytokinový profil (nižší indukce TNF- α), se výroba vrátila opět k FSME IMMUN stabilizovanému albuminem. Starší formule přípravku ENCEPUR obsahovala stabilizátor polygelin, který vyvolával alergické reakce u dětí, a proto nová formule této vakcíny již tento stabilizátor nemá. Vakcína FSME IMMUN byla původně určena pro všechny věkové skupiny. I přípravek ENCEPUR obsahoval zprvu dávku antigenu stejnou pro všechny věkové skupiny. Při jeho širším používání se ale ukázalo, že hlavně u předškolních dětí byl pozorován častější výskyt teplot. Výrobce tedy započal s vývojem vakcíny cílené pro určitý věk. Ukázalo se, že poloviční dávka antigenu vyvolávala u dětí stejné imunogenní účinky, ale byla lépe snášena. Podobně i nová varianta přípravku FSME IMMUN určená k imunizaci dětí obsahuje poloviční dávku antigenu.

Vakcíny jsou v principu zaměnitelné. V praxi se poměrně běžně provádí přeočkování alternativní vakcínou, v základním schématu není ale střídání vakcín doporučeno v SPC.

Očkovací schéma

Konvenční očkovací schéma sestává z prvé dávky podané v den 0, další dávky podané za 1–3 měsíce a třetí dávky aplikované o 9–12 měsíců později. Protektivní imunity je dosaženo přibližně po 2 týdnech po podání druhé dávky. Toto schéma je vhodné začít aplikovat na podzim či v zimě, aby po podání 2. dávky v jarních měsících byla již plně rozvinuta protektivní imunita.

Zkrácené schéma je vhodné pro použití během sezony v případě neplánovaného odjezdu do přírodního ohniska nákazy.

Vakcína FSME IMMUN je pak podávána v den 0, druhá dávka je podána za 2 týdny a třetí dávka za 5–12 měsíců.

ENCEPUR je podáván v den 0, 7 a 21. Sérokonverze je možno očekávat nejdříve za 14 dnů po 2. vakcinaci. Při imunizaci prováděné podle zkráceného schématu musí být první booster dávka podána již za 12–18 měsíců.

Další přeočkování bylo mnoho let doporučováno každé 3 roky. Nejnovější výsledky sérologických studií vedly k poznatku, že imunita přetrvává déle a jsou značné rozdíly mezi mladšími a staršími: u dětí a mladých jedinců rychleji stoupají protilátky, dosahují vyšších hladin a také přetrvávají déle protektivní titry.

Nyní tedy doporučujeme základní očkování třemi dávkami vakcíny (eventuálně očkování ve zkráceném schématu – viz výše), další přeočkování po 3 letech a u mladších lidí pak přeočkování každých 5 let, u lidí starších než 60 let nadále přeočkování každé tři roky.

Vztah veřejnosti k očkování a výsledky očkovacích kampaní

V Rakousku se očkování proti klíšťové encefalitidě rozvinulo krátce po uvedení vakcíny profesora Kunze a firmy Immuno AG (9). Zavedení očkovací látky podporovala celonárodní dlouhodobá kampaň. V současnosti je tam očkováno zhruba 88 % občanů, nejvíce v endemických oblastech. To vedlo ke snížení počtu nemocných z původních 600–700 za rok na 88 onemocnění v roce 2006. Ve stejném roce všechny ostatní endemické země Evropy zaznamenaly prudký nárůst onemocnění.

Účinnost očkování můžeme jen do jisté míry posuzovat z dosažených titrů protilátek. Přesnější je posuzování efektivity očkování jako srovnání výskytu onemocnění u imunních a neimunních jedinců. F.X. Heinz a spolupracovníci (10) stanovují v současnosti efektivitu očkování na 99,3 %.

Vztah naší veřejnosti k očkování je formován jinými souvislostmi a jiným kulturním prostředím, než je tomu v Rakousku. Povinná očkování, jež jsou dlouhodobě plně hrazena státem, jsou zaměřena proti onemocněním mezilidsky se šířícím. Hromadným očkováním se u nich dosahuje nejen individuální, ale i kolektivní imunity. Očkování hrazené státem je často vnímáno jako zásadní, ostatní vakcinace jako méně důležité. Očkování proti nemoci volného času s individuální imunitou je pak považováno za soukromou záležitost jak veřejností, tak institucemi. Pro některé sociální skupiny je navíc celé základní schéma i značnou ekonomickou zátěží. Zdravotní pojišťovny zatím podporovaly především očkování dětí do 15 let (některé pojišťovny i pro další klienty v rámci svých programů) tak, že hradily 3. dávku základního očkovacího schématu. V principu je to strategie správná (vede ke kompletaci základního schématu) a je to dobrá investice do budoucnosti. Nejvíce ohroženou skupinou s nejnákladnější péčí jsou senioři, pro něž je očkování drahé a nejsou k němu motivováni.

V současnosti je v ČR proti viru KME očkováno 17 % lidí, nejvíce v Jižních Čechách, kde je to 32 %. I zde ale tvoří většinu děti a mladší dospělí. Důsledkem je to, že se zvýšil věk našich nemocných: v roce 2008 jsme hospitalizovali 85 nemocných ve věku 14–81 roků. Polovina nemocných byla starších 50 let. Mnozí z nemocných měli četné komorbidity a průběh byl obecně horší, než jsme znali z let minulých: jen 38 % nemocných mělo meningitidu, 56 % mělo encefalitidu a 6 % mělo encefalomyelitidu.

Děti tedy touto nemocí téměř neonemocněly. I to podporuje tvrzení, že očkování proti KME je účinné.

Závěr

KE má v našich podmínkách poměrně nízkou mortalitu. Přináší však nemocným obtíže nejen v akutní fázi, ale je zdrojem dlouhodobých problémů v rekonvalescenci a dlouhé pracovní neschopnosti. Má statisticky významně závažnější průběh u pacientů starších 65 let, rekonvalescence je obtížnější u žen.

Klíšťová meningoencefalitida u dětí mívá spíše lehčí průběh, ale závažný průběh byl opakovaně popsán. Očkování dětí a mladistvých má velmi dobré výsledky: protilátky stoupají prudce a klesají pomaleji, než u starších jedinců. Přeočkování po prvním boosteru po třech letech může proto být proto prodlouženo na interval 5 let. V Jižních Čechách díky vysoké proočkovanosti již jen výjimečně diagnostikujeme KME u dítěte.

Literatura

1. Heinz FX. Molecular aspects of TBE virus research. *Vaccine* 2003; 21: (S1/3–S1/10).
2. Kaiser R. The clinical and epidemiological profile of tick-borne encephalitis in Southern Germany 1994–1998. *Brain* 1999; 122: 2067–2078.
3. Haglund M, Günther G. Tick-borne encephalitis-pathogenesis, clinical course and long-term follow-up. *Vaccine* 2003; 21(Suppl.1): 11–18.
4. Kunze U, Asokliene L, Busse A, et al. Tick borne encephalitis in childhood: conference report and consensus of the International Scientific Working Group on tick-borne encephalitis (ISW-TBE). *Vaccine* 2004; 23: 729–731.
5. Kunze U, Baumbach U, Bretschneider R, et al. The Golden Agers and Tick Borne Encephalitis. *Vaccine* 2006; 24.
6. Chmelik V, Petr P, Slamova I, et al. Quality of Life after Tick Borne Encephalitis. *Clinical Microbiology and Infection* 2004; 10(Suppl. 3): 397.
7. Luňáčková L, Chmelik V, Šipová I, et al. Epidemiologické sledování klíšťové encefalitidy v Jižních Čechách – lokalita Rimov. *Epidemiologie mikrobiologie imunologie* 2003: 52.
8. Zent O, Broker M. Tick-borne encephalitis vaccines: past and present. *Expert Rev Vaccines* 2005; 4: 747–755.
9. Kunz C. Vaccination against TBE in Austria: the success story continues. *Int J Med Microbiol* 2002; 291: 56–57.
10. Handouts of 9th ISW TBE 2007 Vienna, 25–26 Jan 2007.
11. Bröker M, Schöndorf I. Are tick-borne encephalitis vaccines interchangeable? *Expert Rev Vaccines* 2006; 5: 461–466.
12. Chmelik V, Lunackova J, Šipova I, et al. The Rimov TBE vaccination project. *International Symposium for Tick Borne Diseases*. Berlin, 2003; 3: 11–12.

MUDr. Václav Chmelík

Infekční oddělení
Nemocnice České Budějovice a. s.
Boženy Němcové 54,
370 01 České Budějovice
chmelik@nemcb.cz