

KLÍŠŤOVÁ MENINGOENCEFALITIDA A JINÉ SVÍZELE ZPŮSOBENÉ KLÍŠŤATY

MUDr. Zuzana Blechová

I. infekční klinika, 2. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

Klíšťata jsou celosvětově významnými přenašeči virových i bakteriálních onemocnění. Z epidemiologického hlediska je Česká republika na druhém místě v Evropě v počtu hlášených klíšťových meningoencefalitid, ročně je zde zaznamenáno 500–700 případů. V dětském věku je její průběh většinou nezávažný. Infekci lze účinně předcházet vakcinací. Lyme ská borrelióza se u dětí může projevit pouze paretickým postižením n. facialis. Důležité je správně indikovat antibiotickou léčbu vzhledem k častým nespecifickým sérologickým nálezům bez klinického korelátu. Článek upozorňuje také na další, méně obvyklé nákazy přenášené klíšťaty, které by mohly být do ČR případně importovány.

Klíčová slova: klíště, klíšťová meningoencefalitida, lymeská borrelióza, vakcinace.

TICK-BORNE ENCEPHALITIS AND THE OTHERS PROBLEMS CAUSED BY TICKS

All over the world ticks represent major way of transmission viral and bacterial diseases. In the epidemiological records, Czech republic reports the second highest rate of the tick-born encephalitis within Europe, 500–700 cases each year. When the infection occurs in childhood, its clinical picture is mostly not serious. Vaccination prevents infections effectively. Lyme disease of children can show only as a pale n. facialis. Crucial is the correct indication of antibiotic treatment because the serologic findings are often unspecific and without clinical correlation. This article stresses also other rare tick-spread infections that can be potentially imported to the Czech republic.

Keywords: tick, tick-born encephalitis, Lyme disease, vaccination.

Pediatr. pro Praxi, 2006; 4: 210–214

O původci

Klíšťata patří mezi pavoukovce *Arachnida*, podtrihu rodu *Acaridae*. Na světě je jich popsáno více než 850 druhů. V ČR je nejčastějším vektorem infekcí klíště obecné *Ixodes ricinus*, méně často klíšťata z rodu *Dermacentor*, *Rhipicephalus* a *Amblyoma species*. Jejich samečkové se živí pylem. Krev sající samičky jsou po nasátí schopny zvětšit svůj objem až 200x. Z jejich vajíček se vyvinou šestinohé larvy a z nich nymfy. Již první vývojová stadia jsou schopna sát na člověku, jsou však často volným okem nepostřehnutelná. Vývoj jedince trvá téměř dva roky. K přenosu infekce dochází též interstadiálně. Přirozené ztráty vývojových stadií jsou výrazné, v dospělém jedinci se vyvine pouze jedno z 2000 vajíček. Jejich biotopem jsou především vlhčí místa, okolí řek, nízké křoviny a husté podrosty smíšeného lesa, ve vysokých jehličnatých lesech je pravděpodobnost přisátí značně menší. Změnou klimatu a charakteru lesů dochází ke zvyšování nadmořské výšky, ve které klíšťata přezívají, z původních 700 m až na více než 1 000 m nadmořské výšky. Obvykle se pohybují v místech kolem izoterm 7 °C. K udržení ohniska a přenosu virové infekce je zároveň třeba, aby společně larvy a větší množství nymf sály na jednom zvířeti. Přitom přisátí na kůži obvykle nebývá postiženým vnímáno vzhledem k přítomnosti znečistujících substancí ve slinách klíštěte. Doba přisátí potřebná k přenosu infekce je u virů asi dvě hodiny, u bakterií delší až den.

Klíšťata jsou přenašeči řady virů (flaviviry, bunyaviry, hantaviry), bakterií (borreliie, rickettsie, ehrlichie) a babesii.

Klíšťová meningoencefalitida

Epidemiologie

Poprvé byla popsána klíšťová meningoencefalitida (KME) v r. 1927 na území Rakouska, kde byla též do éry vakcinace její nejvyšší prevalence. V Československu izolovali původce Galia a Rampas v roce 1948 z klíšťat z oblasti Berounska. První práce o výskytu onemocnění u nás napsali již před 50 lety Havlík a Duniewicz. Virus KME patří mezi flaviviry (flavus = žlutý, patří mezi ně i žlutá zimnice). Lze je izolovat ze slin všech vývojových stadií klíšťat a v 5 % se přenáší transovariálně na další generace. Rezervoáry viru jsou drobní savci, zejména hmyzožravci a malí hlodavci. Velká zvířata, krávy, ovce, kozy, bývají hostiteli vývojových stadií klíštěte. Nakazit se lze též nepasterizovaným mlékem a jeho produkty vzhledem k vysoké odolnosti viru vůči změnám pH. Kromě středoevropské varianty se vyskytuje také východní typ s virémií trvající celou dobu onemocnění. Mívá závažnější průběh s četnými následky a vyšší mortalitou. Kromě zánětů CNS může způsobovat hemoragické horečky (Omskou, Kyasanurskou lesní nemoc). Její úmrtnost dosahuje v Rusku až 20%, přičemž je závislá též na kvalitě dostupné péče. V Evropě je ročně hlášeno kolem 8 000–13 000 případů onemocnění z řady zemí kromě Pyrenejského poloostrova, Beneluxu a Velké Británie, Řecka a Dánska. Nejvyšší výskyt je v Rusku, na druhém místě je Česká republika. Je zde typický ohniskový výskyt v povodí řek a vodních nádrží Vltavy, Sázavy, Berounky a Maške, kde dosahuje promo-

renost klíšťat až 5 %. Kolísá též v průběhu let a závisí na mnoha faktorech včetně zemědělských zvyklostí a urbanizace. Prevalence protilátek u rizikových skupin osob, zemědělců a lesních dělníků dosahuje 15–54 %. Více jsou postiženi muži především z hlediska profesního rizika, rovněž v dětském věku poměr chlapců k dívkám dosahuje až 7:3. Ročně je v České republice hlášeno kolem 500–700 případů onemocnění KME s největším podílem Jihočeského kraje, děti se na nemoci podílejí průměrně 17 %. Maximum onemocnění je zaznamenáno v červenci se sezónním rozsahem od dubna do listopadu.

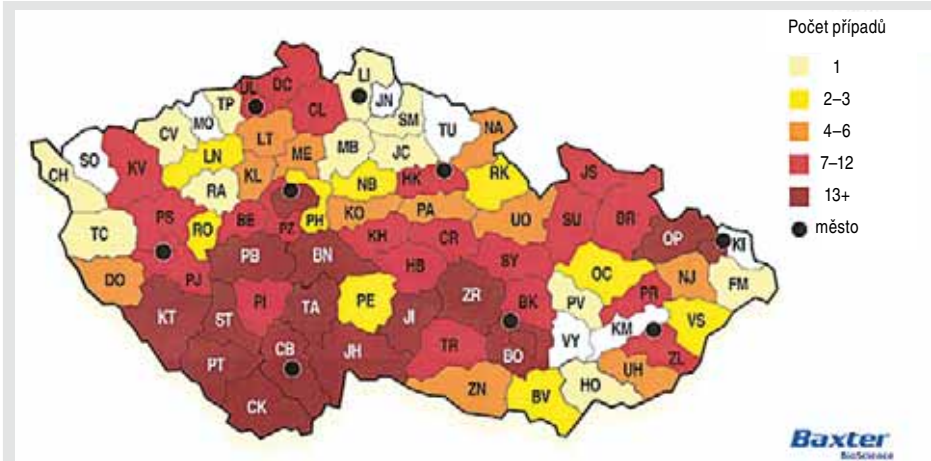
Patofyziologie

Po přisátí klíštěte a místním pomnožením viru dojde k primární virémii a produkci cytokinů, které se spolupodílejí na systémových příznacích. Interferony limitují replikaci viru, proto k dalšímu vývoji infekce již nemusí dojít. V ostatních případech dojde k sekundární virémii po replikaci viru v monocyto-makrofágovém systému. Neurotropní virus působí na endoteliální buňky kapilár a chorioidálního plexu, čímž dojde k přestupu infekce do CNS a následnému aseptickému zánětu.

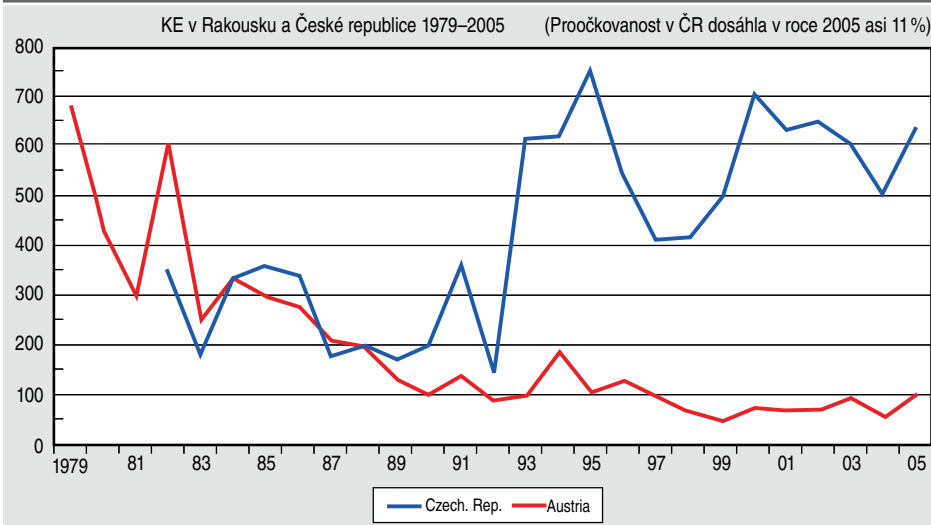
Klinický obraz

Incubační doba je 4–28 dní, s průměrem 10–14 dní. Dvoufázový průběh bývá asi u dvou třetin postižených. První fáze probíhá jako chřipkové onemocnění se zestupem teploty, bolestmi hlavy, kloubů, svalů, nechutenstvím, nauzeou. Objektivně lze nalézt příznaky kataru dýchacích cest. Sérologické

Výskyt MEK v regionech České republiky v roce 2005



Vliv vakcinace na výskyt incidence klíčových meningoencefalitid



vyšetření je v prvních dnech negativní, infekci nelze prokázat ani vyšetřením mozkomíšního moku. V krevním obraze bývá leukopenie a trombocytopenie, případně elevace aminotransferáz. Po asi 2–3 dnech je pacient zcela bez obtíží nebo přetrvává lehká únava. Intervalární období může trvat 7–10 dní. U třetiny nemocných se infekce projeví až druhou fází, postižením CNS. Onemocnění nemusí být rozpoznáno, pokud dojde pouze k tvorbě protilátek. Závažnost postižení stoupá úměrně s věkem, nejtěžší je u osob starších 60 let.

Vzhledem k prevalenci protilátek v ohrožené populaci je nejčastější inaparentní asymptomatická forma s tvorbou specifických protilátek. Infekce u menších dětí má **abortivní** charakter, k tvorbě protilátek dojde za příznaků virového onemocnění (tzv. flu-like syndrom) bez neurologické symptomatologie.

Z manifestních forem je u více než 60 % dětí aseptická **meningitida**. Po intervalárním období dojde k opětovnému vzestupu teploty s bolestmi hlavy, nauzeou, zvracením, světloplachostí, zvýšenou dráždivostí. Typické známky meningeálního dráždění mohou u 10 % postižených chybět. Průběh bývá u dětí nekomplikovaný, k poklesu teplot

dojde v průběhu 4–6 dnů, normalizace nálezu do 10–14 dní.

Meningoencefalitida je častější u starších dětí a dospělých. Kromě již uvedené symptomatologie se projeví intenzivní třes prstů, jazyka, víček, svalovou hyperkinezi, vertigem. Mohou být přítomny též mozečkové a extrapyramidové příznaky, ataxie, adiadochokinéza, nystagmus. Akutní obtíže mohou přetrvávat i několik týdnů. Součástí klinického obrazu může být různě vyjádřená porucha vědomí. V horečnatém stadiu se asi u 12 % nemocných objeví parézy. Z hlavových nervů bývá nejčastěji postižen lícni nerv, vzácnější jsou lehké monoparézy končetin.

Meningoencefalomyelitická forma je nejčastější u osob starších 65 let. Nejvíce jsou postiženi přední rohy míšni v segmentech C 5–7, méně L 2–4. Dochází k rozvoji chabých paréz končetin, asi u 11 % nemocných k postižení pažního pletence s nemožností nadzvednout paži nad horizontálu. Může mít též charakter neuritidy, polyradikuloneuritidy Guillain-Barré, nejspíše na imunopatologickém podkladě. Paretické postižení, zejména obrny končetin, přetrvávají často dlouhodobě. Nejhorší prognózu má

postižení smyslů, sluchu, nejlépe se reparují obrny postranního systému hlavových nervů.

U **bulbocervikální formy** dochází k dominantnímu postižení mozkového kmene a prodloužené míchy bez projevů myelitidy. Těžká porucha vědomí vyžaduje intenzivní léčbu s řízenou ventilací na jednotce intenzivní péče. Je též typická pro starší osoby.

Po závažnějších formách infekce lze u 10–20 % nemocných pozorovat rozvoj **postencefalitického syndromu**. Dlouhodobé bolesti hlavy provázejí neurotické obtíže, poruchy koncentrace, sklony k depresi, poruchy sluchu. Současně mohou být přítomny reziduální parézy a atrofie svalů, snižující trvale kvalitu života postižených.

Prognóza onemocnění je nejlepší v dětském věku a u mladistvých, kde převládají meningitické formy onemocnění. Zhoršuje se s věkem a tíží postižení, nejhorší je u bulbární formy. Mortalita onemocnění je asi 1 %, u encefalomyelitických forem 3 %. Po prodělané KME vytvořená protilátka zaručují dlouholetou solidní imunitu.

Diagnóza může být zřejmá již z anamnestického rozboru, dvoufázového průběhu, epidemiologických souvislostí a pobytu v endemické oblasti. Ve virologické fázi nelze stanovit původce běžně dostupnými metodami, izolace viru je příliš náročná. Specifické protilátky v séru v izotypu IgM bývají signifikantní obvykle ve druhém týdnu, přetrvávají po dobu několika týdnů, IgG lze detekovat později s dlouholetou pozitivitou. V mozkomíšním moku lze prokázat stovky elementů, zejména lymfocytů, s mírným vzestupem bílkoviny. U těžších průběhů s rychlým nástupem obtíží může KME působit diferenciatně diagnostické rozpaky. Na počátku může být krátkodobě v likvoru převaha polymorfonukleárů (stovky až několik tisíc) se současnými změnami zánětlivých parametrů (zvýšená sedimentace, leukocytóza, vyšší CRP). V těchto případech je nutno zahájit léčbu s ohledem na nemožnost vyloučit hnisavý zánět CNS a změnit ji v závislosti na kontrolním vyšetření likvoru a dynamice zánětlivých parametrů. Smíšená infekce byla popsána až u 15 % nemocných, kdy byla současně prokázána přítomnost *Borrelia burgdorferi*.

Léčba

Kauzální léčba není známa. Pacient s KME by měl být hospitalizován na infekčním oddělení, nezbytný je důsledný klidový režim na lůžku, při jehož nedodržení se nejen zhorší obtíže, ale častěji dochází k rozvoji paréz. Při známkách edému mozku se podává manitol, v přísně indikovaných případech lze krátkodobě použít kortikoidy, jejichž efekt je však nejednoznačný. Doba hospitalizace se řídí stavem pacienta. Nezbytná rekonvalescence trvá 4–6 týdnů, i po nástupu do práce se musí nemocný vy-

varovat po dobu několika měsíců nadměrné fyzické a psychické zátěže. Při paretickém postižení lze indikovat následnou lázeňskou léčbu.

Lymeská borrelióza

Je z onemocnění přenášejících klíšťaty nejpoulnější. V dětském věku však nebývá tolik v popředí zájmu jako u dospělých nemocných. Způsobuje polymorfní obtíže a klinický obraz. V případě kožních projevů, **erythema migrans**, je nezbytné zahájit antibiotickou léčbu co nejdříve bez sérologického průkazu specifických protilátek. V séru lze detekovat obvykle až za 6–8 týdnů. Naopak častá nespecifická pozitivita výsledků bývá chybně interpretována, mylně považována za onemocnění a opakovaně antibioticky léčena. U dětí by se mělo však též na tuto diagnózu pomyšlet a vyloučit ji u všech aseptických zánětů CNS vzhledem k možnosti kauzální léčby. Při postižení CNS již totiž nemusejí být v popředí jasné epidemiologické souvislosti. Při meningoneuritidě je borreliová etiologie prokázána až u 90 % dětí bez současných známek meningeálního dráždění. Jediným klinickým příznakem bývá paréza lícního nervu.

Problematické lymeské borreliózy u dětí se v nedávné době podrobně věnoval článek doc. Hozy v *Pediatrici pro praxi* č. 4/2005 str. 188–190, na který tímto zájemce o problematiku odkazují.

Tularémie

Zoonóza, kterou způsobuje *Francisella tularensis*, se v ČR endemicky vyskytuje v nížinatých oblastech Polabí a zejména jižní Moravy. Ročně je u nás hlášeno několik desítek onemocnění. Zdrojem nákazy jsou obvykle zajáci, infikovaní drobní hlodavci nebo jejich výměšky. Vektorem mohou být též klíšťata a dvoukřídlý hmyz. Rozeznává se několik různých forem onemocnění. Nejčastější je **ulceroglandulární** forma, která vzniká po přímém kontaktu s infikovaným zvířetem (stahování kůže zajíce, pokousání potkanem) nebo přísátím klíštěte či poštípaní hmyzem. **Okuloglandulární** forma může vzniknout při poranění nebo vetření trusu klíštěte do oka. Další formy – oralglandulární, glandulární, plicní a septická obvykle s přenosem klíštětem nespojují. Při ulceroglandulární formě v místě přísátí přetrvává nehojící se ranka, vrásky s postižením regionálních uzlin. Dochází v nich ke granulomatoznímu zánětu s tendencí ke kolikvaci, rozpadu s možností vzniku píštěle. Postižení uzlin předchází období horeček septického rázu.

Diagnostika nemusí být obtížná při korelátu epidemiologické anamnézy s typickým sonografickým nálezem zkolikované uzliny. Laboratorně bývá obvykle prokazatelný vzestup zánětlivých parametrů, sedimentace, leukocytóza s posunem doleva, někdy

nevýznamná elevace aminotransferáz. Protilátky se vyšetřují aglutinační metodou, k signifikantnímu vzestupu dochází obvykle až ve třetím týdnu s pozitivitou titrů od 1:80.

Léčba tularémie je především konzervativní. Lékem volby je doxycyklin, u dětí do 8 let makrolidy, v kombinaci s aminoglykosidy zejména při horečnatém průběhu po dobu 14–21 dnů. Teprve po vyčerpání možností konzervativní léčby by jako prevence vzniku píštěle mělo být zváženo chirurgické odstranění zkolikovaných uzlin. Jejich pouzdro je křehké a v průběhu extirpace může dojít k jeho protržení a sekundární kontaminaci operačního pole. Rekonvalescence po onemocnění je dlouhodobá, může mít charakter únavového syndromu.

Ehrlichioza

Onemocnění nese jméno slavného bakteriologa a objevitele mikroba Ehrlicha. U člověka byla nemoc popsána v USA v roce 1986. V ČR se jedná o ojedinělé případy onemocnění původně postihojícího např. vysokou zvěř, psy a koně. Vyvolavatelem jsou *Anaplasma* (dříve *Ehrlichia*) *chaffeensis*, způsobující monocytární formu se závažnějším průběhem (HME), a *Ehrlichia phagocytophila*, vyvolávající granulocytární formu (HGE). Dochází k postižení buněk hematopoetického systému a následně jejich destrukci. Inkubační doba je 7–14 dnů, jednotlivé případy jsou zaznamenány od dubna do listopadu. Klinický obraz obou forem se mírně liší, ale mohou převládat nespecifické příznaky, vzestup teploty, artralgie, myalgie, gastrointestinální projevy, zvracení, průjem, bolesti hlavy, asi u 15 % se známkami meningeálního dráždění, vzácně může být porucha vědomí, event. křeče. U třetiny nemocných dochází k výsevu exantému.

Laboratorně je typicky přítomna leukopenie, neutropenie, trombocytopenie a elevace aminotransferáz, v závažnějších případech známky extrarenálního postižení. Zánětlivé změny v mozkomíšním moku (monocytární pleocytóza, zvýšená proteinorrhachie) jsou důsledkem postižení CNS.

Onemocnění je rizikem zejména pro imunosuprimované nebo neutropenické nemocné, kteří jsou ohroženi sekundární bakteriální nebo mykotickou infekcí. Častěji lze u nich pozorovat mykotickou esofagitidu a stafylokokovou pneumonii. K ověření diagnózy je nutné vyšetření protilátek v párových vzorcích s odstupem.

Lékem volby jsou tetracykliny, event. rifampicin, pokud jsou tetracykliny kontraindikovány.

Kromě těchto onemocnění, se kterými se lze setkat na území ČR, se klíšťata podílejí na přenosu některých dalších – pro nás vzácných – infekcí, kterých je na světě popsáno více než 80. O některých

z nich je vhodné se alespoň zmínit vzhledem k nárůstu cestovatelských aktivit, při kterých, ne vždy racionálně, cestují i malé děti. U těchto importovaných onemocnění je diagnostika v našich podmínkách leckdy svízelná vzhledem k nedostupnosti rutinních sérologických metod a podobnému klinickému obrazu.

Návratná horečka neboli návratný tyfus (Tick borne relapsing fever) patří mezi onemocnění způsobená borreliemi. V Evropě je to např. *Borrelia caucasica*, *B. crutonii* a jiné. Přenašečem jsou klíšťáci, měkká klíšťata, jinak u nás z epidemiologického hlediska nevýznamná. Jedná se o horečnatý stav s celkovými příznaky, myalgiemi, artralgiemi, gastrointestinálními obtížemi.

Léčba zahrnuje doxycyklin nebo azithromycin, event. betalaktamová antibiotika.

Babesióza je vyvolána prvky *Babesia microti*, *B. divergens*, *B. bovis*, *B. equi*, které způsobují nemoc podobnou tropické malárii. Popsány jsou jednotlivé případy onemocnění, ale smrtelnost některých forem je až 50%. V evropských klimatických podmínkách ohrožuje zejména osoby po splenektomii. Inkubační doba je 1 až 4 týdny. V klinickém obraze dominují horečky se zimnicí, bolesti hlavy, atalgie, myalgie, splenomegalie. Diagnostika je založená na průkazu intracelulárně uloženého patogena v erytrocytech z krevního nátěru.

Nejen klinický obraz, ale i léčba je podobná malárii: klindamycin s chininem, nově se podává atovaquon.

Rickettsiózy

Středozevní horečka se vyskytuje v oblasti Středozevního moře, na Blízkém východě a kolem Černého moře. Původcem nemoci je *Rickettsia conorii*. Ve většině případů vzniká v místě přísátí klíštěte příškvár tache noir. Po asi 4 dnech se objeví makulopapulózní exantém na předloktích, progredující na celé tělo s petechiemi.

Tibola (Tick – borne lymphadenopathy) byla popsána až v roce 1997, vyskytuje se např. na Slovensku, Maďarsku, ve Francii. Původcem infekce je *R. slovaca* a přenašečem jsou klíšťata pijáci *Derma-centor marginatus*. Za horečky vznikne ve vlasaté části hlavy po přísátí klíštěte kožní zánět charakteru nekrózy s následnou trvalou alopecií. Zánět provází regionální lymfadenitida.

Africká klíšťová horečka je způsobena *Rickettsia africae*. Po přísátí klíštěte rodu *Amblyoma* dochází k vyrážce až tvorbě nehojících se mnohočetných kožních defektů s regionální lymfa-

denitidou. Současně bývá horečka s aftózní stomatitidou.

V léčbě rickettsióz jsou indikovány tetracyklinová antibiotika, u dětí makrolidy.

Prevence onemocnění způsobených klíšťaty

Primární prevence spočívá v ochraně před klíšťaty. Při pobytu v endemické oblasti je vhodný dostatečně krycí oděv světlejších barev a používání účinných repelentů. Přísáté klíště musí být co nejdříve odstraněno. Před jeho vykláním je vhodné potřít parazita jodovou tinkturou nebo alkoholem. Vytáčení klíšťat ve směru nebo proti směru hodinových ručiček nemá své opodstatnění vzhledem k anatomické struktuře jeho hypostomu, kde nejsou žádné závit. Ránu po ošetření je nutno dezinfikovat, nejlépe jodovým preparátem. V místech s ohniskovým výskytem klíšťové meningoencefalitidy by se neměly konzumovat pokrmy z nepasterizovaného mléka.

Antibiotická profylaxe po přisátí klíštěte není indikována. Nebylo prokázáno, že by se tím snížilo riziko přenosu ovlivnitelných bakteriálních nákaz. Není indikována ani léčba na základě laboratorních, sérologických nálezů bez současného klinického korelátu. Specifická virostatika nejsou dostupná. Jediné pozitivní literární údaje jsou z oblastí značného výskytu lymeské borreliózy v USA, kde se podává po přisátí klíštěte jednorázově doxycyklin v dávce

200 mg. Na druhé straně je nutno v sezónním období pomýšlet na smíšenou nákazu, kombinaci klíšťové meningoencefalitidy s borreliózou, event. u těžších průběhů pomýšlet též na ehrlichiozu.

Účinná a specifická prevence je v našich podmínkách možná proti klíšťové meningoencefalitidě. Jedná se o inaktivovanou vakcinu, kterou lze podat dětem od jednoho roku věku. Vakcinace se doporučuje především osobám dlouhodobě pobývajícím v místech endemického výskytu KME nebo při profesním riziku. U ostatních osob, které tyto oblasti rekreačně navštěvují, je vhodné provádět edukaci o riziku infekce, které bývá často podceňováno. V ČR je běžně dostupná očkovací látka pro děti i dospělé FSME – Immun a Encepur. K dosažení imunity se podávají 3 dávky intramuskulárně. Druhá dávka se podá v intervalu 1–3 měsíců po první a třetí za 9–12 měsíců po druhé dávce. Za 14 dnů po aplikaci druhé dávky je v 97–99 % vytvořena dostatečná hladina protilátek k ochraně na dobu 9–12 měsíců, kdy se podá 3. dávka. Imunita je dostatečná po dobu 3–4 let, kdy po 3 letech je třeba provést přeočkování jednou boosterovací dávkou. Očkovací látka je dobře snášena, vedlejší reakce jsou vzácné a obvykle nezávažné. Vakcinaci je nejvhodnější provést v zimním období, kdy je aktivita klíšťat minimální. V letním období se používá zkrácené vakcinační schéma. Druhá dávka se aplikuje 7. den a třetí dávka 21. den, kdy je

již vytvořena dostatečná ochranná hladina protilátek. Po 12–18 měsících je nutno podat čtvrtou dávku. Dále lze přeočkovat za tři roky jako u základního očkovacího schématu. U dalších boosterovacích dávek se výhledově zvažuje prodloužení intervalu až na dobu 5 let, po kterou by měl být titr protilátek dostatečný.

Závěr

Incidence vektorem přenášených onemocnění je ovlivněna řadou faktorů, urbanizací, migrací populace, změnami zemědělských technik, vyšší expozicí vektorů a jejich zvířecích rezervoárů. Klíšťata jsou v našich podmínkách nejvýznamnějším vektorem a jejich promořenost účinně ovlivnit nelze. Proto je nezbytné brát v úvahu a správně diagnostikovat onemocnění, která mohou přenášet. Vzhledem k preventabilitě klíšťové meningoencefalitidy je předpoklad, že se její incidence u nás bude snižovat, do budoucna zůstává otevřenou otázkou možnost vakcinace u lymeské borreliózy. Do jejího vyřešení je nutno s přisátím klíšťat při pobytech v přírodě počítat a chránit se.

Literatura u autorky

MUDr. Zuzana Blechová
Infekční klinika, FN Na Bulovce
Budínova 2, 180 81 Praha
e-mail: blechova@fnb.cz