

MUDr. Jana Kleinerová

Infekční oddělení Nemocnice Prostějov

Encefalitidy jsou zánětlivá onemocnění mozku, která jsou vyvolaná převážně viry, ale i ostatními mikroby. V klinickém obraze mohou jednotliví původci vyvolat asymptomatické onemocnění, mírný průběh, ale i velmi těžký průběh končící letálně. V následujícím článku jsem chtěla podat přehled některých encefalid a zabývat se problematikou vakcinace proti japonské encefalitidě a klíšťové meningoencefalitidě. Na závěr svého sdělení jsem uvedla pouze jednu krátkou kazuistiku pacienta s duální infekcí klíšťovou meningoencefalidou a lymfskou borreliózou.

Klíčová slova: encefalitida, klíšťová meningoencefalitida, vakcinace.

ENCEPHALITIDES

Encephalitis are inflammatory brain diseases usually caused by viruses, but also by other microbes. Clinical picture may be an asymptomatic disease, mild course, but also very severe course with lethal ending. I wanted to give an overview of some encephalitis in present article and to deal with problems of vaccination against Japanese encephalitis and tick borne meningoencephalitis. I have mentioned short case report of patient with dual infection of tick meningoencephalitis and Lyme disease at the end of this article.

Key words: encephalitis, tick meningoencephalitis, vaccination.

Encefalitidy jsou zánětlivá onemocnění centrálního nervového systému (CNS). Původci těchto onemocnění mohou být viry, bakterie nebo i parazité. Původci onemocnění pronikají do CNS několika způsoby, nejčastější přenos je krví (např. rikettsie, bakterie, mykózy). Primárním místem pomnožení etiologického agens může být respirační trakt (např. varicella-zoster virus, virus chřipky, Mycobacterium tuberculosis, Cryptococcus neoformans, virus spalniček, rubeoly aj.), gastrointestinální trakt (polio viry, coxsackie viry, enteroviry) nebo kožní kryt, resp. podkožní tkáň (např. viry přenášené členovci). Dalším způsobem přenosu je průnik podél periferních nervů (např. virus vztekliny).

V klinickém obraze u těchto pacientů se objevují bolesti hlavy, horečky, šňůvka ztuhlost. Pro encefalidu jsou charakteristické poruchy vědomí, mírná letargie může progredovat do stuporu a komatu. Bývají přítomny fokální neurologické příznaky, tremor. Zvýšený intrakraniální tlak vede k edému papily a může být obrna III. a VI. hlavového nervu. Může se objevit porucha chování, halucinace, afázie. S encefalitidou se může a nemusí vyskytnout myelitida. Transversální myelitida má stejné příznaky jako akutní transversální léze míšni. Postinfekční encefalitida se může objevit po některých infekčních nemocech a doba mezi objevením se primární virové infekce a začátkem symptomů stran nervového systému je mezi 6–12 dny.

Virové infekce mohou mít akutní, subakutní nebo chronický průběh. Encefalitidy vyvolané adenoviry a enteroviry mívají u imunokompetentních osob akutní průběh a u pacientů imunokompromitovaných subakutní průběh. Infekce jako Creutzfeldt-Jacobsova choro-

ba, subakutní sklerotizující panencefalitida, panencefalitida vyvolaná virem rubeoly, HIV encefalopatie a myelopatie, progresivní multifokální leukoencefalopatie jsou pomalu, ale progresivně probíhající onemocnění.

Viry vyvolávající encefalomyelitidu

Akutní: togaviry, flaviviry, bunyaviry, arenaviry, filoviry, paramyxoviry, pikornaviry, reoviry, rhabdoviry, retroviry, herpesviry, adenoviry.

Parainfekční: togaviry, orthomyxoviry, poxviry, herpesviry.

Většina těchto infekcí se vyskytuje v určitém ročním období, což napomáhá v diferenciální diagnóze. Některé jsou přenášeny vektorem (např. encefalitidy vyvolané togaviry, bunyaviry, aj), některé se vyskytují během celého roku (např. encefalitidy vyvolané herpesviry). Roční období, geografické podmínky, cestovatelská anamnéza jsou užitečné při diagnostice některých onemocnění.

Nevirová etiologie encefalomyelitid: např. tyfus, ehrlichioza, Q horečka, mykoplasmatické infekce, brucelóza, listerióza, tuberkulóza, toxoplasmóza, trypanosomóza, neglerióza, akantamébóza, histoplasmóza aj. Klinický obraz těchto encefalitid je odlišný u pacientů imunodeficientních.

Diagnostika: pečlivě odebraná anamnéza, pokud lze, kompletní vyšetření likvoru včetně mikroskopie, vyšetření sérologické, PCR-řetězová polymerázová reakce, EEG – elektroencefalografie, rtg vyšetření, CT, MRI. V mozkomíšním moku se nachází pleiocytóza (10–2000 elementů/mm³), obvykle mononukleární, někdy ve velmi časném stádiu likvor nemusejí vykazovat výrazné změny, nebo

mohou být přítomny polynukleární. Opakovaná lumbální punkce a opakované vyšetření likvoru může být v diagnostice velmi nápomocné. V mozkomíšním moku bývá zvýšena bílkovina a normální hladina glukózy, i když občas lze nalézt i hladinu lehce sníženou. Hladina glukózy v likvoru je obvykle snížena u tuberkulózní, mykotické, bakteriální nebo amébové infekce.

Terapie: u herpetických encefalitid specifická (HSV 1 a 2, V-Z virus – acyklovir, CMV-ganciclovir nebo foscarnet), nevirové encefalitidy mají specifickou terapii. Ostatní encefalitidy mají podpůrnou, symptomatickou a intenzivní terapii dle průběhu. Při edému mozku je nutná antiedematózní terapie, v terapii lze použít i kortikoidy.

Prevence: proti japonské encefalitidě a klíšťové meningoencefalitidě existuje vakcinace.

Encefalitida vyvolaná adenoviry

Lidské adenoviry jsou ubikvitární a mohou vyvolat celou řadu infekcí, primoinfekce probíhá v prvních letech života. V klinickém obraze u dětí sérotyp 2, 6, 7 a 12 a u dospělých sérotyp 7, 12 a 32 může vyvolat encefalidu a meningoencefalitu. Toto onemocnění se ale objevuje spíše sporadicky.

Encefalitidy vyvolané alfaviry

Alfaviry (dříve označované jako skupina A arbovirů) z rodu Togaviridae vyvolávají západní koňskou encefalidu, východní koňskou encefalidu a venezuelskou koňskou encefalidu. Východní koňská encefalitida se vyskytuje na východním pobřeží USA, v jižní Kanadě, v některých oblastech Jižní Ameriky a Karibiku. Vektorem přenosu je komár Culiseta a Culex sp. Západní koňská encefalitida je

nejvíce rozšířena v USA. Venezuelská koňská encefalitida je rozšířena v jižních státech USA, Střední a Jižní Americe. Vektorem přenosu západní koňské encefalidity je komár *Culex tarsalis*. V klinickém obraze u prvních dvou encefalitid jsou vysoké horečky, bolesti hlavy, nevolnost, zvracení, vertigo, bolesti v krku, respirační symptomy. U pacientů se může objevit zmatenost a somnolence, během několika málo dnů může progredovat do komatu. Mohou se objevit fokální nebo generalizované záchvaty a křeče. Dále bývá nuchální rigidita, tremor, svalové záškuby, spastická paralýza, a pokud onemocní kojenci bývá vyklenutá fontanela. Při laboratorním vyšetření pacientů v krevním obraze bývá leukocytóza. V mozkomíšním moku je elevace bílkoviny a zvýšený počet bílých elementů: 50–500 u západní a u východní 600–2000. Prognóza těžšího průběhu onemocnění je závažná. Neurologické následky po onemocnění: mentální retardace, poruchy chování, paralýzy, křečová onemocnění, u dospělých po západní koňské encefalitidě se objevuje parkinsonský syndrom. Venezuelská koňská encefalitida má inkubační dobu asi 1–6 dnů, v počátku onemocnění se objevují teploty, únava, mrazení, myalgie, bolesti hlavy, fotofobie, hyperestézie, zvracení, bolesti v krku. Asi u 4% dospělých a u 1% dětí se vyvine typická encefalitida s následujícími symptomy: nuchální rigidita, ataxie, křeče, paralýza, kóma. V laboratorním nálezu v krevním obraze je přítomna lymfopenie, neutropenie, mírná trombocytopenie. Typicky je zvýšena hodnota AST a LD. V mozkomíšním moku jsou zvýšeny bílé elementy – lymfocyty. Letalita je menší než 1%, ale u pacientů s encefalitou je asi 20%. U části pacientů toto onemocnění může proběhnout jako influenza-like onemocnění nebo může být i asymptomatické. Terapie je podpůrná a symptomatická a je nutná intenzivní péče.

Encefalidity vyvolané enteroviry, echoviry a coxsackie viry

Tato onemocnění vyvolávají také coxsackie viry skupiny A (A 2, 5, 6, 7, 9) a skupiny B (B1–3, 5 a 6), echoviry (2–4, 6, 7, 9, 11, 14, 17–19, 25). V klinickém obraze u těžších průběhů se objevuje letargie, spavost, změny osobnosti, křeče, parézy, poruchy vědomí (kóma), mozečkové příznaky. Encefalitida vyvolaná enteroviry je podobná aseptické meningitidě. Po onemocnění u většiny pacientů dochází k plné úzdavě, ale u části mohou být neurologické následky.

Encefalidity vyvolané virem rubeoly

Vzhledem k očkování obou pohlaví v posledních letech se rubeola vyskytuje již minimálně (u neočkované populace). V klinickém

obraze se objevují horečky, křeče, rychle nastupující poruchy vědomí, halucinace, neklid, z neurologických příznaků se objevují extrapyramidové příznaky, hyperkinezy, ataxie. Asi u 20% případů letalita. Jako pozdní následek rubeoly se může objevit pozdní progresivní panencefalitida.

Encefalidity vyvolané herpetickými viry

Z herpetických virů vyvolává toto onemocnění virus herpes simplex 1 a 2, dále varicella-zoster virus, EBV a CMV virus a HHV 6.

Virus herpes simplex 1 vyvolává ložiskovou hemorhagickou nekrotizující encefalitidu. U novorozenců infikovaných za porodu vyvolává postižení více orgánů (oči, kůže, respirační trakt, játra aj.). Inkubační doba je 1–3 týdny. V klinickém obraze se objevuje horečka, bolesti hlavy, alterace chování, poruchy vědomí, křeče, ložiskový neurologický nálezu. V případě přežití bývají neurologické následky. Herpetický virus 2 vyvolává toto onemocnění ojediněle, v klinickém obraze bývá symptomatologie psychiatrická až s psychotickým obrazem. Terapie tohoto závažného onemocnění je kauzální, již při podezření na herpetickou encefalitidu je nutno nasadit acyclovir do vyloučení nebo potvrzení diagnózy, dále terapie antikonvulzivní, antiedematózní, intenzivní péče.

Encefalitida vyvolaná virem varicella-zoster (V-Z) v dětském věku vyvolává cerebellitidu, meningoencefalitidu se objevuje spíše v dospělosti jako komplikace pásového oparu. Při primární V-Z encefalitidě jsou klinicky přítomny mozečkové příznaky, méně často vestibulární postižení. Pokud jde o komplikaci herpes zosteru – v klinickém obraze je herpes často již v regresu a u pacientů se objevuje třes, ataxie, bolesti hlavy, teploty, meningeální syndrom, poruchy vědomí, mohou být i parézy. V objektivním nálezu bývá meningeální syndrom, mozečková symptomatologie (ataxie, hypermetrie, intenzní třes, poruchy řeči, vestibulární příznaky, nystagmus, titubace), někdy bývají i pyramidové příznaky. Terapie je kauzální – acyclovir, famciclovir.

HHV 6 vyvolává encefalitidu vzácně, symptomy jsou: horečka trvající 3–4 dny, křeče, meningeální syndrom, vzácně parézy hlavových nervů nebo končetin. Terapie je symptomatická, ale lze podat i acyclovir.

Další herpetický EB virus je schopen také vyvolat meningoencefalitidu, projevy tohoto onemocnění jsou: bolesti hlavy, zvracení, křeče, pyramidové, extrapyramidové a mozečkové příznaky, poruchy vědomí až kóma. Mohou být přítomny i parézy hlavových nervů, hemiplegie až kvadruparézy. Většinou je prognóza dobrá. I CMV (cytomegalovirus) je schopen vyvolat meningoencefalitidu.

Další viry vyvolávající onemocnění: virus chřipky, parotitidy, spalniček aj.

Encefalitida vyvolaná virem chřipky

Virus chřipky vyvolává meningitidu až encefalitidu. Onemocnění začíná prudce, objevují se křeče, vestibulární a mozečkové příznaky, poruchy vědomí. Při těžkém průběhu se může objevit forma bulbární se svými důsledky.

Virus parotitidy vyvolává obraz aseptické meningitidy až meningoencefalitidy, následek onemocnění – postižení sluchu a neurastenické potíže.

Virus spalniček působí encefalitidu, onemocnění vzniká v prvním týdnu v době progresu exantému. Klinické příznaky: křeče, pyramidové příznaky, mozečková symptomatologie, postižení hlavových nervů, poruchy vědomí. Letalita dosahuje 10–20%, po onemocnění může následovat trvalé postižení. Dříve se při onemocnění prodělaném v raném věku objevovala imunosupresivní spalničková encephalopathie (příznaky: zmatenost, afázie, křeče, kóma, smrt). Subakutní sklerotizující panencefalitida se vyskytuje za léta po prodělaném onemocnění, v klinickém obraze jsou poruchy chování, poruchy zraku, křeče, hyperkinezy, hypertonie až spastické parézy, závratě, poruchy vědomí.

Postvakcinační a parainfekční encefalidity tvoří širokou skupinu encefalitid, které se mohou u pacientů objevit v souvislosti s vakcínami (např. starší vakcíny proti vzteklině, vakcína proti variole aj.) nebo infekčním onemocněním (př. spalničky, rubeola, varicella).

Encefalidity vyvolané flaviviry

Flaviviry jsou rozděleny do osmi antigenických komplexů. Jsou schopny vyvolat encefalitidu přenášenou komáry – např. japonskou encefalitidu, St. Louis encefalitidu, encefalitidu způsobenou virem West Nile, Murray Valley encefalitidu. Encefalidity přenášené klíšťaty: klíšťová meningoencefalitida a ruská jaroletní encefalitida, celá řada dalších onemocnění – nemoc Kyasanurského lesa, Omská hemorhagická horečka, Louping ill na britských ostrovech a vzácně onemocnění způsobené virem Powassan vyskytující se v Kanadě a USA.

Japonská encefalitida se vyskytuje v Asii (Japonsko, východní Sibiř, Čína, Korea, Taiwan, jihovýchodní Asie, Nepál, Indie). V současnosti se vyskytla i v západním Pacifiku (např. Okinawa). Letalita onemocnění je 25% a přežijí pacienti v 50% mívají různé neuropsychiatrické potíže. Japonská encefalitida v I. a II. trimestru gravidity může vyvolat intrauterinní infekci a vést k potratu. Riziko onemocnění je nejen pro obyvatele v těchto

lokalitách, ale i pro cestovatele, kteří pobývají delší dobu v těchto oblastech. Riziko závisí na místě, ročním období a délce pobytu, s délkou pobytu stoupá (pobyt delší než 1 měsíc). V klinickém obraze může onemocnění probíhat jako asymptomatická infekce nebo infekce s velmi mírným průběhem tak, že unikne pozornosti. Asi u jednoho pacienta ze 300 infikovaných se vyvine typická encefalitida. Inkubační doba onemocnění je 2–16 dnů. Onemocnění začíná většinou nespecifickými příznaky, které trvají několik dnů, a pak následuje horečka, zimnice, výrazné bolesti hlavy, meningismus, fotofobie, nauzea, zvracení, bolesti břicha, závratě, neklid, hyperexcitace, křeče bývají častěji u dětí. Při progresi postupně nastupují neurologické příznaky – obrny hlavových nervů, třes, ataxie, ztuhlost, parkinsonismus, abnormální reflexy, parézy častěji horních končetin, delirium, zmatenost, spavost, agitace, poruchy vědomí. Respirační potíže, koma, patologické reflexy, protražované křeče a pokročilý věk vykazují špatnou prognózu pro pacienta. CT vyšetření nachází oblasti se sníženou denzitou, MRI abnormální nálezy v thalamu a mozkovém kmeni. Při vyšetření likvoru nacházíme zvýšený počet elementů, zpočátku polymorfonukleáry a pak lymfocyty, lehce zvýšenou bílkovinu, normální hladinu glukózy. Terapie je nespecifická, podpůrná a intenzivní.

Prevence proti tomuto onemocnění je vakcinace – a to purifikovanou inaktivovanou vakcínou JE-Vax. Očkování se skládá ze tří dávek aplikovaných v následujícím schématu subkutánně: 0., 7. a 30. den v dávce 1 ml pro děti nad 3 roky a dospělé, pro děti od 1 do 3 let v dávce 0,5 ml. Nejsou zatím žádné odborné práce, pokud se týká vakcíny a dětí do 1 roku věku. Dá se použít i rychlejší schéma očkování: 0., 7. a 14. den. Vakcína je ale určena jen těm, kteří pobývají v endemických oblastech výskytu této encefalitidy déle než 30 dnů a jsou vystaveni vysokému riziku onemocnění, není tedy doporučena všem, kteří cestují do Asie. Pokud se týká očkování – poslední dávka by měla být aplikována 10 dnů před odjezdem. Při vakcinaci by klienti měli zůstat vzhledem k závažným vedlejším účinkům pod lékařským dohledem. Vzhledem ke komplikacím po očkování je nutno pečlivě zvážit vakcinaci u klientů ve vakcinačních centrech a je nutný zvýšený zdravotní dohled nad rozočkovými pacienty.

St. Louis encefalitida je onemocnění vyskytující se v USA, jižní Kanadě, severní části Mexika. Virus onemocnění je rozšířen ale i v Karibiku, Střední a Jižní Americe. Encefalitida se objevuje izolovaně nebo v epidemii v létě. U starších pacientů mívá těžší průběh. Vektorem přenosu je komár rodu *Culex*. Inkubační doba je 4–21 dnů. Onemocnění proběhne pod obrazem horečky s bolestmi hlavy, nebo jako

aseptická meningitida nebo encefalitida. Mírné formy onemocnění jsou rozpoznány jen při epidemickém výskytu, závažnost onemocnění stoupá s věkem. V klinickém obraze bývá horečka, bolesti hlavy, zimnice, nauzea, jsou přítomny příznaky stran močového ústrojí. Během 1–4 dnů se vyvíjí příznaky stran CNS – výrazné bolesti hlavy, meningismus, neurologické příznaky – tremor, abnormální reflexy, ataxie, obrny hlavových nervů. Křeče bývají častěji u dětí než dospělých. V mozkomíšním moku nacházíme elevaci buněk – asi do 500, typický nálezy od polymorfonukleárů k monocytům, lehce zvýšenou bílkovinu. V krevním obraze lehce zvýšen počet leukocytů s neutrofilii a posunem doleva, z ostatních markerů – elevace aminotransferáz, kreatinfosfokinázy, aldolázy. Letalita je okolo 8 %, jen ve věkové skupině nad 60 let je asi 20 %. Úmrtí nastává většinou v druhém týdnu onemocnění. Rekonvalescence asi u 50 % pacientů je dlouhá a může trvat i několik měsíců.

Klíšťová meningoencefalitida

Je to virová zoonóza. Onemocnění se vyskytuje v endemických oblastech střední, severní a východní Evropy a v Asii – na Dálném Východě. Bylo poprvé popsáno v letech 1935–1937 jako tzv. encefalitida lesů Dálného Východu, později popsáno na Sibiři a v evropské části Ruska. Po II. světové válce bylo toto onemocnění popisováno i v Evropě a v roce 1948 izoloval první evropský kmen viru Gallia v Československu. Virus klíšťové meningoencefalitidy zahrnuje dva podtypy – původce západní, středoevropské klíšťové meningoencefalitidy a původce východní, ruské **jaro letní** encefalitidy, která ve srovnání se západní mívá těžší průběh. Vektorem přenosu onemocnění západního typu onemocnění je klíště obecné *Ixodes ricinus*, vektorem přenosu východního typu onemocnění je *Ixodes persulcatus*.

Ruská **jaro letní** encefalitida mívá těžší průběh, po inkubační době se v klinickém obraze objevuje horečka trvající do 10 dnů, bolesti hlavy, fotofobie, zimnice, nauzea, zvracení, postupně nastupují meningeální příznaky a dochází k rozvoji encefalitidy – objevují se neurologické příznaky – tremor, ataxie, hyperestezie, senzorické poruchy, generalizované křeče, alterace vědomí. Bývají chabé parézy horních končetin, humeroskapulárního pletence, obličejové a krku. Letalita asi 20 % a až 60 % pacientů může mít různé neurologické potíže.

Středoevropská klíšťová encefalitida je přenášena v našich podmínkách klíštětem *Ixodes ricinus*. Vyskytuje se v oblastech s přírodní ohniskovostí: Berounsko, Karlovarsko, okolí Hradce Králové, Brna, Olomouce aj. Rezervoárem jsou myšovití hlodavci. Vekto-

rem přenosu není pouze klíště, ale zdrojem nákazy může být i kontaminované neošetřené mléko (inaparentně infikovaná pasoucí se zvířata ve viremické fázi vylučují virus i mlékem). Vektor přenosu – nakažené klíště – přenáší infekci na člověka sáním, infekci mohou přenést i vývojová stadia klíštěte (larva, nymfa). Klíšťata si infekci mohou předávat transstadálně (z jednoho vývojového stadia na druhé) nebo transovariálně (v tomto případě jsou nakažena všechna vývojová stadia). Inkubační doba onemocnění je 7–14 dnů, ale literatura popisuje i kratší i delší inkubační dobu – 2–28 dnů. Typický pro onemocnění je dvofázový průběh. Po uplynutí inkubační doby se objevuje I. fáze onemocnění s necharakteristickými příznaky: bolesti hlavy, malátnost, bolesti v zádech, nauzea, závratě, bolesti kloubů, horečka, katar horních cest dýchacích. Teploty mohou trvat 4–7 dnů. V krevním obraze může být leukopenie, ale i normální počet leukocytů. Asi u 2/3 pacientů po této fázi dochází k uzdravení a pouze asi u 1/3 pacientů následuje období 4–14 dnů, kdy pacienti nejvíce známky onemocnění. Po uplynutí této doby se objevuje v klinickém obraze horečka a příznaky týkající se stran CNS. Lze rozlišit několik forem ve II. fázi onemocnění: meningitickou, meningoencefalitickou, encefalomyelitickou a nejtěžší formu onemocnění – bulbární. Meningitická forma se podobá aseptické meningitidě, příznaky: bolesti hlavy, horečka, pozitivní meningeální příznaky, světloplachost, pharyngitis. Při vyšetření mozkomíšního moku se nachází zvýšení buněk – řádově stovky, převážně mononukleáry, bývá zvýšená bílkovina, normální hladina glukózy. V krevním obraze leukocytóza, FW lehce zvýšena, změny na EEG. Meningoencefalitická forma má již příznaky výše uvedené a kombinované s příznaky stran postižení mozku. Objevuje se dezorientace pacientů, delirium, poruchy spánku ve smyslu hypersomnie, ale i inverzní typ spánku, mohou být poruchy vědomí, lehká afázie, porucha paměti a koncentrace, lehký extrapyramidový syndrom, postižení hlavových nervů – nejčastěji nervu VII., ale někdy i IV. a VI. nervu. Dalšími příznaky mohou být poruchy statoakustiky, časté příznaky stran postižení mozečku, mezencefalický syndrom, vzácně pyramidový syndrom. Encefalomyelitická forma vykazuje největší postižení v oblasti C5-7 a L2-4 v oblasti předních rohů míšních a z toho resultují i klinické příznaky. Nejčastěji se vyvíjí periferní obrna skapulohumerálního pletence, ojediněle symetrické parézy a kvadruparéza, vzácně Landryho vzestupná obrna. Nejtěžší forma – bulbocervikální – se omezuje na oblast krční a prodloužené míchy, kde dochází k postižení důležitých vegetativních center a následně ke smrti. Terapie je pouze symptomatická, pod-

půrná a intenzivní dle formy. Rekonvalescence je delší, někdy dlouhodobá v případě rehabilitace. Prognóza je celkem dobrá, letalita 1–2 %, asi u 3–11 % pacientů se objevují trvalé obrny a atrofie, u 10–20 % pacientů bývají dlouhodobé nebo trvalé neuropsychické potíže. Základem veškeré léčby je nezbytně klidový režim.

Důležitá je prevence onemocnění-vakcinace proti klíšťové meningoencefalitidě. U nás dostupné vakcíny jsou Encepur pro dospělé a Encepur pro děti a FSME IMMUN Inject pro dospělé a od března 2004 FSME IMMUN Junior pro děti. Obě vakcíny jsou dobře imunogenní, Encepur neobsahuje albumin, má i oficiálně uznané zkrácené očkovací schéma. Základní očkovací schéma, které lze užít u obou vakcín: I. dávka, za 1–3 měsíce II. dávka a III. dávka za 9–12 měsíců. Každých 3–5 let přeočkování. Encepur má i zkrácené očkovací schéma: 0., 7. a 21. den, ale toto zkrácené schéma vyžaduje **booster** dávku (dávku navíc) již za 12–18 měsíců a přeočkování v 3–5 letých intervalech. U vakcíny FSME IMMUN Inject lze dobu mezi I. a II. dávkou zkrátit na 14 dnů. Z praktického hlediska zdravotní pojišťovny hradí hlavně dětem většinou do 18–19 let různou částkou vakcinaci (přesné částky jsou uvedeny na internetových stránkách jednotlivých zdravotních pojišťoven). Existoval i lidský imunoglobulin proti klíšťové meningoencefalitidě – FSME-Bullin, aplikoval se intramuskulárně a byl určen k okamžité profylaxi, jak preexpozici, tak i postexpozici do 96 hodin po přisátí klíštěte v oblasti s endemickým výskytem onemocnění. V roce 2003 skončila jeho výroba a t.č. již není. Nejen specifická profylaxe – očkování – chrání pacienty, ale je důležité i další preventivní opatření – ochrana při pobytu v oblastech s větším rizikem: vhodný oděv, správné použití repelentů, prohlídka, zda někde není přisáté klíště. To by se mělo hned odstranit, neboť v přenosu infekce hraje roli i doba sání klíštěte. Po odstranění je důležité místo dobře vydezinfikovat. Je nutno si uvědomit, že klíště v našich podmínkách nepřenáší pouze klíšťovou meningoencefalitidu, ale i lymskou borreliózu, tularemii, lidskou granulocytární ehrlichiozu a že proti všem infekcím specifická ochrana – vakcinace není, i když např. výše uvedené infekce jsou léčitelné antibiotiky. Klíště je schopno při přenosu vyvolat i duální infekci – onemocnění klíšťovou meningoencefalitidou a lymskou borreliózou, na obě tato onemocnění je nutno myslet vzhledem k tomu, že neuroforma lymské borreliózy vyžaduje antibiotickou terapii po dobu 14–28 dnů i.v. antibiotiky. Klíšťová encefalita připadá v úvahu i jako choroba z povolání u zaměstnanců v lesích, kteří při výkonu povolání mohou akvirovat klíště i nákazu.

Kazuistika

Na závěr bych jen uvedla velmi stručně kazuistiku 48letého pacienta, který k nám byl přeložen s dg. febrilní horní meningeální syndrom, stp. lumbální punkci – likvor vykazuje serózní neuroinfekci s encefalitickou složkou – pravděpodobnost klíšťové meningoencefalitidy. OA: u pacienta stav po **infarktu myokardu, ischemická choroba srdeční**. V anamnéze pacient před přijetím asi před čtyřmi týdny akviroval celkem 4 klíšťata, která byla odstraněna, erytema migrans neguje, očkován proti klíšťové meningoencefalitidě nebyl. Klíšťata byla na hrudníku a břicho. Asi po týdnu se u pacienta objevily subfebrilie, následně po třech dnech vzestup teploty na 39–40 °C. Byl vyšetřen praktikem, nasazen Duomox, který medikoval po dobu 1 týdne, po týdnu se stav upravil a pracovní neschopnost byla ukončena. Poté pacient asi po dobu 1 týdne bez potíží a pak znovu objevil vzestup teploty na 39–40 °C, bolesti hlavy. Maxima bolesti jsou popisována ve frontální oblasti, dle manželky při pokusu o napítí muž zvracel. Při přijetí na neurologii byl pacient febrilní, měl pozitivní meningeální příznaky. Proto byla provedena lumbální punkce a likvor vykazoval elevaci bílkoviny, normální hladinu glukózy, elevaci buněk – cytologicky byla prokázána smíšená pleiocytóza, přítomny byly aktivované lymfoidní elementy, segmenty, méně monocytů, oj. lipofagocyty. V krevním obraze byla lehká trombocytopenie, jinak bio-

chemický nálezn bez pozoruhodnosti. Po přeložení k nám byla ještě doplněna další vyšetření likvoru – jednak na klíšťovou meningoencefalitidu a jednak na neuroformu lymské borreliózy včetně současného vyšetření krve. Vyšetření krve i likvoru na klíšťovou meningoencefalitidu IgM pozitivní, v krvi pozitivní i IgG a krev na I. borreliózu: B. burgdorferi + garini IgM + IgG pozitivní, B. afzelii IgM hraniční IgG pozitivní, doplněny i Western bloty: B. burgdorferi, garini, afzelii: IgM + IgM pozitivní (pozitivní OspC, OspA, p83, p41, p18, p39, p66, p93, p45, p30), likvor: pozitivní IgM + IgG jak v ELISE, tak i blotech a pozitivní byla i intratekální produkce protilátek. Pacient byl pro duální infekci klíšťovou meningoencefalitidou a lymskou borreliózou zaléčen po dobu 3 týdnů cefalosporiny III. generace – ceftriaxonem v dávce 2g i.v. denně. Ostatní vyšetření: oční s negativním nálezem, neurologické vyšetření bez hrubší lateralizace, EEG vyšetření vykazovalo hraniční graf pro frekvenčně labilní základní aktivitu, bez zachycení ložiskových projevů či ostrých grafoelementů, doporučeno opakovat s odstupem. Po doléčení byl propuštěn do domácího ošetření s medikací piracetam, vitamíny skupiny B a interní medikací beze změny. I nadále po dvou letech zůstává v dispenzarizaci poradny na infekčním oddělení.

Závěr

Tímto svým sdělením jsem chtěla přiblížit nejen problematiku infekčních onemocnění – encefalitid, ale i možnost duální infekce a možnosti vakcinace proti klíšťové meningoencefalitidě.

Literatura

1. Fothergill LD, Dingle JH, Farber S, et al. Human Encephalitis cause by a virus of eastern variety of equine encephalitis. N. Engl. J. Med. 1983; 219: 411.
2. Duniewicz M, Adam P, a kol. Neuroinfekce 1999.
3. Gerald E Mandell, John E Bennett, Raphael Dolin. Textbook Principles and Practice of Infectious Diseases, Fourth edition, 1995: 1. a 2. díl.
4. Corey L, Spear PG. Infections with herpes simplex viruses. N. Engl. J. Med. 1986; 314: 686, 782.
5. Hammer SM, Buchmann TG, D'Angelo LJ, et al. Temporal cluster of herpes simplex encephalitis. J. Infect. Dis. 1980; 141: 436.
6. Ho M. Cytomegalovirus, Biology and Infections, 2nd edition, New York, 1991.
7. Hall WW, Coppin PW. Measles virus proteins in the brain tissue of patients with subacute sclerosing panencephalitis. Absence of the M-protein. N. Engl. J. Med., 1981; 304: 1152.
8. Anderson MM, et al. Side – Effect with Japanese Encephalitis Vaccine, Lancet 1991; 337: 1004.
9. Ruff TA, et al. Adverse Reactions to Japanese Encephalitis Vaccine, Lancet 1991; 338: 881–882.
10. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Inactivated Japanese Encephalitis Virus Vaccine. MMWR 1993; 42: 1–15.
11. Materiály o očkování o klíšťové encefalitidě firmy Baxter a GlaxoSmithKline rok 2001.
12. Materiály o očkovací vakcíně proti japonské encefalitidě Pasteur Mérieux Connaught.
13. Rauter C, Hartung T. Lyme-Borreliose verhindern, erkennen, behandeln, MMW, Fortschritte der Medizin 2003; 15: 36–39.
14. Lademann M, Wild B, Reisinger EC. Frühsommer-Meningoenzephalitis, MMW, Fortschritte der Medizin 2003; 15: 45–49.
15. Patrick Oschmann, Peter Kraiczky. Lyme Borreliose und Frühsommer-Meningoenzephalitis, 1. Auflage, Bremen, 1998.