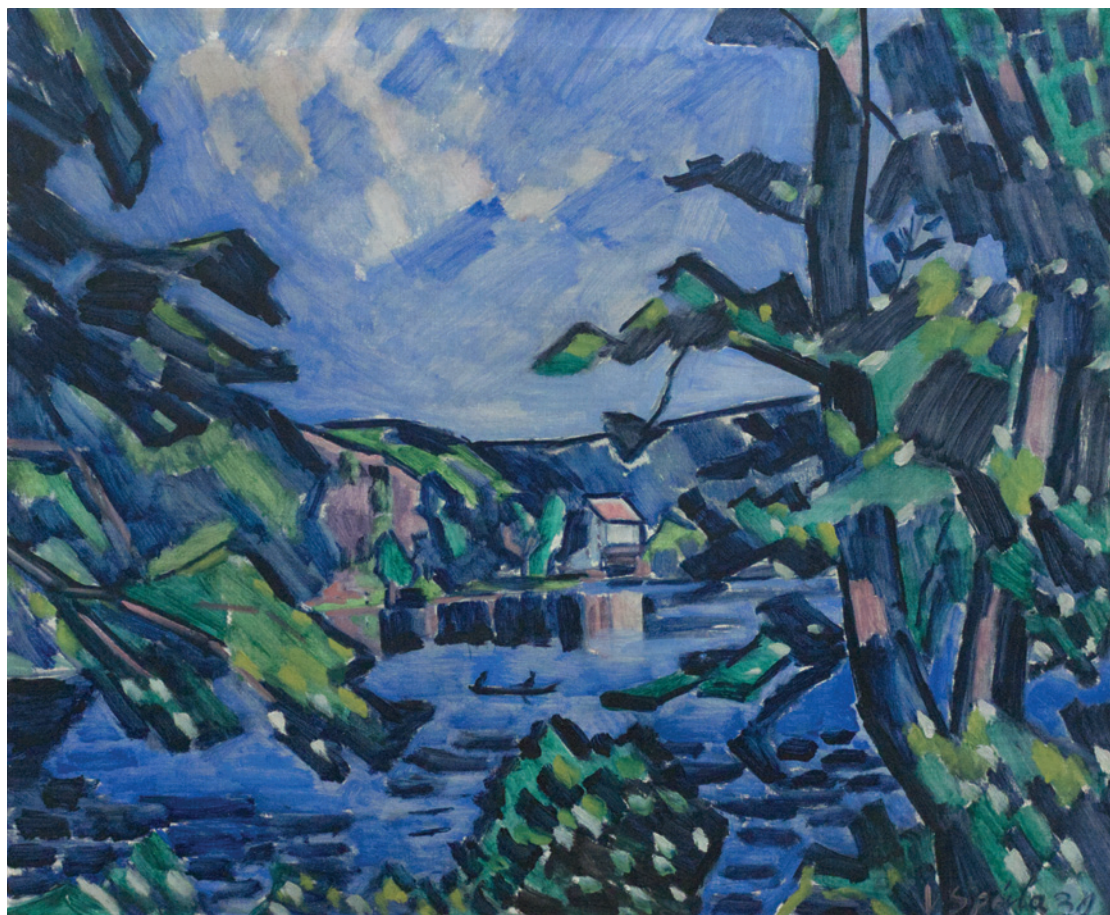


ČESKO-SLOVENSKÁ PEDIATRIE

Czech and Slovak
Pediatrics

ČASOPIS ČESKÉ PEDIATRICKÉ SPOLEČNOSTI A SLOVENSKEJ PEDIATRICKEJ SPOLOČNOSTI

VYDÁVÁ ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ



Václav Špála: Na řece Otavě (Mlýn), 1930



INDEXACE

EMBASE/Excerpta Medica,
Chemical Abstracts
EBSCO – Academic Search
Complete
Bibliographia medica
Čechoslovaca, SCOPUS
Seznam recenzovaných
neimpaktovaných periodik
Rada pro výzkum,
vývoj a inovace

SUPPLEMENTUM

s1

2022
ročník 77



ISSN 0069-2328

Očkejte vakcínou **TRUMENBA®** a pomáhejte chránit dospívající a mladé dospělé před meningokokovým onemocněním séro skupiny B¹

**Téměř dospělí,
ale stále potřebují
vaši ochranu.**

TRUMENBA® je vakcína proti meningokokům skupiny B, která:

- obsahuje antigeny fHbp obou podčeledí A i B¹
- jako jediná obsahuje lipidovanou formu antigenu pro vyšší imunogenicitu^{1,2}
- byla cíleně hodnocena u adolescentů a mladých dospělých^{3,†}

Očkování proti **MENINGOKOKŮM**
je **HRAZENO** ze zdravotního
pojištění ve **14 LETECH**.⁴

Více než 91 % všech izolátů meningokoků sérotypu B exprimovalo dostatečné hladiny fHbp na to, aby byly citlivé na baktericidní zabíjení protilátkami indukovanými vakcínou TRUMENBA®.¹

Zkrácená informace o přípravku: Trumenba injekční suspenze v předplněné injekční stříkačce. Vakcína proti meningokokům skupiny B (rekombinantní, adsorbovaná). **Složení:** 1 dávka (0,5 ml) obsahuje: Neisseria meningitidis B proteinum (fHbp) subfamília A 60 µg, Neisseria meningitidis B proteinum (fHbp) subfamília B 60 µg a další pomocné látky. Antigeny adsorbovány na fosforečnan hliníku na dávku. **Indikace:** Aktivní imunizace osob od 10 let a starších proti invazivnímu meningokokovému onemocnění způsobenému kmeny bakterie Neisseria meningitidis séro skupiny B. **Dávkování a způsob podání:** Primární série: Dvě dávky (jedna 0,5 ml) podané v intervalu 6 měsíců. Tři dávky: 2 dávky (jedna 0,5 ml) podané s odstupem nejméně 1 měsíce, po nichž následuje třetí dávka nejméně 4 měsíce po druhé dávce. Posilovací dávka: Je třeba zvážit podání posilovací dávky po kterémkoliv režimu dávkování u jedinců s přetrvávajícím rizikem invazivního meningokokového onemocnění. Jiná pediatrická populace: Bezpečnost a účinnost u dětí mladších 10 let nebyla stanovena. V současnosti dostupné údaje jsou omezené, na jejich základě nelze učinit žádná doporučení. Způsob podání: Intramuskulární injekce. Upřednostňovaným místem injekce je deltový sval v horní části paže. Nejsou k dispozici žádné údaje týkající se zaměnitelnosti přípravku Trumenba s jinými vakcínami proti meningokokům skupiny B při dokončení vakcinační série. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Vakcinace má být odložena u jedinců s akutním závažným febrilním onemocněním. Trumenba se nemá podávat jedincům s trombocytopenií nebo s koagulačními poruchami, které by představovaly kontraindikaci intramuskulární injekce. Stejně jako u jiných vakcín podávaných injekčně může dojít k případům synkopy. Po aplikaci vakcíny Trumenba, stejně jako u jiných vakcín, nemusí dojít k vyvolání protektivní imunitní odpovědi u všech očkováných osob. U osob s familiárními komplementovými deficencemi (např. deficiencie C5 nebo C3) a osob dostávajících léčbu inhibující terminální aktivaci komplementu (např. eculizumab) hrozí zvýšené riziko invazivního onemocnění způsobeného Neisseria meningitidis séro skupiny B, a to i když si vytvoří protilátky po očkování vakcínou Trumenba. Imunokompromitovaní jedinci mohou mít sníženou imunitní odpověď. Údaje o použití vakcíny Trumenba u jedinců ve věku 40 až 65 let jsou omezené a údaje o použití vakcíny Trumenba u osob starších 65 let nejsou k dispozici. **Interakce:** Vakcínu Trumenba lze podávat souběžně s jakoukoliv z následujících vakcín: vakcína obsahující tetanický toxoid, redukovaný difterický toxoid, acelulární pertusovou složku a inaktivovaný poliovirus (Tdap-IPV), kvadrivalentní vakcína proti humánnímu papilomaviru (HPV4), konjugovaná vakcína proti meningokokům séro skupin A,C,W,Y (MenACWY) a adsorbovaná vakcína obsahující tetanický toxoid, redukovaný difterický toxoid a acelulární pertusovou složku (Tdap). **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání vakcíny Trumenba těhotným ženám nejsou k dispozici. Není známo, zda se vakcína Trumenba vylučuje do lidského mateřského mléka, během kojení se smí podávat, pouze pokud možné výhody převažují nad potenciálními riziky. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Bolest hlavy, průjem, nauzea, bolest svalů, bolest kloubů, zimnice, únava, zarudnutí, zduření a bolest v místě injekce. **Předávkování:** V případě předávkování se doporučuje sledovat životní funkce a zavést případnou symptomatickou léčbu. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Injekční stříkačky je nutné uchovávat v chladničce horizontálně, aby se minimalizovala doba opětovné dispergace. Chraňte před mrazem. **Balení:** 0,5 ml suspenze v předplněné injekční stříkačce s jehlou. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Bruxelles, Belgique. **Registrační číslo:** EU/1/17/1187/001. **Datum poslední revize textu:** 25.04.2022. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Trumenba je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění pro osoby splňující podmínky dané zákonem č. 48/1997 Sb. v aktuálním znění. Před předepsáním léku se, prosím, seznáme s úplnou informací o přípravku.

[†] Účinnost vakcíny Trumenba nebyla v klinických hodnoceních hodnocena. Účinnost vakcíny byla odvozena na základě prokázání indukce sérových baktericidních protilátekových odpovědí na 4 testované meningokokové kmeny sérotypu B.

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Trumenba 2. Souhrn údajů o přípravku Bexsero. Dostupné na https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/bexsero-epar-product-information_cs.pdf (staženo dne 5.5.2022) 3. Perez JL, et al. From research to licensure and beyond: clinical development of MenB-FHbp, a broadly protective meningococcal B vaccine. EXPERT REVIEW OF VACCINES 2018, VOL. 17, NO. 6, 461–477. 4. Zákon č. 48/1997 o veřejném zdravotním pojištění ve znění účinném od 1. 1. 2022.

ČESKO-SLOVENSKÁ PEDIATRIE

ČASOPIS ČESKÉ PEDIATRICKÉ SPOLEČNOSTI A SLOVENSKEJ PEDIATRICKEJ SPOLOČNOSTI

VDÁVÁ ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ

Czech and Slovak Pediatrics

Journal of Czech and Slovak pediatric societies

Published by Czech Medical Association of J. E. Purkyně

2022 | ROČNÍK/VOLUME 77 | ČÍSLO/NUMBER SUPPLEMENTUM S1 | ISSN 0069-2328



První číslo vyšlo 1. 4. 1946
pod názvem
PEDIATRICKÉ LISTY

ŠÉFREDAKTOR

prof. MUDr. Jan Lebl, CSc.

ZÁSTUPKYNĚ ŠÉFREDAKTORA

prof. MUDr. Ľudmila Podracká, CSc.

VÝKONNÍ REDAKTOŘI

MUDr. Jan David, Ph.D.

MUDr. Radana Kotalová, CSc.

ŠÉFREDAKTOR EMERITUS

prof. MUDr. Hana Hrstková, CSc.

REDAKČNÍ RADA

prof. MUDr. Peter Bánovčin, CSc.

prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.

prof. MUDr. Jiří Bronský, Ph.D.

doc. MUDr. Vladimír Bzdúch, CSc.

MUDr. Hana Cabrnachová, MBA

doc. MUDr. Peter Čižnár, CSc.

prof. MUDr. Pavla Doležalová, CSc.

MUDr. Martin Gregora

prof. MUDr. Tomáš Honzík, Ph.D.

MUDr. René Hrdlička, Ph.D.

doc. MUDr. Petr Jabandžiev, Ph.D.

doc. MUDr. Jan Janota, Ph.D.

prof. MUDr. Jan Janoušek, Ph.D.

prof. Mgr. MUDr. Miloš Jeseňák, Ph.D., MBA

prof. MUDr. Alexander Jurko, Ph.D.

doc. MUDr. Miriam Kolníková, Ph.D.

MUDr. Gabriel Kolvek, Ph.D.

prof. MUDr. Karol Kráľinský, Ph.D.

doc. MUDr. Milan Kuchta, CSc., mim. prof.

doc. MUDr. Martin Wagner, Ph.D.

doc. MUDr. Jan Pavlíček, Ph.D.

MUDr. Ivan Peychl

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc.

prof. MUDr. Dagmar Pospíšilová, Ph.D.

MUDr. Bohuslav Procházka

prof. MUDr. Michal Rygl, Ph.D.

doc. MUDr. Sylva Skálová, Ph.D.

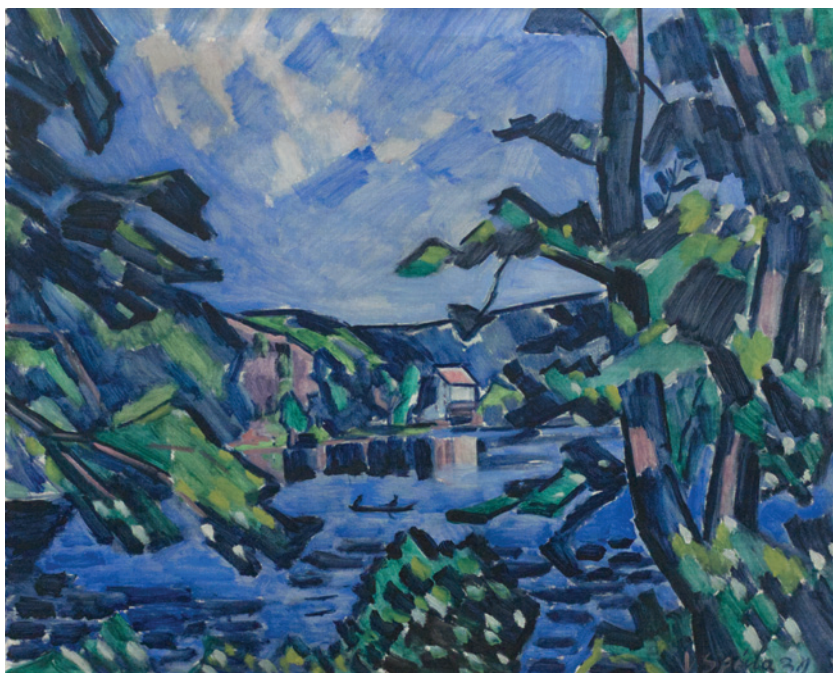
prof. MUDr. Jan Stary, DrSc.

prof. MUDr. Josef Sýkora, Ph.D.

prof. MUDr. Zdeněk Šumník, Ph.D.

doc. MUDr. Jana Trebatická, Ph.D.

prof. MUDr. Mirko Zibolen, CSc.



Václav Špála: Na řece Otavě (Mlýn)

GALERIE UMĚNÍ KARLOVY VARY,
FOTO BOŘIVOJ HOŘÍNEK

Galerie Karlovy Vary vlastní obraz z roku 1930 Na řece Otavě (Mlýn), který namaloval jeden z nejocetovanějších českých moderních malířů Václav Špála (1885–1946). A když píšeme „z nejocetovanějších“, znamená to, jednak že je historiky a kritiky vysoce hodnoceno jeho dílo v rámci dějin umění, tedy nehmotně, jednak že jeho obrazy dosahují horentních částek na uměleckých aukcích a malíř se takto řadí k nejoblíbenějším autorům u sběratelů.

V tvorbě Václava Špály se významně odrazilo prostředí, v kterém vyrůstal. To je ostatně zcela přirozené. Pocházel z venkovské rodiny cihlářského mistra a červená barva cihel byla jednou z prvních, které si zamiloval. Později ji objevil i na sukních venkovských děvčat. Studoval na Uměleckopřmyslové škole i Akademii výtvarných umění, odkud

musel odejít pro odlišný náhled na výtvarnou tvorbu, než jaký měli jeho profesori. V počátcích byl silně ovlivněn expresionismem Edvarda Muncha a také francouzskými postimpresionisty Van Goghem, Gauguinem a Cézannem. Jeho vývoj směřoval k fauvismu a osobitě pojatému kubismu lyričtějšího ladění, než byl francouzský. Tyto tendence se projevují u části českých umělců ovlivněných kubismem. Postupně se Špála, jako velmi tvůrčí osobnost, dopracoval k vlastnímu vyzrálému stylu, do jisté míry čerpajícímu z výše uvedených směrů. Václava Špálu je možné poznat jak podle barevnosti, kdy se k jeho oblíbené červené přidává ještě bílá (vesnické dívky nosily bílé košilky a blůzky) a špálovská modrá v různých odstínech, upomínající na modrou oblohu, vodu v Berounce a Otavě i moře v Dalmácii. Kompozice jeho obrazů je tvořena širokými tahy štětce, energicky brázdícími plátna. Špála je svými díly, ať už jde o krajiny, obrazy dívek, venkovských žen při práci, nebo zátiší s květinami, bytostně spjat s českým venkovem. Možná by se k němu hodil přívlastek „malíř zemité lyričnosti české krajiny“.

Obraz z karlovarské galerie vznikl za několikaměsíčního pobytu Václava Špály a jeho rodiny v okolí jihočeského Písku. Špála zde namaloval přímo v plenéru několik desítek dalších pláten zachycujících řeku Otavu a její okolí. Převažuje tu pro malíře typická škála modrých odstínů dávajících podobu nebi i řece a odrážejících se na okolních kopcích. Modř je zkombinovaná s odstíny zelené, které rámuji vnitřní prostor obrazu. V pozadí, ale zároveň i jako ústřední motiv vyniká bílá stavba mlýna s růžovočervenou střechou. Výjev ovládá umělcův jásavý pocit z letní krajiny s řekou, která osvěžuje horký den.

JULIANA BOUBLÍKOVÁ JAHNOVÁ

ČESKO-SLOVENSKÁ PEDIATRIE

Časopis České pediatrické společnosti
a Slovenskej pediatrickej spoločnosti
2022 | ročník/volume 77 |

číslo/number Supplementum S1

ISSN 0069-2328 (PRINT)

ISSN 1805-4501 (ON-LINE)

Vydavatel: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně,
Sokolská 31, 120 26 Praha 2

Nakladatel: Galén, spol. s r. o., Na Popelce
3144/10a, 150 00 Praha 5, IČ 49356399

Odpovědná redaktorka: Mgr. Helena Kuthanová,
e-mail: kuthanova@galen.cz

Sazba a zlom: Petra Veverková, DTP Galén
(G421006)

Autor fotografie na obálce Bořivoj Hořínek

Tisk: Printo, spol. s r. o., Gen. Sochora 1379, 708 00
Ostrava-Poruba

Inzerce: Lenka Příhonská, Galén,
Na Popelce 3144/10a, 150 00 Praha 5,
tel.: 724 350 610, e-mail: prihonska@galen.cz

Předplatné: Časopis vychází 6× ročně;

cena jednotlivého výtisku 100 Kč,
cena celoroční předplatné 600 Kč

Členové České pediatrické společnosti: předplatné
v rámci členského příspěvku. Dotazy, změny v do-
ručování a reklamace Lenka Příhonská, Galén, tel.:
724 350 610, prihonska@galen.cz

Ostatní předplatitelé v České republice:

SEND Předplatné spol. s r. o., Ve Žlíbku 1800/77,
193 00 Praha 9.

Kontakt pro zákazníky (všední dny 8.00–18.00 h)
tel.: 225 985 225, 777 333 370, www.send.cz

Nové předplatné, dotazy a reklamace:
send@send.cz

Předplatitelé ve Slovenské republice:

Mediaprint-Kapa Pressegrasso, a. s.,
oddelenie inej formy predaja, Stará Vajnorská 9,
P.O.BOX 183, 830 00 Bratislava 3.

Infolinka: 0800 188 826,
e-mail: predplatne@abompkapa.sk,
www.ipredplatne.sk

Určeno odborné veřejnosti. Zasláné příspěvky se nevracejí. Nakladatel získá otištěním příspěvku výlučné nakladatelské právo k jeho užití. Vydavatel a redakční rada upozorňují, že za obsah a jazykové zpracování inzerce odpovídá výhradně inzerent. Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována a rozmnožována za účelem dalšího rozšiřování v jakémkoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým nebo elektronickým, včetně pořizování fotokopíí, nahrávek, informačních databází na magnetických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

Redakční uzávěrka pro toto číslo:

29. 4. 2022

Evidenční číslo MK ČR: E20795

Místo vydání: Praha

Číslo a datum vydání: Supl 1/2022, 1. 6. 2022

© Česko-slovenská pediatrie, 2022

© Galén, 2022

www.galen.cz | www.pediatrics.cz | www.sls-sps.sk
www.cls.cz

Obsah

2
ZE SBÍRKY MODERNÍHO
ČESKÉHO A SLOVENSKÉHO
UMĚNÍ

5
EDITORIAL

7 – 49
ODBORNÉ ČLÁNKY

50
ROZHOVOR S LEGENDOU

52
POKYNY PRO AUTORY

7 PREHLADOVÝ ČLÁNEK
Kliešťová encefalitída
na Slovensku –
epidemiológia a história
*Tick-borne encephalitis
in Slovakia – epidemiology
and history*
Margita Špaleková

19 PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK
Lymeská borrelióza
v dětském věku
Lyme borreliosis in children
Dita Smíšková, Zuzana Blechová

30 KAZUISTIKA
Anafylaxe – víme, co jíme?
aneb „Aj pes vie,
kto mu dáva jesť“
(slovenské přísloví)
*Anaphylaxis – do we know
what we eat? or “Even a dog
knows who gives him food”
(Slovak proverb)*
Jakub Pecl, Ondřej Rybníček

38 PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK
Letní dětské dermatitidy
*Summer-associated dermatitides
in children*
Jana Uherová

13 PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK
Infekce přenášené
klíšťaty v podmínkách
České republiky
*Tick-borne infections in
the conditions of the Czech
Republic*
Zuzana Blechová, Dita Smíšková

25 KRÁTKÉ SDĚLENÍ
Očkování proti klíšťové
encefalitidě
*Vaccination against tick-
borne encephalitis*
Hana Cabrnachová

35 PEDIATRICKÉ POSTUPY V PRAXI
Tonutí
Drowning
Jakub Jonáš

46 PEDIATRICKÉ POSTUPY V PRAXI
Impetigo v ordinaci
dětského lékaře
*Bacterial impetigo in
pediatric outpatient
department*
Štěpánka Čapková

ČESKO-SLOVENSKÁ PEDIATRIE

ČASOPIS ČESKÉ PEDIATRICKÉ SPOLEČNOSTI A SLOVENSKEJ PEDIATRICKÉJ SPOLOČNOSTI

VYDÁVÁ ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ

Členové České pediatrické společnosti dostávají časopis jako součást členských výhod



PŮVODNÍ PRÁCE

PEDIATRICKÉ POSTUPY V PRAXI

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

KAPITOLY Z HISTORIE PEDIATRIE

KAPITOLY K ATESTACI Z PEDIATRIE

KAZUISTIKY

NAKLADATEL:

Galén, spol. s r.o., Na Popelce 3144/10a, 150 00 Praha 5

Kontakt: prihonska@galen.cz

Vychází

6x ročně a 2 supplementa

Cena předplatného 600 Kč

OBJEDNÁVKY PŘEDPLATNÉHO

Česká republika: SEND Předplatné, e-mail: send@send.cz

Slovenská republika: Mediaprint-Kapa Pressegrasso, e-mail: predplatne@abompkapa.sk

Vážení čtenáři Česko-slovenské pediatrie,

vítejte na stránkách tematického suplementa našeho časopisu, které je věnováno typicky letní pediatrické problematice.

Historie mikrobiologie je od dávných dob provázána téměř detektivními příběhy zjišťování původu a způsobu přenosu infekčních nemocí. Jedno z nejdramatičtějších terénních epidemiologických šetření v historii našich zemí, které mělo detektivní rozměr, proběhlo v roce 1951 ve slovenské Rožňavě a v přilehlých obcích. Tehdy se tam ve dvou vlnách objevilo více než 600 případů záhadného onemocnění s chřipkovými a centrálními příznaky. Téměř polovina nemocných byla hospitalizována s prokázanou meningoencefalitidou. Terénního výzkumu se tehdy zúčastnili přední slovenští a čeští epidemiologové, mikrobiologové a virologové.

Šetření prokázalo, že zdrojem infekce bylo nepasterizované mléko z místní mlékárny, do kterého nejméně jeden z dodavatelů přimíchával kozí mléko od zvířat infikovaných klíšťovou encefalitidou. V dané lokalitě bylo objeveno staré přírodní ohnisko nemoci. Výzkum vedl k poznání, že původce nemoci se přenáší klíšťaty, ale také alimentární cestou po konzumaci nepasterizovaného mléka a mléčných výrobků od volně se pasoucích zvířat. O historii těchto objevů, ale také o současné epidemiologii středoevropské klíšťové encefalitidy píše ve svém článku doc. Margita Špaleková, emeritní přednostka Ústavu epidemiologie Lékařské fakulty Univerzity Komenského v Bratislavě.

Česká republika patří spolu s Lotyšskem k zemím s nejvyšším výskytem středoevropské klíšťové encefalitidy. Její výskyt navíc narůstá a endemické oblasti se rozšiřují spolu se změnou přírodních podmínek, kde hraje hlavní úlohu globální oteplování. Na klíšťovou encefalitidu zatím nemáme kauzální lék – zato je k dispozici účinná očkovací látka. Je zarážející, že proočkovanost proti klíšťové encefalitidě je u nás mnohem nižší než v sousedním Rakousku, i když riziko nemoci je významně vyšší.

Mezi specifika „letní pediatrie“, zahrnutá do tohoto tematického suplementa Česko-slovenské pediatrie, patří řada dalších infekčních i neinfekčních onemocnění a stavů – další nemoci přenášené klíšťaty a jinými druhy hmyzu a letní infekční i neinfekční dermatitidy. Velmi praktický obsah s jasnými návody na efektivní léčebný postup nabízejí další dva texty – o rizicích, průběhu a řešení anafylaktické reakce a o první pomoci a následné péči po tonutí.

Klidné léto a jen přiměřené starosti s letními pediatrickými problémy a riziky vám přeji



HANA CABRNOCHOVÁ A JAN LEBL

PREHLADOVÝ ČLÁNOK

Kliešťová encefalitída na Slovensku – epidemiológia a história

Tick-borne encephalitis in Slovakia – epidemiology and history

Margita Špaleková

Ústav epidemiológie
Lekárskej fakulty
Univerzity Komenského
v Bratislave

SÚHRN

Špaleková M. Kliešťová encefalitída na Slovensku – epidemiológia a história

Kliešťová encefalitída (KE) je ešte stále vážnym zdravotníckym problémom, hoci je už sedemdesiat rokov predmetom mnohých štúdií v prírodných ohniskách, napriek existencii vakcíny s množstvom poznatkov o jej epidemiológii a prevencii. Na Slovensku je KE medicínsky najvýznamnejšia arbovírusová nákaza.

História komplexného prístupu ku štúdiu zákonitostí výskytu ochorení a ich príčin so zisťovaním biologických vlastností kliešťov, prameňov nákazy a ekologických vzťahov (biotop, biocenóza, klimatické a prírodné podmienky) spolu s odkrývaním prírodných ohnisk sa začala v bývalom Československu po vzplanutí rozsiahlej epidémie v Rožňave (východné Slovensko) v r. 1951, kedy ochorelo 660 osôb po konzumácii nepasterizovaného kozieho mlieka. Riešenie epidémie dalo podnet pre odokrývanie ohnisk na Slovensku epidemiologickým a virologickým vyšetrovaním kliešťov, rezervoárových zvierat (hlodavcov, hmyzožravcov), prevalence protilátok u obyvateľov a možností alimentárneho prenosu nákazy v experimente a v ohniskách.

Za ostatné desaťročie dochádza ku vzostupu KE v Európe, v roku 2020 v EU/EEA ochorelo 3734 ľudí (incidencia 0,89 / 100 000). Na Slovensku je podobný trend, v r. 2020 bola chorobnosť 3,39 / 100 000, ochorelo 185 ľudí a pozoruje sa aj vzostup ochorení po konzume nepasterizovaných syrov a mlieka kôz, oviec a kráv. V rokoch 2010–2020 bolo 27 takýchto epidémií v ohniskách v Žilinskom, Trenčianskom, Banskobystrickom a Košickom kraji s maximom v júni a júli. Najväčšia epidémia bola v Košiciach a okolí v roku 2016. Zaznamenali sa aj dve ochorenia u 0–1 ročných detí po poštípaní kliešťom a prenosom materským mliekom.

Prevencia sa preto musí koncentrovať na osvetu, kontrolu mlieka a mliečnych produktov na konzum na malých farmách a salašoch popri ochrane osôb pred kliešťami v ohnisku či pri profesionálnej expozícii spolu s vakcináciou proti kliešťovej encefalitíde.

Kľúčové slová: kliešťová encefalitída, vírus stredoeurópskej encefalitídy, epidemiológia, prírodno-ohnisková nákaza, výskyt v EÚ/EEA a na Slovensku, história výskumu

SUMMARY

Špaleková M. Tick-borne encephalitis in Slovakia – epidemiology and history

Tick-borne encephalitis (TBE) is still the serious health problem despite seventy years being the object of many studies in natural focuses, available vaccine and large amount of knowledge about its epidemiology and prevention. TBE is in Slovakia the most important arboviral infection.

History of complex study of basic principles and causes of TBE occurrence by investigation of biology of ticks, sources of infection and ecologic relations (biotop, biocenosis, climatic and natural factors) together with discovery of its natural focuses started in the former Czechoslovakia after the large outbreak in Rožňava (east Slovakia) in 1951, when 660 individuals contracted infection by drinking unpasteurized goat's milk. Analysis of this epidemic initiated research of focuses in Slovakia by epidemiological and virological investigations of ticks, reservoirs (rodents, insectivores), antibody prevalence in inhabitants and possibilities of alimentary transmission in experiment and focuses.

During the last decade an increase of TBE morbidity was notified in EU/EEA, in 2020 3734 cases (incidence 0.89 / 100 000) were reported. Similar trend was observed in Slovakia, in 2020 incidence was 3.39 / 100 000, 185 people were ill. There was also recorded the rise of infections caused by consumption of unpasteurized cheese and raw goat's, sheep's and cow's milk. In the years 2010–2020 27 food-borne outbreaks were reported in the regions (Trenčín, Banská Bystrica, Žilina, Košice) mostly in June and July. The largest epidemic was in Košice suburbia in 2016. Two cases among 0–1 years old children were reported, one caused by tick attack and another one by breast-feeding.

Therefore prevention must be concentrated on education, control of milk products in small dairy farmings, personal and professional protection against ticks and vaccination against TBE.

Key words: tick-borne encephalitis, virus of central-european encephalitis, epidemiology, infection with natural focality, occurrence in EU/EEA and in Slovakia, history of investigation

Korespondenční adresa:

doc. MUDr. Margita Špaleková, PhD.
Ústav epidemiológie Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave
Špitálska ul. 24
813 72 Bratislava
margita.spalekova1@gmail.com

ETIOLÓGIA, KLINICKÝ OBRAZ

Kliešťová encefalitída – KE (A 84) je transmisívna kliešťami prenášaná nákaza vyvolaná neurotropným RNA vírusom z čeľade Flaviviridae, rod *Flavivirus*. Na základe genetickej výbavy sa rozlišujú tri subtypy vírusu – ďalekovýchodný, sibírsky a európsky. Infekcie vyvolané rôznymi subtypmi sa líšia klinickými prejavmi ako aj prenášačmi. Prvé dva subtypy sú viazané na prenos kliešťom *Ixodes persulcatus*. Európsky subtyp vírusu KE prenášaný najmä kliešťom *Ixodes ricinus* je menej virulentný, vyvoláva mierne ochorenia a zriedkavo je smrteľný. Tento subtyp vírusu je endemický v 27 krajinách Európy a tiež aj v európskej časti Ruska. V niektorých oblastiach sa vyskytujú dva alebo tri subtypy (pobaltské štáty, Ukrajina, Sibír). Nedávno sa objavili ešte dva nové subtypy – bajkalský (v oblasti Bajkalského jazera) a himalájsky subtyp.⁽¹⁾

Inaparentnú infekciu alebo mierne horúčkové chrípke podobné ochorenie prekoná asi 75% nakazených osôb po 7–14 dňoch po prisatí infikovaného kliešťa. V klasicknej zriedkavej forme ochorenie prebieha v dvoch fázach. V prvej, viremickkej fáze sa manifestuje ako meningitída, objaví sa horúčka, malátnosť, bolesť hlavy, nevoľnosť so zvracaním, svetloplachosť, bolesti svalov, stuhnutosť šija. Po týždni nastáva rôzne dlhé obdobie kludu (3–7 až 28 dní), kedy sa pacient cíti dobre. Závažné postihnutie CNS (meningoencefalitída a meningoencefalomyelitída) nastáva v druhej fáze asi u 40% pacientov^(2,3) s apatiou, inokedy nepokojom, dezorientáciou, nespavosťou, blúznením. Objavujú sa obrny hlavových (n. facialis) a periférnych nervov, zriedka aj chabé a spastické obrny končatín, tras, ataxia, nystagmus a u detí klonické krče. Najťažší je delirantný priebeh encefalitídy, ktorý môže vyústiť do kómy a úmrtia v 1–2%. Imunita po prekonaní ochorenia chráni pred infekciou, v ohniskách nákazy po opakovanej expozícii sa môže vyvinúť u ľudí istý stupeň kolektívnej imunity.

INFEKCIA S PRÍRODNOU OHNISKOVOSŤOU

Kliešťová encefalitída je prírodne ohnisková nákaza. K biologickému prenosu nákazy kliešťom dochádza cicaním krvi hostiteľa vo viremickkej fáze infekcie a takto infikovaný kliešť inokuláciou vírusu do krvi nakazí ďalšieho hostiteľa (zvíra/človek). Na ľudí sa prisávajú všetky tri vývojové

štádiá kliešťov – larvy, nymfy i imaga. V Európe a na Slovensku je najdôležitejším vektorom kliešť obyčajný (*Ixodes ricinus*), ale aj *Dermacentor marginatus*, *D. pictus*, *D. reticulatus*, *Haemaphysalis concinna* a *H. punctata*.⁽⁴⁾ Vírusom KE z nakazeného kliešťa (nymfy) sa môžu nakaziť aj ďalšie kliešte pri tzv. neviremickom spôsobe prenosu spoločným cicaním (co-feeding) na malej ploche kože hostiteľa.⁽⁵⁾ Kliešte sajú niekoľko dní a zostávajú infekčné po celý život. Vírus sa udržiava v klieštoch transštádiálnym aj transovariálnym prenosom.⁽⁶⁾

Biologickou aktivitou kliešťov *I. ricinus* a vhodných prírodných (topografia, nadmorská výška, vegetácia) a klimatických faktorov (priemerné zrážky, teploty, vlhkosť) v ohniskách sa vytvárajú priaznivé podmienky pre vznik sporadických ochorení na jar, v lete a na jeseň. Ohrozené sú osoby pracujúce v lesoch, pastieri dobytky, oviec, kôz a rizikom sú aj rekreačné aktivity. V endemických oblastiach môžu vzniknúť aj epidémie s alimentárnym prenosom za 3–4 dni po konzume nepasterizovaného mlieka a mliečnych výrobkov z infikovaných volne sa pasúcich zvierat.⁽⁷⁾

Okruh hostiteľov vírusu KE je neobyčajne rozmanitý.⁽¹⁾ Prežívanie a cirkulácia vírusu v prírode sú umožnené prenosom kliešťami a jeho pasážovaním cez vnímavé teplokrvné stavovce. Najväčší význam majú drobné hlodavce a hmyzožravce, ktoré žijú len krátko, ale produkujú každoročne početné vnímavé potomstvo vhodné pre rozmnoženie vírusu. Každé z vývojových štádií kliešťov má určitých hostiteľov; larvy sa živia krvou drobných hlodavcov, nymfy cicajú hlavne na stredne veľkých zvieratách a imaga napádajú väčšie lesné zvieratá (vysokú zver) a ovce, kozy, hovädzí dobytok. Význam v prenose kliešťov do iných lokalít majú aj niektoré vtáky, zistila sa aj infestácia netopierov.⁽⁸⁾

Zriedka sa môže vírus preniesť v laboratórnych podmienkach aerosólom, ale aj pri odstraňovaní kliešťov zvieratám, darovaním krvi a orgánov od viremického darcu, dojčením dieťaťa nakazenou matkou vo fáze virémie, pri spracovaní mäsa kôz s virémiou.⁽⁷⁾

VÝSKYT V EURÓPE

Kliešťová encefalitída je endemická v centrálnej, severnej a východnej Európe so vzostupom incidencie v posledných

rokoch. KE sa v Európskej únii (EÚ) / Európskom hospodárskom priestore (EEA) hlási od roku 2012, od roku 2018 s novou definíciou ochorení.⁽⁹⁾ V EÚ/EEA bolo v rokoch 2018–2020 hlásených 3094 až 3734 chorých s nárastom chorobnosti od 0,6 na 0,89 / 100 000 v roku 2020 s dvojnásobným vzostupom oproti roku 2015 (0,4 / 100 000).⁽¹⁰⁾ Najviac ochorení hlásilo Lotyšsko (384–711 chorých s incidenciou 13,67–25,45 / 100 000) a Česká republika (714–849 pacientov – chorobnosť 6,73–7,94 / 100 000). Najviac chorých (35–38 %) bolo vo veku 45–64 rokov. Ochorenia detí vo veku 0–4 roky tvorili priemerný ročný podiel 1,56 %, vo veku 5–14 rokov 7,3 % a u 15–24 ročných osôb 7,7 %.⁽¹⁰⁾ Alimentárny prenos KE sa dokázal minimálne v 10 krajinách Európy, pričom najvyššie počty chorých sa hlásia z Čiech, Poľska, Maďarska a zo Slovenska.⁽⁷⁾

HISTÓRIA VÝSKUMU PRÍRODNÝCH OHNÍSK A EXPERIMENTÁLNE ŠTÚDIE NA SLOVENSKU

Kliešťová encefalitída sa začala študovať ako jarno-letná encefalitída (východný typ) od roku 1936 v Rusku a v Európe (západný typ) od roku 1952. V strednej Európe bola KE opísaná v r. 1948 Galliom a Rampasom po prvej izolácii vírusu z kliešťov a krvi pacientov.⁽¹¹⁾ Začiatky výskumu KE, prenášačov, ich životného cyklu a hostiteľov v bývalom Československu siahajú do polovice 20. storočia. Vyžadovali si spoluprácu vedcov rôznych odborov. Kmene vírusu KE izolované v Československu sa označovali ako izoláty vírusu československej KE, neskôr vírusu stredoeurópskej encefalitídy.

Podnetom pre intenzívny výskum ohnisk na našom území bola rozsiahla explozívna epidémia na juhovýchode Slovenska v Rožňave v r. 1951 s dokázaným prenosom mliekom od infikovaných kôz.⁽¹²⁾ Na analýze epidémie sa podieľali mnohí českí a slovenskí epidemiológovia a virológovia (Raška, Blaškovič, Libíková, Bárdoš a ďalší). V priebehu niekoľkých dní náhle ochorelo na KE s dvojfázovým priebehom viac ako 300 obyvateľov Rožňavy a dvoch susedných obcí. Celkovo ochorelo 660 osôb (maximum v apríli), z toho dve deti. Hospitalizovaných bolo 271 osôb s meningoencefalitídou. Chorí pili mlieko z miestnej mliekarene, kde sa mlieko miešalo, odstreďovalo a bez pasterizácie distribuovalo. Epidemiologickým vyšetrením v zbernej oblasti tejto mliekarene sa zistilo, že v jednej obci dodávajúcej mlieko v rovnakom čase ochorelo 11 osôb s podobnými príznakmi, boli však hospitalizovaní v inej nemocnici. Rodiny chorých dodávali do mliekarene v Rožňave mlieko, do ktorého pridávali viac ako 50 % kozieho mlieka.⁽¹²⁾ Súčasne boli odhalené aj sporadické ochorenia po poštípaní kliešťom.⁽¹³⁾ Ďalšie vyšetrovanie a analýzy lokality potvrdili aktivitu starého prírodného ohniska.^(14–17)

Následne sa začal výskum prírodných ohnisk KE v celom Československu.⁽¹⁸⁾ Garantmi vynikajúcich výsledkov v poznaní biotopov, ekológie a etológie kliešťov a prameňov náklady na Slovensku boli pracovníci Virologického ústavu Československej akadémie vied, Slovenskej akadémie vied a Oblastného ústavu epidemiológie a mikrobiológie pre Slovensko. Na úspechoch spoločného výskumu majú zásluhy

najmä D. Blaškovič, H. Libíková, V. Bárdoš, J. Raška, B. Rosický, O. Mačička, M. Grešíková, M. Sekeyová, J. Nosek, O. Kožuch, M. Labuda, J. Řeháček a ďalší.

Ohniská sa hodnotili z epidemiologickej, biologickej a ekologickej stránky s návrhom opatrení na zníženie populácií kliešťov a hostiteľov vo voľnej prírode a elimináciu ochorení.⁽²¹⁾ K prieskumu ohniska⁽²⁾ sa pristupovalo podľa hlásení o hospitalizovaných pacientoch s neuroinfekciami za posledné roky.⁽³⁾ Komplexný výskum zahŕňal mapovanie oblastí (biotop, biocenóza) s výskytom kliešťov, ich premenosti vírusom KE a sezonality spolu s prírodnými faktormi. Pri štúdiu prenášačov a izolácii vírusu bolo potrebné vyšetriť minimálne 1000 až 3000 kliešťov. Zisťoval sa okruh hostiteľov a prevalencia protilátok proti vírusu KE u ľudí, hlodavcov, poľovnej zveri a domácich zvierat.⁽²⁾ Ohniská sa vyskytovali v lesných enklávach. Trojhostiteľské vývojové štádiá kliešťov prežívali v listnatých a zmiešaných lesoch (v krovinách, tráve, pôde, norách a hniezdach cicavcov a vtákov) a pastviskách v nadmorských výškach do 700 m n. m., neskôr sa kliešte dokázali aj vo Vysokých Tatrách.⁽²²⁾

Kliešte majú veľký význam pre udržiavanie vírusu v ohnisku, pre ich transštadiálny a transvariálny prenos vírusu sa označovali ako „rezervoáre“ vírusu KE.⁽⁶⁾ Infekčnosť kliešťov závisela od výšky virémie hostiteľa a dĺžky cicania krvi predchádzajúceho vývojového štádia kliešťa. Potvrdila sa infestácia vírusom KE nielen u *Ixodes ricinus*, ale aj u ďalších druhov kliešťov rodov *Dermacentor* a *Haemaphysalis* v prírode.^(4,11) Typická sezonalita aktivity *I. ricinus* bola na jar a v lete (maximum v máji) a na jeseň (september–november). Imaga kliešťov rodu *Dermacentor* boli aktívne najmä v marci a máji, jeho larvy a nymfy v lete.⁽²³⁾

Výskum ohnisk sa začal na východnom Slovensku.^(2,3) Cirkuláciu vírusu KE v ohnisku zabezpečujú ryšavky (*Apodemus flavicollis*, *A. sylvaticus*) a hrdziak hôrny (*Clethrionomys glareolus*).⁽²⁰⁾ Dokázala sa sérologická pozitivita a vírus sa izoloval aj z ďalších druhov (*Microtus arvalis*, *Sciurus vulgaris*) v pohorí Tribeč a v lokalite Jarok aj u ježov⁽²¹⁾ a u vtákov sa potvrdila infestácia larvami kliešťov a antivírusové protilátky.^(2,4) Pri podozrení na epidémiu ale aj preventívne (salaše, mliekarenská výroba) sa vypracovali postupy izolácie vírusu KE zo surového zmrazeného mlieka kôz, oviec a kráv.⁽²⁰⁾ Po i. c., s. c., i. p. inokulácii biologického materiálu a vzoriek mlieka a mliečnych výrobkov ako aj po per os podaní bol vírus pre biele myši patogénny.^(2,22) Potvrdilo sa aj vylučovanie vírusu mliekom kôz, oviec a kráv po ich subkutánnej infekcii.^(23–25) Po infekcii kôz sa vírus v mlieku udržiaval pri pH 2,55–11 (pri +4 °C 24 h) dlhšie ako v krvi a bol inaktivovaný pri 65–70 °C za 15 minút, varom za 1 minútu.⁽²³⁾ U oviec sa dokázal vírus v mlieku od 2. do 7. dňa po infikovaní⁽²⁴⁾ a u kráv do 6. dňa, ale vírus v mlieku kráv nedosahoval tak vysoké titry ako u kôz a oviec.⁽²⁵⁾ V masle pri +4 °C sa vírus dokázal udržiavať 2 mesiace bez straty infekčnosti.⁽²⁶⁾

Tieto dôkazy pomohli odhaliť príčiny epidémií nielen v Rožňave ale aj na západnom Slovensku v obci Jarok (okres Nitra) v roku 1955 a v obci Závada (okres Topoľčany) v roku 1974 po konzumácii čerstvého ovčieho syra a žinčice.⁽²⁷⁾ V Závade sa zistila sérologická pozitivita u 17,7 % obyvateľov a 15 % oviec. Kým kozie mlieko sa pije surové, tak z ovčieho

mlieka po okyslení (pH 4–5) a ohriatí (30–35 °C) sa vyrába žinčica, syr, bryndza a oštiepky, v ktorých vírus perzistuje i keď s poklesom infekciozity.⁽²⁶⁾ Ďalšie výskumy ohnisk boli vykonané v okrese Považská Bystrica na oboch brehoch rieky Váh v súvislosti s epidémiami s alimentárnym prenosom vírusu KE.^(28,29)

Napriek opatreniam sa podiel prenosu vírusu KE nepasterizovaným mliekom na Slovensku postupne zvyšoval, z 11% v rokoch 1951–2000 (334 chorých) na 17% v rokoch 2009–2016 (163 chorých) a 16,3% (94 chorých) v rokoch 2017–2020.⁽⁷⁾

Riziko infekcie pre ľudí predstavuje bydlisko v ohnisku, práca v lese, poľnohospodárska činnosť, zber lesných plodov a rekreačné aktivity. Pri odkrývaní ohnisk sa zistila korelácia percenta infikovaných kliešťov vírusom KE a prítomnosti hemaglutinačne-inhibičných protilátok u populácie.⁽¹¹⁾ Odporúčalo sa zisťovať riziko expozície vírusu KE vyšetrovaním prevalencie protilátok u najmenej 100 zdravých osôb v KFR a overenie neutralizačným testom na myšiach.⁽²⁰⁾ Pri analýze KE na celom Slovensku podľa expozície v rokoch 1980–1984 sa zistilo, že 73% uvádzalo poštípanie kliešťov, 6,4% chorých pracovalo v lese, 24,6% ochorení bolo u robotníkov a 22,7% u žiakov. Pozitívita v lesníckych profesiách bola nízka oproti 13,6% v rokoch 1954–1956 a 15,9% na západe krajiny v rokoch 1967–1981.⁽³⁰⁾

Na Slovensku sa vyskytujú dva typy ohnisk KE.⁽¹¹⁾ Zatiaľ čo v karpatskom type bola premorenosť kliešťov vírusom KE 2,6%, chorobnosť 2,22% a protilátky u zdravých ľudí 15–27%, tak v panónskom type boli všetky ukazovatele nižšie (0,1%, 0,02% a 7,4%). Postupne sa identifikovali prírodné ohniská KE na celom Slovensku, hlavne na západe krajiny – Malé a Biele Karpaty, Nitrianska pahorkatina, Trábeč, Vtáčnik, Považský a Pohronský Inovec a Kováčske kopce – a menšie ohniská na juhu a východe krajiny – Strážske, Súľovské a Štiavnické vrchy, Krupinská a Revúcka planina, Slovenský Kras a Slanské hory. Vznikajú aj nové ohniská KE,⁽⁴⁾ čo súvisí so zvýšenou aktivitou kliešťov vplyvom otepľovania a ich presunom do vyšších nadmorských výšok, čo dokazuje zistená 24,24% infikovanosť *Ixodes ricinus* vírusom KE v roku 2020⁽³¹⁾ oproti 0,1–0,7% infestácii vírusom KE v rokoch 1980–1984.⁽³⁰⁾

Opatrenia a prevencia sa zamerali na ohniská, ale ich likvidácia je veľmi ťažká. Realizovali sa agrotechnické zásahy, ochrana pasienkov a pasených zvierat pred kliešťami, zoohygiena v stajniach a asanácia insekticídami a deratizáciou. Aby sa ohnisko nerozšírovalo, bol zakázaný z neho vývoz sena a tráv ako aj presun produkčných zvierat.

Prevencia v ohnisku spolu s osvetou sa zamerala na ochranu ľudí pracujúcich na salašoch a farmách pred kliešťami (odev, repelenty), zakázal sa voľný pohyb detí, zber lesných plodín a húb, rekreačné aktivity ako aj predaj nepasterizovaného mlieka a mliečnych výrobkov.⁽²³⁾ V bývalom Československu bola pripravená v 60. rokoch 20. storočia vakcína s inaktivovaným vírusom kultivovaným na bunkách kuracieho embrya a v 80. rokoch sa na Slovensku testoval aj endemický kmeň pre vývoj domácej vakcíny.⁽³²⁾ V súčasnosti sú registrované dve vakcíny FSME IMMUN (Baxter) a ENCEPUR (Behringwerke) podávané v troch

dávkach so začiatkom v zime (2 dávky s intervalom 1–3 mesiace) a 3. dávka za 6 mesiacov a s preočkovaním za tri roky. Prvé dve dávky chránia človeka už na jar a 3. dávka posilní imunitu na jeseň. Pri zrýchlenej schéme sa tri dávky vakcíny podávajú v 2–4 týždňových intervaloch s revakcináciou za rok. Očkovanie zabezpečuje ochranu jednotlivca, celková zaočkovanosť na Slovensku je nízka (okolo 1%).

EPIDEMIOLOGIA NA SLOVENSKU

Na Slovensku je kliešťová encefalitída medicínsky najvýznamnejšia prírodnoohnisková zoonóza. Na začiatku štúdia prírodných ohnisk v rokoch 1952–1960 bola chorobnosť KE vysoká s priemernou incidenciou 4,56 / 100 000 (1,5 / 100 000 v roku 1952 – 9,2 / 100 000 v roku 1955), v ďalších dekádach v rozsahu 0,1 / 100 000 – 2,1 / 100 000.⁽¹¹⁾ V súčasnosti opäť chorobnosť narastá, od r. 2010 z 1,68 / 100 000 na 3,39 / 100 000 v roku 2020, kedy bolo hlásených 185 ochorení so 42% nárastom oproti 5 ročnému priemeru.^(32,33) Ochorenia boli hlásené z každého kraja s maximom v júni a júli, hlavne v Banskobystrickom kraji (11,42 / 100 000) a v Žilinskom kraji (8,39 / 100 000). Nakazili sa pacienti v každom veku, s najvyššou vekovo špecifickou chorobnosťou u 20–24 ročných, prisatie kliešťa uvádzalo 116 osôb a alimentárny prenos nákazy bol u 38 pacientov.

Pri hodnotení výskytu KE v SR v rokoch 2010–2020 (tab. 1) sa celkovo hlásilo 1420 chorých, z toho tri úmrtia (letalita 0,2%).⁽³³⁾ Najviac ochorení bolo v júni a v júli. Pacienti častejšie uvádzali prisatie kliešťov, ale vyskytlo sa aj 27 epidémií, kde boli faktormi prenosu nepasterizované mlieko a syry infikovaných zvierat (oviec 18×, kôz 13×, kráv 2×). Ročne sa vyskytlo 1–5 epidémií rodinného charakteru (domáci chov a spracovanie mlieka kôz, oviec, kráv) alebo boli spojené s konzumom mlieka a syrov z fariem a salašov. Najrozsiahlejšia epidémia bola v roku 2016 v okrese Košice – okolie po konzumácii ovčieho syra zo salaša. V apríli a máji ochorelo 44 osôb (z 500 exponovaných) a 36 chorých (18 s meninigitídou) bolo hospitalizovaných.

V tomto období rokov 2010–2020 bola najvyššia incidencia u starších osôb (55–64 rokov) a v produktívnom veku, ale v niektorých rokoch aj u detí (5–19 ročných). Zaznamenali sa aj dve ochorenia u 0 ročných detí v rokoch 2014 a 2020, jedno u 2,5 mesačného dieťaťa po uštipnutí kliešťom a druhé ochorenie s prenosom materským mliekom u dojčeného dieťaťa infikovanej matky s dokázanou KE po ataku kliešťa. Najvyššia incidencia (tab. 1) kopírovala známe prírodné ohniská v 4 krajoch SR (Trenčianskom, Žilinskom, Banskobystrickom, Košickom), čo koreluje s nárastom alimentárnych KE preferovaním surovej stravy.⁽³⁴⁾

Od 50. rokov 20. storočia stúpa na Slovensku počet epidémií s alimentárnym prenosom, v rokoch 1951–2000 sa vyskytlo 10 epidémií s počtom chorých 3–271,⁽⁷⁾ v rokoch 2007–2016 bolo 26 epidémií⁽³⁴⁾ a v rokoch 2017–2020 15 epidémií (94 chorých).⁽⁷⁾

KE je v Slovenskej republike (SR) skôr infekcia mladších ľudí oproti EÚ/EEA. Pri porovnaní výskytu KE podľa veku v rokoch 2018–2020⁽¹⁰⁾ bol v SR priemerný podiel ochorení

Tab. 1: Kliešťová encefalitída (A 48) na Slovensku v rokoch 2010–2020

Rok	Počet chorých	Incidenca / 100 000	Prenos kliešť/ingescia	Prenos mlieko, syr	Najvyššia incidencia / 100 000 vo veku	Úmrtie (vek)	Najvyššia incidencia / 100 000 v kraji
2010	91	1,68	49/6	0	55–64 rokov	0	TT – 7,18
2011	108	1,99	72/4	0	55–64 rokov	1 (45)	TT – 7,35
2012	107	1,98	58/18	2 – kozie, ovčie	45–54 rokov 55–64 rokov	0	ZA – 4,6 TT – 4,5
2013	163	3,01	109/11	1 – ovčí syr	15–19 rokov 35–44 rokov	0	TT – 10,96 ZA – 6,38
2014	117 1 dieťa 0 ročné	2,16	47/22	0	15–19 rokov 35–44 rokov	0	TT – 5,57 ZA – 5,07
2015	88	1,62	40/17	4 – ovčie 1x, kozíe 3x	10–14 rokov 20–24 rokov	1 (47, žil v ohnisku)	BB – 3,8 ZA – 3,77
2016	174	3,21	63/79	5 – ovčie 2x, kravské 2x, kozíe 1x	55–64 rokov 35–44 rokov	0	BB – 9,19 KE – 6,03
2017	75	1,38	35/15	2 – ovčí syr, kozíe	10–14 rokov 45–54 rokov	0	BB – 3,1 KE – 2,2
2018	156	2,87	93/24	4 – kozie 2x, ovčie 2x	5–9 rokov 20–24 rokov 25–34 rokov	0	BB – 7,08 ZA – 5,64 TT – 5,62
2019	161	2,95	90/17	4 – kozie 4x	45–54 rokov	0	ZA – 6,8 BB – 6,48 TT – 5,6
2020	185 1 dojčené dieťa, infikovaná matka	3,39	116/38	5 – kozie 1x, ovčie 3x, ma- terské 1x	20–24 rokov	1	BB – 11,4 ZA – 8,4

Kraje s najvyššou incidenciou: TT – Trenčiansky, ZA – Žilinský, BB – Banskobystrický, KE – Košický.

Zdroj: Výročné správy Úradu verejného zdravotníctva Slovenskej republiky za roky 2010–2020.

u detí 0–4 ročných (1,%) a u 5–14 ročných (7,47%) porovnateľný s EÚ/EEA, ale v ďalších skupinách bol v SR podiel chorých v mladšom veku vyšší ako v EÚ/EEA, u 15–24 ročných (12,2% vs. 7,7%), u 25–44 ročných 31,3% vs. 24,2%. Naopak u 45–64 a 65+ ročných boli vyššie proporcie KE v EÚ/EEA oproti SR (37,8% vs. 30,83% a 21,83% vs. 13,2%).

ZÁVER

Na Slovensku je kliešťová encefalitída najvýznamnejšia kliešťami prenášaná prírodnoohnisková nákaza. História štúdií ohnisk českými a slovenskými vedeckými tímami je viac ako 70 ročná, datuje sa od veľkej epidémie v Rožňave

v roku 1951. Incidencia KE v celej Európe narastá, podobne aj na Slovensku, v súvislosti so zvýšenou aktivitou kliešťov a ich hostiteľov pod vplyvom globálneho otepľovania, zmenami v poľnohospodárstve, urbanizáciou, zvýšeným pohybom ľudí v prírode a návratom k surovej strave v podobe nepasterizovaných mliečnych výrobkov a mlieka. Utlmovanie ohnisk je veľmi náročné a zložité, ich prieskum a návrh opatrení si vyžaduje interdisciplinárny prístup. Ochrana ľudí pred KE je zameraná hlavne na prenos nákazy a selektívnu vakcináciu. Na Slovensku sú ohniská KE takmer na celom Slovensku, vznikajú epidémie s alimentárnym prenosom a zaočkovanosť ľudí proti KE je veľmi nízka (okolo 1%), takže hrozba kliešťovej encefalitídy v ohniskách pretrváva.

LITERATÚRA

1. Michelitsch A, Wernike K, Klaus Ch, et al. Exploring the reservoir hosts of tick-borne encephalitis virus. *Viruses* 2019; 11: 669.
2. Bárdoš V, Brezina R, Hympan J, et al. Komplexný výskum ohniska nákazy na východnom Slovensku r. 1953. *Bratisl Lek Listy* 1954; 34: 1166–1195.
3. Bárdoš V, Hympan J, Milošovičová A, et al. Epidemiológia a klinika ľudských ochorení vírusovou encefalitídou v prírodnom ohnisku na východnom Slovensku r. 1953. (Epidemiology and symptomatology of human virus encephalitis acquired in a natural focus in Eastern Slovakia). *Bratisl Lek Listy* 1954; 34(10–11): 1171–1176.
4. Stanko M, Derdákova M, Špitalská E, et al. Ticks and their epidemiological role in Slovakia: from the past till present. *Biologia (Bratisl)* 2021; 1–36.
5. Labuda M, Kozuch O, Zuffová E, et al. Tick-borne encephalitis virus transmission between ticks cofeeding on specific immune natural rodent hosts. *Virology* 1997; 235(1): 138–143.
6. Řeháček J. Transovarial transmission of tick-borne encephalitis virus by ticks. *Acta Virol* 1962; 6: 220–226.
7. Ličková M, Fumačová Havlíková S, Sláviková M, et al. Alimentary infections by tick-borne encephalitis virus. *Viruses* 2022; 14, 56.

8. **Grulich I.** Some principles affording the existence of natural focuses of the tick-borne encephalitis in Czechoslovakia. *Zool Listy* 1963; 12(4): 273–292.
9. **European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC).** [Internet]. EU case definitions: European Commission; 2018. Dostupné na: <https://ecdc.europa.eu/en/surveillance-and-disease-data/eu-case-definitions>
10. **European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC).** Surveillance atlas of infectious diseases [Internet]. Stockholm: ECDC 2020. Dostupné na: <http://atlas.ecdc.europa.eu/public/index.aspx?Dataset=27&HealthTopic=56>
11. **Grešíková M.** Kliešťová encefalitída. Trvalý verejno-zdravotnícky problém. Bratislava: Veda 1999.
12. **Blaškovič D.** Epidémia encefalitídy v rožňavskom prírodnom ohnisku nákaz. In: Sborník príspevkov o epidémii encefalitídy prenesenej mliekom a o komplexnom výskume prírodného ohniska nákaz. Bratislava: Veda 1954.
13. **Libíková H, Bárdoš V, Šomodská V.** Prípady encefalitíd u ľudí z okolia Rožňavy r. 1952. In: Blaškovič D (ed.). Epidémia encefalitídy v rožňavskom prírodnom ohnisku nákaz. Bratislava: Vydavateľstvo Slovenskej akadémie vied 1954: 204–216.
14. **Libíková H.** Virologické vyšetrenia ektoparazitov v rajóne Rožňava r. 1952. In: Blaškovič D (ed.). Epidémia encefalitídy v rožňavskom prírodnom ohnisku nákaz. Bratislava: Vydavateľstvo Slovenskej akadémie vied 1954: 253–257.
15. **Libíková H.** Výskum prírodného ohniska nákaz v okolí Rožňavy r. 1952. In: Blaškovič D (ed.). Epidémia encefalitídy v rožňavskom prírodnom ohnisku nákaz. Bratislava: Vydavateľstvo Slovenskej akadémie vied 1954: 267–271.
16. **Libíková H.** Sérologické vyšetrenia domácich a lesných zvierat na styk s neurotropnými vírusmi. In: Blaškovič D (ed.). Epidémia encefalitídy v rožňavskom prírodnom ohnisku nákaz. Bratislava: Vydavateľstvo Slovenskej akadémie vied 1954: 217–229.
17. **Raška K.** Epidemiológia. Martin: Osveta 1959.
18. **Blaškovič D.** O výskume ohnisk nákaz v Československu. *Bratisl Lek Listy* 1954; 34(10–11): 1161–1165.
19. **Bárdoš V, Adamcová J, Šimková A, et al.** Prírodné ohnisko kliešťovej encefalitídy vo Vysokých Tatrách. *Čs Epidemiol Mikrobiol Imunol* 1959; 8(3): 145–152.
20. **Bárdoš V, Libíková H, Mačička O, et al.** Návrh smerníc boja proti šíreniu prírodné ohniskových encefalitíd prenášaných kliešťami. *Bratisl Lek Listy* 1954; 34(10–11): 1275–1304.
21. **Kožuch O, Grešíková M, Nosek J, et al.** The role of small rodents and hedgehogs in a natural focus of tick-borne encephalitis bull. *Wld Hlth Org* 1967; 36(Suppl 1): 61–66.
22. **Bárdoš V.** Experimentálna infekcia bielych myší kmeňom „O“ vírusu KE podaným per os v mlieku. *Bratisl Lek Listy* 1957; 37(5): 269–274.
23. **Grešíková M.** Vylučovanie vírusu kliešťovej encefalitídy kozím mliekom. *Vet Čas* 1957; 5: 177–183.
24. **Grešíková M.** Recovery of the tick-borne encephalitis virus from the blood and milk of subcutaneously infected sheep. *Acta Virol* 1958; 2: 113–119.
25. **Grešíková M.** Excretion of the tick-borne encephalitis virus in the milk of subcutaneously infected cows. *Acta Virol* 1958; 2: 188–192.
26. **Blaškovič D, Grešíková-Kohútová M.** Vírus kliešťovej encefalitídy v mlieku domácich zvierat a v mliečnych výrobkoch. *Bratisl Lek Listy* 1959; 39: 439–445.
27. **Grešíková M, Sekeyová M, Stúpalová S, et al.** Sheep milk-borne epidemic of tick-borne encephalitis in Slovakia. *Intervirology* 1975; 5: 57–61.
28. **Kohl I, Grešíková M, Kohútová V, et al.** Výskum prírodného ohniska kliešťovej encefalitídy v okrese Považská Bystrica. *Biológia* 1989; 44(3): 267–273.
29. **Zaludko J, Vrbová O, Hachlincová R, et al.** Familial epidemics of tick-borne encephalitis in central Povazie. *Bratisl Lek Listy* 1994; 95: 523–526.
30. **Grešíková M, Sláčíková M, Kožuch O.** Kliešťová encefalitída na Slovensku v rokoch 1980–1984. *Bratisl Lek Listy* 1987; 88(3): 358–365.
31. **Správa o zoonózach, alimentárnych nákazách a nákazách z vody v Slovenskej republike za rok 2020.** Bratislava: Ministerstvo pôdohospodárstva a rozvoja vidieka SR 2021.
32. **Grešíková M, Sekeyová M, Marcinka K, et al.** Studies on preparation of tick-borne encephalitis (TBE) vaccine from the Skalica strain. *Acta Virologica* 1986; 30(3): 243–248.
33. **Výročné správy o činnosti Úradov verejného zdravotníctva SR podľa jednotlivých odborov verejného zdravotníctva za roky 2010–2020.** Časť epidemiológia v rokoch 2011–2021. Bratislava: Úrad verejného zdravotníctva Slovenskej republiky.
34. **Kerlik J, Avdičová M, Štefkovičová M, et al.** Slovakia reports highest occurrence of alimentary tick-borne encephalitis in Europe: analysis of tick-borne encephalitis outbreaks in Slovakia during 2007–2016. *Travel Med Infect Dis* 2018; 26: 37–42.

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Infekce přenášené klíšťaty v podmínkách České republiky

Tick-borne infections in the conditions of the Czech Republic

Zuzana Blechová, Dita Smíšková

Klinika infekčních nemocí
2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice Bulovka,
Praha

Klinika infekčních, parazitárních
a tropických nemocí,
Fakultní nemocnice Bulovka,
Praha

SOUHRN

Blechová Z, Smíšková D. Infekce přenášené klíšťaty v podmínkách České republiky

Klíšťata jsou vektorem a často současně rezervoárem virových i bakteriálních onemocnění. Člověk se obvykle nakazí po přisátí infikovaného klíštěte nebo jeho vývojového stadia jako náhodný člen jeho životního cyklu. Tato onemocnění mají vzhledem ke geografickým podmínkám v České republice značný epidemiologický význam a dopad na morbiditu. Předmětem sdělení je popis infekcí v našich podmínkách, jejich epidemiologie, klinický obraz a diagnostika se zaměřením na specifika dětského věku. Lymeská borrelióza, jako nejčastější z těchto onemocnění, je tématem samostatného sdělení.

Klíčová slova: klíšťová encefalitida, tularemie, klíště, ehrlichioza, babesioza, diagnostika, léčba, dětský věk

SUMMARY

Blechová Z, Smíšková D. Tick-borne infections in the conditions of the Czech Republic

Ticks are a vector and often a reservoir of viral and bacterial diseases. A person usually gets infected after the infestation of an infected tick or its developmental stage as a random link in its life cycle. Due to the geographical conditions in the Czech Republic, these diseases have a epidemiological significance and impact on morbidity. The communication subject describes infections, their epidemiology, clinical picture, and diagnostics, focusing on the specifics of childhood in our conditions. The subject of a separate communication is Lyme borreliosis, the most common of these presented diseases.

Key words: tick-borne encephalitis, tularemia, ticks, ehrlichiosis, babesiosis, diagnosis, treatment, childhood

Korespondenční adresa:

MUDr. Zuzana Blechová, Ph.D.
Klinika infekčních nemocí FN Bulovka a 2. LF UK
Budínova 67/2
180 81 Praha 8
zuzana.blechova@bulovka.cz

KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA

Onemocnění klíšťovou encefalitidou (KE) je způsobeno obaleným RNA virem ze skupiny flavivirů, virem klíšťové encefalitidy. Subtypy viru v různých geografických oblastech (evropský, sibiřský a dálnovýchodní) se liší biologickými vlastnostmi určujícími klinický průběh onemocnění. Infekce evropským, západním subtypem, vyskytujícím se v ČR, se vyznačuje proti ostatním subtypům obecně mírnějším průběhem.⁽¹⁾

Epidemiologie

Vektorem nákazy jsou klíšťata rodu *Ixodes*. V klimatických podmínkách České republiky je nejčastější klíště obecné, *Ixodes ricinus*. Jeho hostitelem jsou teplokrevní obratlovci, drobní savci, lesní zvěř, dobytek, domácí zvířata, ale i ptáci. Klíště vyhledává vlhčí biotopy, nejvíce listnaté a smíšené porosty, kde obvykle číhá na svého hostitele ve vegetaci do výše 1,5 m. Aktivita klíšťat je závislá na meteorologických podmínkách, vlhkosti a teplotách, jejich sezona začíná při

vzestupu teploty na alespoň 5 °C a zvyšuje se po posledních mrazech.

Virus se sáním krve zvířat dostává do slinných žláz klíšťat. Může se přenášet též vertikálně transovariálně, tudíž nakažlivé pro člověka mohou být i nezralé formy klíšťat, larvy a nymfy.

Incidence KE v ČR je jednou z nejvyšších v rámci Evropy spolu s pobaltskými zeměmi a Slovinskem. Onemocnění se však v posledních letech zeměpisně rozšiřuje do západních a severních zemí.^(2,3)

Typickou rizikovou oblastí KE v ČR byly dříve zejména jižní Čechy. Klimatické a přírodní změny, změna zvyklostí trávení volného času a nárůst outdoorových aktivit způsobily v posledních desetiletích významné rozšíření typických geografických hranic ohrožení přisátím klíštěte včetně nadmořské výšky a urbánních oblastí. Navzdory tomu zůstává nejvyšší riziko nákazy virem KE do 600 m nadmořské výšky. Délka sezony onemocnění se příznivými podmínkami pro klíšťata i jejich přírodní rezervoáry prodloužila od března do listopadu, obvykle se dvěma vrcholy v červnu a září, pouze v posledním roce byla jednovrcholová. V posledních letech došlo v České republice k více než dvojnásobnému nárůstu nemocnosti KE. V roce 2020 byla celková incidence 7,98 / 100 000 obyvatel a dosáhla o 37 % vyšší hodnoty oproti pětiletému průměru za roky 2015–2019. V datech za rok 2020 byla u dětí nejvýrazněji postižena věková skupina 5–9 let (incidence 6,96 / 100 000), následovaná skupinou 10–14letých (6,48 / 100 000) a 1–4letých (6,35 / 100 000). Nejvýraznější nárůst věkově specifické nemocnosti v porovnání s minulými lety byl u malých dětí, i když v počtech onemocnění se jednalo o jednotky případů. V kojeneckém věku se v roce 2020 vyskytly dva případy oproti nulovému výskytu v posledních deseti letech, kromě roku 2016 (jeden případ). Během posledního zdokumentovaného roku došlo k dvojnásobnému zvýšení počtu u 1–4letých dětí (29 případů) a incidence 6,35 / 100 000 dětí této věkové skupiny činila 236 % pětiletého průměru z let 2015–2019.^(1–3)

Výskyt KE je ve srovnání s lymeskou borreliózou zejména u předškolních dětí významně nižší navzdory tomu, že děti jsou vzhledem ke svým aktivitám a jemnější kůži lepším cílem pro přisátí klíšťat. Poddiagnostikování oligosymptomatických forem KE u předškolních dětí je zřejmě i z několika násobně vyššího počtu borreliových infekcí v této věkové kategorii, který svědčí o četných nediagnostikovaných kontaktech s infikovanými klíšťaty a nespecifických příznacích infekce.^(4,12,21)

Virus KE je citlivý na běžné dezinfekční prostředky. Je acidostabilní, tudíž je schopen v aktivní formě projít žaludkem, kde přežije až dvě hodiny. Tímto způsobem může dojít k nákaze po požití nepasterizovaného kozího nebo ovčího mléka a výrobků z nich. V mléce, smetaně a sýru, které neprojdou pasterizací, však může zůstat aktivní až dva měsíce.^(7,8) Děti jsou ohroženy významně více než dospělí, zjevně snahou o zdravou výživu náhradou kravského mléka kozím.^(8,13) Zcela vzácně byl zaznamenán přenos viru krevní transfuzí a transplantací orgánů.⁽⁶⁾ Nákaza mateřským mlékem byla popsána v několika případech, avšak ne zcela jednoznačně zdokumentovaných, recentně je popsána nákaza kojence nejspíše mateřským mlékem na Slovensku.^(5,15,11)

Patogeneze

Virus ze slinných žláz klíštěte po jeho přisátí překoná kožní bariéru díky aktivním komponentům ovlivňujícím bolest i místní reakci v rance. Dostane se do leukocytů a dendritických buněk kůže. Flaviviry při viremii pronikají do regionálních lymfatických uzlin a buněk orgánů retikuloendotelového systému. Imunitní mechanismy a komplement inhibují virovou replikaci a jeho šíření. Mechanismus invaze do centrálního nervového systému přes hematoencefalickou bariéru není zcela jasný, stejně tak jako přesné imunitní mechanismy odpovědi na infekci. Nicméně je prokázáno, že virus se replikuje ještě před porušením této bariéry. Pravděpodobně pasivní difuzí překoná endotel a choroidální plexy. Po infekci neuronů se axonálním transportem může dostat zase retrogradně zpět do periferních nervů. Neurotropismus viru se projeví v různé míře zejména postižením na mozkových plenách, v šedé hmotě, mozkovém kmeni, mozečku, thalamu, bazálních gangliích nebo v míše. U myelitidy, která je však v dětském věku vzácná, bývají postiženy přední rohy míšni pod obrazem podobným poliomyelitidě.^(7,10,17)

Klinický obraz

Incubační doba je zpravidla 7–14 dnů s rozmezím od 3 do 30 dnů, asi u poloviny nemocných má dvoufázový průběh. Formy infekce:

- inaparentní – k tvorbě protilátek dojde bez klinických symptomů;
- abortivní – chřipkovité příznaky odpovídají viremii a nepřecházejí do postižení CNS;
- meningitická – obvykle po nespecifických příznacích první fáze dojde k postižení mozkových plen, výrazné bolesti hlavy provází meningeální syndrom, světloplachost;
- encefalitická – příznaky postižení šedé i bílé mozkové hmoty, porucha vědomí, třesy, ataxie, mozečkové a extrapyramidové příznaky;
- encefalomyelitická – chabé parézy jsou provázeny lézí motoneuronu v předních rozích míšních, typickou parézou je obrna brachiálního pletence;
- bulbární – postižení mozkového kmene a hlavových nervů, nejzávažnější, život ohrožující forma infekce.⁽¹⁹⁾

Klinický obraz KE u dětí může být podobný jako u dospělých. Chřipkovité příznaky trvající několik dní se zvýšením teploty následované několikadenním intervalárním asymptomatickým obdobím progredují do období klinického postižení centrálního nervového systému různé závažnosti.^(4,10,12)

Retrospektivní analýza klinických projevů a sérologických vyšetření ze Švédska již před lety potvrdila empirické zkušenosti i z českých pracovišť, že KE má u dětí často nezřetelné příznaky unikající pozornosti a diagnóze.⁽⁴⁾ Dle rozsáhlého souboru doc. Krbkové z Brna vstupní diagnóza u dětí s KE odráží nespecifické příznaky bez indicií pro neuroinfekci. Nejméně u čtvrtiny až poloviny nemocných není v anamnéze údaj o přisátí klíštěte. Projevem onemocnění bývají nespecifické příznaky, zvýšení teploty, nevýrazné bolesti hlavy, únava, artralgie, bez známek meningeálního dráždění nebo encefalitických projevů. Popis obtíží může být

zkreslen rovněž obtížnou verbalizací symptomů danou věkem. Větší děti mohou popisovat celkovou slabost, fotofobii, bolesti svalů, lze pozorovat změnu chování. Asi v 70 % případů je popsán bifázický, dvoufázový průběh infekce, je méně častý u dětí předškolního věku oproti starším dětem a adolescentům. Pokud infekce u dětí neprobíhá v abortivní formě, má charakter aseptické meningitidy. U převážné většiny postižených je druhá fáze spojena s horečkou $> 38,5^{\circ}\text{C}$ a známkami meningeálního dráždění (více než v 80 %).⁽²¹⁾ Dle analyzovaných případů z endemických zemí je izolovaná aseptická meningitida s bolestmi hlavy, opozicí šíje, nauzeou a zvracením projevem KE u dětí v 63–79 %. Ve srovnání s dospělými má významně menší podíl meningoencefalitida s porušenými mentálními funkcemi od apatie po somnolenci a neurologickou symptomatologii včetně křečí, ataxie, třesu (pouze 21–38 %). Závažné formy encefalomyelitidy spojené s paretickými projevy postihují maximálně 4 % dětí. Dalšími příznaky mohou být třesy, apatie, somnolence, lymfadenopatie, poruchy čítí, vzácně křeče nebo hemiparéza. Statisticky je závažný průběh infekce ve srovnání s dospělými asi desetkrát méně častý.⁽¹⁷⁾

Popsané případy KE i ze světa se obvykle v malém podílu týkají kojeneckého věku, přesto mohou mít závažný průběh. Příkladem je kazuistika novorozence s dg. KE v 17 dnech. Onemocnění probíhalo s oboustrannou hemiparézou, fokálními záchvaty a MRI obrazem atrofie levé hemisféry.⁽²⁰⁾

Rekonvalescence a délka hospitalizace je obecně u dětí kratší než u dospělých s KE.^(17,18)

Diagnostika

V první fázi onemocnění lze v 10–20 % pozorovat v krevním obraze leuko- a trombocytózu, mírnou elevaci jaterních enzymů. Stanovit diagnózu KE u dětí může být ale obtížné vzhledem k častým nespecifickým příznakům. V první fázi infekce se někdy lze opřít o popisované laboratorní nálezy, přesto se někdy diagnóza potvrdí až sérologicky z rekonvalescentního séra. Sérologie a stejně tak i nález v mozkomíšním moku jsou v tomto období obvykle negativní. I když se rutinně cytokiny nevyšetřují, výrazná zánětlivá odpověď v mozkomíšním moku s vysokou koncentrací cytokinů interferon γ , IL-6 a IL-8 bývá spojena s rizikem závažnějšího průběhu a dlouhodobých následků.

Ve druhé fázi mají leukocytózu a vzestup C-reaktivního proteinu více než dvě třetiny postižených dětí, téměř v 90 % mají zvýšenou sedimentaci.^(18,19,21)

Diagnózu neuroinfekce potvrdí vyšetření lumbální punkcí a aseptický nález v mozkomíšním moku. Cytologický nález řádově stovek buněk s převahou mononukleárů je obvykle provázen mírně vyšší proteinorachií. V prvních dnech mohou cytologicky převažovat v nálezu polymorfonukleáry.

Průkaz viru je teoreticky možný již v první virové fázi onemocnění metodou rt-PCR (polymerázová řetězová reakce v reálném čase nebo RT-PCR s reverzní transkripcí). V neurologické fázi onemocnění potvrdí diagnózu protilátky v krvi nebo likvoru, ale vzhledem k povaze onemocnění lze rutinně pro potvrzení diagnózy použít pouze průkaz v krvi v kombinaci s aseptickým nálezem v mozkomíšním

moku. Ve sporných případech podezření na selhání vakcinace nebo v případě infekce u částečně očkovaných nebo imunodeficitních osob je nezbytný průkaz protilátek rovněž v likvoru, kde by kromě IgG měly být detekovány protilátky třídy IgM, PCR viru je však v této fázi obvykle negativní.

Elektroencefalografický záznam (EEG) v akutní fázi infekce u dětí může pomoci k diagnóze i navzdory nespecifickým změnám. Typické je mírné až středně těžké generalizované zpomalení aktivity pozadí v kontrastu s hroznatými vlnami. Zobrazovací vyšetření magnetickou rezonancí (MRI) rozhodně není vyšetřením volby. Pokud však je provedena, změny lze pozorovat zejména v oblasti thalamu. Patologický nález MRI bývá u závažných průběhů s horší prognózou.

Horečka, bolesti hlavy a zvracení jsou v dětském věku velice častými a zcela nespecifickými nepodezřelými příznaky, tudíž stanovit diagnózu KE, zejména v období letních virových infekcí a úžehů, vyžaduje zvýšenou pozornost.

Diferenciálně diagnosticky u dětí připadá v úvahu vzhledem k sezonnosti především enterovirová etiologie aseptické meningitidy. Při vyšších zánětlivých parametrech a příznacích neuroinfekce s naznačenou poruchou vědomí nutno vyloučit bakteriální meningitidu, při anamnéze přísady klíštěte neuroborreliózu. U dětí s encefalitickými příznaky a poruchou vědomí nebo křečemi je nezbytné brát v úvahu též hemoragicko-nekrotizující herpetickou encefalitidu nebo ložiskové expanzivní procesy.^(17,19,21,22)

Léčba a následky

Možnosti léčby KE jsou omezeny na režimová opatření, symptomatickou, případně antiedematózní léčbu manitolem, v těžších případech kortikosteroidy. V lehčích případech má již diagnostická lumbální punkce rovněž terapeutický efekt úlevy bolestí hlavy.

Délka léčby a rekonvalescence je významně delší ve srovnání s jinými aseptickými neuroinfekcemi včetně neuroborreliózy. Duální koinfekce virem KE a borreliemi probíhá obvykle závažněji. Děti se závažnými formami infekce tvoří minoritní podíl infikovaných ve srovnání s dospělou populací, kde se dlouhodobé následky popisují u třetiny nemocných, dlouho přetrvával dokonce v odborných kruzích názor, že dětské KE probíhají prakticky bez následků. Asi čtvrtina dětí má však již iniciálně závažnější symptomy, a zejména u těchto nemocných mohou dlouhodobě perzistovat neurologické obtíže včetně fokálních neurologických nálezů. Studie analyzující podrobně nálezy u dětí po KE prokazuje u 50–70 % dětí zpomalení aktivity na EEG pozadí včetně obtíží ve smyslu únavy, bolestí hlavy, poruch soustředění, zvýšené dráždivosti. Následky jsou významně častější ve srovnání s kontrolní skupinou dětí po neuroborrelióze. Většinu neurologických následků lze pozorovat u dětí starších 6 let. Doc. Krbková ve své studii popisuje časté kognitivní následky (poruchy paměti a zhoršení školního prospěchu). Paretická postižení jsou zřídka ve srovnání s dospělou populací (2 % vs. 10 %), raritní je rozvoj epilepsie.⁽²¹⁾ V retrospektivní studii z našeho pracoviště představovaly děti do 18 let pouze 8,5 % souboru, což je k hodnocení následků málo výtečné. Je to pravděpodobně dáno charakterem pražských

pediatrických pracovišť vyššího typu, která děti s neuroinfekcemi na infekční kliniku k léčbě nepřekládají.⁽¹⁹⁾

Prevence očkováním

Očkování proti KME je v ČR dostupné ve dvou přípravcích, nejdříve bylo pro dospělou populaci a během dalších let po bezpečnostních studiích rovněž pro děti. Vakcína FSME-IMMUN, koncipovaná na rakouské variantě viru Neudörfl, prošla od své licence v roce 1976 řadou změn. V současnosti má charakter celovirové vakcíny inaktivované formaldehydem, stabilizované lidským albuminem, adjuvans je hydroxid hlinitý. Pediatrická formule FSME-IMMUN junior, obsahující poloviční dávku antigenu, byla uvedena na trh v roce 2002. Vakcína Encepur vycházela z kmenu izolovaného v jižním Německu. Rovněž je inaktivovaná formaldehydem a adsorbovaná na hydroxidu hlinitém. Pediatrická formule obsahující polovinu antigenu se používá od roku 1994. Schéma základní vakcinace ve třech dávkách s přeočkováním po pěti letech platí stejně jako u dospělé populace, v období výskytu klíšťat u primovakcinace je vhodné využít zrychlené schéma navýšené o posilovací dávku.

Ochrana obyvatel České republiky proti klíšťové meningoencefalitidě je zcela nedostatečná. Očkování je jedinou účinnou možností, jak předcházet této infekci ve všech věkových kategoriích. Paradoxem je, že dětská populace je u nás proočkována asi v 30 % (děti předškolního věku) až téměř k 50 % (věk 15–17 let), kdežto proočkovanosť seniorů s nejvyšším rizikem fatálního průběhu je proti adolescentům prakticky poloviční (26 % v roce 2021).^(1,2,22)

TULAREMIE

Epidemiologie

Původce onemocnění *Francisella tularensis* je gramnegativní kokobacilus, striktně aerobní, nesporulující, vysoce virulentní, fakultativně intracelulární. Mikroby je řazen mezi potenciální zbraně bioterorismu pro svoji rychlou diseminaci aerosolem při velice nízkých infekčních dávkách s potenciální vysokou mortalitou. Bakterie jsou odolné a dokážou *ex vivo* přežít v chladném a vlhkém prostředí řadu týdnů. Francisely se vyskytují ve čtyřech subtypech rozdílných virulencí a geografickým výskytem. V Evropě je dominantní *F. tularensis* subsp. *holarctica*. Přenášejí ho tvrdá klíšťata *Ixodidae*, nejen *Ixodes ricinus*, ale též pijáci, nejčastěji *Dermacentor reticularis*. V rámci Evropy je vyšší výskyt na jejím východě v balkánských zemích, se značným nárůstem v oblasti Skandinávie.

Tularemie je zoonóza se širokým spektrem klinických manifestací, často obtížně diagnostikovatelných. Infekce se na člověka přenáší přímým kontaktem s infikovanými zvířaty, požitím kontaminované vody nebo potravy nebo kontaminovaným aerosolem. Podle cesty přenosu dochází k manifestaci v různých formách a orgánech. Vzhledem k urbanizaci a změnám v biodiverzitě včetně globálního oteplení se mění poměr hostitelů tularemie od divokých

lesních zvířat, především zajíců, spíše k malým hlodavcům. Reprodukční schopnosti hlodavců zajišťují další šíření tularemie i do budoucna. Vektorový přenos je dán krev sajícím hmyzem, klíšťaty, komáry nebo moskyty, který se může nakazit již v larválním stadiu ve vodním životním cyklu. Klíšťata jsou v USA dominantním vektorem a ve vysoké míře i v Evropě. Pravděpodobně i díky životnímu cyklu klíšťat má nákaza naznačený sezonní charakter s maximem na vrcholu léta v srpnu, i když kontakt dětí se zvířaty je rovněž v létě častější. Vyšší nemocnost v dětském věku je dána dětskými volnočasovými aktivitami.^(23,24)

Patogeneze

Vstupní bránou infekce do organismu je v případě přisátí klíšťat kůže, jiné porušení její integrity mikrotraumaty, jinak se může šířit spojivkami nebo slizniční cestou. Šíření probíhá primárně cestou makrofágů, ve kterých dlouhodobě *Francisella* přežívá, má schopnost modifikovat i regulační funkce imunitního systému. Další množení bakterií probíhá v lymfatických uzlinách a jeho důsledkem je granulomatózní zánět s kaseózní nekrózou podobnou tuberkulóze. V lymforetikulárních tkáních se může dále rozšířit do jater a sleziny. Protilátky se začínou vytvářet do dvou až tří týdnů po inokulaci agens.⁽²³⁾

Klinický obraz

Míra postižení závisí na způsobu průniku agens a virulenci mikroba.

Po krátké inkubační době 3–5 dnů se v rozmezí 1–21 dnů mohou objevit nespecifické chřipkovité příznaky jako horečka, únava, bolesti hlavy, artralgie a myalgie.

Klinické formy:

- zevní formy:
 - ulceroglandulární – nehojící se léze, vřidek, s postižením regionální lymfatické uzliny;
 - glandulární – postižení uzliny bez zjevného místa inokulace, které však mohlo být i zhojeno;
 - okuloglandulární – bránou vstupu je spojivkový vak, obvykle postižena preaurikulární uzlina;
 - oroglandulární – alimentární přenos nebo aspirace s primární lézí na tonsile a postižením spádové krční uzliny;
- vnitřní formy:
 - plicní – k nákaze dojde aspirací kontaminovaného aerosolu – hilová lymfadenopatie nebo obraz multifokální pneumonie připomínající tuberkulózu;
 - břišní – tyfoidní – infekce alimentární cestou, mezenterální lymfadenopatie, klinický obraz připomíná břišní tyfus;
 - generalizovaná – lymfohematogenní rozsev s postižením orgánů, s lymfadenopatií, případně s jiným postiženým systémem, někdy exantém.^(23,24,27,28)

Nejčastější formou infekce spojenou s přenosem klíšťaty a současně nejčastější manifestací u dětí a mladistvých je ulceroglandulární forma nebo méně obvykle glandulární

forma. Pokud se jedná o glandulární formu, bývá postižená uzlina lokalizována nejčastěji na hlavě, krku nebo v tříselech, ulcerace v tomto případě nemusí být patrná. Klinický obraz tularémie u dětí i dospělých je podobný.^(25,26)

Ulceroglandulární forma s nehojící se primární nekrotickou lézí v místě přisátí klíštěte může vzácně z postižené regionální uzliny diseminovat do jiných orgánů (slezina, játra, plíce, mozek). K častějším komplikacím u glandulární a ulceroglandulární formy dochází v případě terapeutické prodlevy nebo nesprávné léčby v délce více než 2–3 týdny, v takovém případě dojde častěji ke spontánní supuraci a vytvoření píštělí z postižené uzliny téměř u dvou třetin postižených. Vzhledem k obtížné diagnostice je časné zahájení léčby problematické, může však snížit riziko rozpadu uzlin téměř na polovinu. Komplikace infekce mohou postihnout kterýkoliv orgán. Navíc ve 2. až 3. týdnu se mohou objevit imunopatologické kožní projevy erythema nodosum (na bérkách), erythema multiforme (ponejvíce na předloktích a dlaních) nebo papulární léze. Rekonvalescence po prodělaném onemocnění může být zdoluhavá s nespecifickými obtížemi zvýšené únavnosti a nevykonnosti, léze po rozpadlých uzlinách se hojí dlouho a často končí vtaženou jizvou.^(23,25,26)

Diagnostika

Nejčastěji je diagnostika postavena na kombinaci sérologie, klinického a epidemiologického kontextu. Již zmiňovaným problémem je pozdně pozitivní mikroaglutinace nebo signifikantní čtyřnásobný vzestup protilátek, ale až po 2–4 týdnech od prvních příznaků. Kultivace bakterií je obtížná, vyžaduje půdu obsahující cystein a vzhledem k infekčnosti agens se omezuje spíše na experimentální účely v laboratořích zabezpečených na úrovni BSL 3 (Biosafety level 3). V současnosti je při dostupnosti rychlých metod možné z infikovaného materiálu prokázat diagnózu metodou RT-PCR nebo MALDI-ToF analýzou. Zejména u dětí lze k podpoře diagnózy v časnějším stadiu provést vyšetření poměru lymfocytů metodou průtokové cytometrie.^(26–29)

Léčba

Nejdůležitější je časné zahájení správné antibiotické léčby již na podkladě podezření na zoonózu s anamnézou přisátí klíštěte, které může zabránit komplikacím, tvorbě píštělí a chirurgické intervenci.

Léčba lymfadenopatií bývá v pediatrické praxi zahájena zejména betalaktamovými antibiotiky, na která jsou francisely rezistentní. Tímto dochází k další progresi nálezu, opoždění hojení a podpoře komplikací. Léčbou volby jsou u dětí aminoglykosidy, další možnostmi jsou tetracykliny, fluorchinolony a chloramfenikol. U malých dětí se považují za lék volby makrolidy, zejména azitromycin, avšak s možným rizikem nečastých, ale popsáných rezistencí. Azitromycin je lékem volby též v případě tularémie gravidních žen. Za rezistentní k franciselám nutno považovat peniciliny, cefalosporiny, ale i karbapenemy a linkosamidy, které se u hospitalizovaných dětí se závažnými infekcemi někdy podávají jako empirická léčba volby těžších infekcí nejasného

origa. Vzhledem k častým relapsům je potřebné rovněž dodržet délku léčby aminoglykosidy na 10 dnů, fluorchinolony na 14 dnů a doxycyklin 21 dnů. Zkrácení léčby u dětí z praktických zkušeností nedoporučujeme.^(23,26)

Prevence

Již od 50. let 20. století byly vyvíjeny vícečetné živé atenuované vakcíny s problematickými výsledky. T.č. se žádná rutinně nepoužívá. Pokud nelze zabránit jinak expozici s hmyzem, je potřebné se alespoň zaměřit na ochranu repelenty, světlým oděvem a časnou extrakcí přisátého klíštěte. Mezilidský přenos se nepředpokládá. Antibiotická profylaxe po expozici není za běžných okolností rutinně doporučována, spíše má význam při masivní laboratorní nákaze.^(27,29)

I když jistě výčet infekcí přenášených v našich geografických podmínkách nebude úplný, okrajově je vhodné se zmínit o babesii, klíšťové lymfadenopatii a ehrlichioze, i když jejich výskyt u dětí je spíše teoretický.

BABESIOZA

Babesia sp. je prvok podobný plasmodiu, stejně jako u malárie napadá erythrocyty, v nichž se dále množí. Rezervoárem infekce jsou různí savci, domácí i volně žijící, např. pes, dobytek, hlodavci. Infekci přenášejí klíšťata rodu *Ixodes*, vzácně se může přenést i transfuzí. Na rozdíl od USA se v Evropě jedná o velice vzácné onemocnění. Nástup onemocnění po inkubační době 1–4 týdny má charakter chřipkovitého onemocnění s horečkou, zimnicí, slabostí, profuzním pocením, lymfadenopatie není typická. Laboratorně je typická anémie, trombocytopenie a leukopenie, elevace transamináz a hyperbilirubinémie. Infekce může mít fatální průběh u imunosuprimovaných osob a aspleniků. V dětské populaci vzhledem k vzácným jednotlivým případům nemá infekce popsána svá specifika. Diagnostika by se u nás prováděla průkazem parazitů v nátěrech, je možný sérologický průkaz i PCR. Léčbou volby u dětí je azitromycin s atovachonem nebo chinin s klindamycinem.⁽³⁰⁾

KLÍŠŤOVÁ LYMFADENOPATIE

Klíšťovou lymfadenopatii (tick-borne lymphadenopathy – TIBOLA) způsobuje *Rickettsia slovaca*, její výskyt je častější ve střední a jižní Evropě. Přenáší ji klíště, častěji *Dermacentor*. TIBOLA má afebrilní průběh, obvykle se projeví pouze ložiskovou escharou v místě přisátí klíštěte a regionální lymfadenitidou. Diagnóza je možná průkazem protilátek nebo PCR a léčba odpovídá ostatním rickettsiovým nákazám, tj. u dětí makrolidy, u starších a dospělých doxycyklin.^(30,32)

EHRLIČIÓZA – ANAPLAZMÓZA

Ehrlichie jsou obligátne intracelulární bakterie, dělí se do tří rodů, z nichž by v našich podmínkách mohla připadat v úvahu spíše *Anaplasma phagocytophilum*, vyvolávající lidskou granulocytární anaplazmózu. Jejím přirozeným hostitelem jsou kopytníci a přenášejí se přísátím klíštěte. Během inkubační doby 12 dnů dochází k infekci granulocytů v kostní dřeni. Průběh infekce může být asymptomatický nebo horečnatý s bolestmi hlavy, případně exantémem. Může být provázena gastrointestinálními symptomy, diseminovanou intravaskulární koagulopatií. Závažnější infekce provázejí poruchy srdečního rytmu a neurologické problémy. Laboratorně je typická leukopenie, trombocytopenie a elevace transamináz. Diagnostika se provádí metodou PCR nebo sérologicky. Léčbou volby je doxycyklin.^(31,33)

ZÁVĚR

Infekce přenášené klíšťaty u dětí v našich podmínkách mohou mít pestrý klinický obraz s rozdílným stupněm závažnosti od asymptomatických případů verifikovaných tvorbou protilátek po závažné multisystémové infekce. Vzhledem k nízkému celkovému počtu případů, obtížné diagnostice a omezeným možnostem léčby část onemocnění zůstává pravděpodobně nediagnostikována. Riziko lymeské borreliózy naopak bývá přeceňováno a klíšťová encefalitida podceňována. Adekvátní antibiotická léčba a v druhém případě prevence očkováním jsou jedinou spolehlivou možností snižující nemocnost nejen u dětí. Je zapotřebí zohlednit dlouhodobý výhled při změně klimatu, ovlivňující výskyt ohnisek klíšťové encefalidity, hostitelských zvířat a vektorů, jakož i změny v chování lidí. |

LITERATURA

- Orlíková H, Lenz O, Vlčková I, Kynčl J. Klíšťová encefalitida v České republice v roce 2020. Zprávy CEM (SZÚ Praha) 2021; 30: 7–8.
- Daniel M, Danielová V, Kříž B, et al. The occurrence of Ixodes ricinus ticks and important tick-borne pathogens in areas with high tick-borne encephalitis prevalence in different altitudinal levels of the Czech Republic Part I. Ixodes ricinus ticks and tick-borne encephalitis virus. Epidemiol Mikrobiol Imunol. 2016; 65(2): 118–128.
- Kerlik J, Avdičová M. Pravdepodobný prenos vírusu kliešťovej encefalidity materským mliekom u dojčťa. Pediatra (Bratisl.) 2020; 15(5): 321–323.
- Lipowski D, Popiel M, Perlejewski K, et al. A cluster of fatal tick-borne encephalitis virus infection in organ transplant setting. J Infect Dis. 2017; 215(6): 896–901.
- Kaiser R. Frühsommermeningoenzephalitis. Nervenarzt 2016; 87: 667–680. doi: 10.1007/s00115-016-0134-9
- Klaus C, Beer M, Saier R, et al. Goats and sheep as sentinels for tick-borne encephalitis (TBE) virus – epidemiological studies in areas endemic and non-endemic for TBE virus in Germany. Ticks Tick Borne Dis 2012; (3): 27–37.
- Jones N, Sperl W, Koch J, et al. Tick-borne encephalitis in a 17-day-old newborn resulting in severe neurologic impairment. Pediatr Infect Dis J 2007; (26): 185–186.
- Hansson ME, et al. Tick-borne encephalitis in childhood: rare or missed? Pediatr Infect Dis J 2011; 30(4): 355–357.
- Rostasy K. Tick-borne encephalitis in children. Wien Med Wochenschr 2012; 162: 244–247. doi: 10.1007/s10354-012-0101-4
- Lesnicar G, Poljak M, Seme K, Lesnicar J. Pediatric tick-borne encephalitis in 371 cases from an endemic region in Slovenia, 1959–2000. Pediatr Infect Dis J 2003; 22: 612–617.
- Engman ML, Lindström K, Sallamba M, et al. One year follow-up of TBE-CNS infections in childhood. Pediatr Infect Dis J. 2012; 31: 570–574.
- Labuda M, Elecková E, Licková M, et al. Tick-borne encephalitis virus foci in Slovakia. Int J Med Microbiol 2002; 291(Suppl 33): 43–47.
- Iff T, Meier R, Olah E, et al. Tick-borne meningo-encephalitis in a 6-week-old infant. Eur J Pediatr 2005; 164(12): 787–788.
- Čermáková H, Forejt M. Klíšťová encefalitida a kojení. Čes-slov Pediat 2021; 76(3): 162–165.
- Polcarová P, Smetana J, Šošovičková R, et al. Klíšťová encefalitida – epidemiologie a současné možnosti očkování. Vakcinologie 2017; 11(3): 118–125.
- Dobler G, Erber W, Bröker M, Schmitt HJ (eds.). The TBE Book (3rd edition). Singapore: Global Health Press Pte Ltd. 2020.
- Fowler A, Stodberg T, Eriksson M, Wickström R. Long-term outcomes of acute encephalitis in childhood. Pediatrics 2010; 126: e829–835.
- Smíšková D. Klíšťová meningoencefalitida – klinické projevy a následky. Vakcinologie 2017; 11(3): 126–129.
- Palyga-Bysiecka I, Kręgisz B, Szczepańska B. Clinical course and neurological sequelae after tick-borne encephalitis in children – case report. Ann Agric Environ Med 2022; 29(1): 162–167. doi: 10.26444/aaem/133206
- Krbková L, Štroblová H, Bednářová J. Clinical course and sequelae for tick-borne encephalitis among children in South Moravia (Czech Republic). Eur J Pediatr 2015; 174(4): 449–458.
- Hromníková D, Furka D, Furka S, et al. Prevention of tick-borne diseases: challenge to recent medicine. Biologia 2022. doi: 10.1007/s11756-021-00966-9
- Penn RL. Francisella tularensis (tularemia). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.). Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 7th ed. Philadelphia (PA): Elsevier-Churchill Livingstone 2010: 2927–2937.
- Bratton RL, Corey R. Tick-borne disease. Am Fam Physician 2005; 71(12): 2323–2330.
- Tezer H, Ozkaya-Parlakay A, Aykan H, et al. Tularemia in children, Turkey, September 2009–November 2012. Emerg Infect Dis. 2015; 21: 1–7.
- Imbimbo C, Karrer U, Wittwer M, Buettcher M. Tularemia in children and adolescents. Pediatr Infect Dis J 2020; 39(12): e435–e438. doi: 10.1097/INF.0000000000002932
- Karataş Yeni D, Büyük F, Ashraf A, et al. Tularemia: A re-emerging tick-borne infectious disease. Folia Microbiol (Praha) 2021; 66: 1–14. doi: 10.1007/s12223-020-00827-z
- Maurin M, Gyuranecz M. Tularemia: Clinical aspects in Europe. Lancet Infect Dis 2016; 16: 113–124. doi: 10.1016/S1473-3099(15)00355-2
- Kubelková K, Macela A. Francisella and antibodies. Microorganisms 2021; 9(10): 2136. doi: 10.3390/microorganisms9102136
- Beneš J. Infekční lékařství. Praha: Galén 2009.
- Balátová P, Berenová D, Kodým P. Anaplasma phagocytophilum jako původce humánní granulocytární ehrlichiozy (HGA). Zprávy CEM (SZÚ, Praha) 2013; 22(2): 61–63.
- Rieg S, Schmoldt S, Theilacker C, et al. Tick-borne lymphadenopathy (TIBOLA) acquired in southwestern Germany. BMC Infect Dis 2011; 11: 167.
- Hrazdilová K, Lesiczka PM, Bardoň J, et al. Wild boar as a potential reservoir of zoonotic tick-borne pathogens. Ticks Tick Borne Dis 2021; 12(1): 101558. doi: 10.1016/j.ttbdis.2020.101558

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Lymeská borrelióza v dětském věku

Lyme borreliosis in children

Dita Smíšková, Zuzana Blechová

Klinika infekčních nemocí
2. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice
Bulovka, Praha

SOUHRN

Smíšková D, Blechová Z. Lymeská borrelióza v dětském věku

Česká republika je významnou endemickou oblastí lymeské borreliózy. Borrelie jsou přenášeny klíšťaty a mají afinitu k řadě orgánů a tkání (kůže, nervový systém, klouby, myokard atd.). S tím souvisí rozmanité klinické projevy, u dětí se nejčastěji setkáváme s erythema migrans, neuroborreliózou a kloubním postižením. Základem laboratorní diagnostiky je v současné době průkaz specifických IgM a IgG protilátek, potvrzující kontakt s infekčním agens, nikoliv aktivitu infekce. Přímé metody mají omezené využití především pro nízkou senzitivitu (PCR) nebo nedostatek klinických dat (vyšetření specifické buněčné imunitní odpovědi). Základem stanovení diagnózy je pečlivé zhodnocení klinického obrazu podpořené výsledky laboratorních testů. V časných stádiích nemoci je efekt antibiotické léčby velmi dobrý. Nedostatečná klinická odpověď by měla vést k rozšíření diagnostického postupu o jiné, i neinfekční příčiny obtíží.

Klíčová slova: lymeská borrelióza, erythema migrans, neuroborrelióza

SUMMARY

Smíšková D, Blechová Z. Lyme borreliosis in children

The Czech Republic is an important endemic area of Lyme borreliosis. Borrelia are transmitted by ticks and have an affinity for many organs and tissues (skin, nervous system, joints, myocardium, etc.). This is associated with a variety of clinical manifestations, with erythema migrans, neuroborreliosis and joint involvement being the most common in children. The basis of laboratory diagnosis is the detection of specific IgM and IgG antibodies, confirming contact with the infectious agent, not the activity of infection. Direct methods are of limited use mainly due to low sensitivity (PCR) or lack of clinical data (investigation of specific cellular immune response). A careful evaluation of the clinical picture, supported by laboratory test results, is the basis for diagnosis. In the early stages of the disease, the effect of antibiotic treatment is very good. An insufficient clinical response should lead to an extension of the diagnostic procedure to other, even non-infectious causes of the symptoms.

Key words: Lyme borreliosis, erythema migrans, neuroborreliosis

Korespondenční adresa:

MUDr. Dita Smíšková, Ph.D.
Klinika infekčních nemocí 2. LF UK
Fakultní nemocnice Bulovka
Budínova 2
180 00 Praha 8
dita.smiskova@bulovka.cz

Lymeská borrelióza je nejčastější klíštětem přenášená infekce v Evropě. V roce 2021 bylo v České republice hlášeno 2835 případů, přibližně třetinu tvoří děti, převážně v mladším školním věku.⁽¹⁾ Původcem je gramnegativní spirocheta z komplexu *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Nejvýznamnějšími patogenními borreliemi ve střední Evropě jsou *B. garinii*, která má větší afinitu k nervové tkáni, a *B. afzelii*, způsobující častěji postižení kůže, v menší míře se uplatňují

i další druhy borrelií (*B. bavariensis*, *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. spielmanni*). Rezervoárem borrelií jsou středně velcí a malí savci, plazi a ptáci. Vektorem je infikované klíště obecně *Ixodes ricinus*, ve vývojovém stadiu nymfy a dospělce, přenos jinými druhy hmyzu nebyl potvrzen. Česká republika patří k zemím s nejvyšším počtem infikovaných klíšťat, v průměru 12 %, v některých lokalitách však více než 20 %.

PATOGENEZE

Riziko přenosu stoupá po 24 hodinách přisátí klíštěte, do té doby je velmi nízké.⁽²⁾ Po přisátí infikovaného klíštěte borrelie migrují ze střeva do slinných žláz klíštěte a následně do hostitele. K překonání imunitních mechanismů využívají především schopnost měnit své povrchové antigeny (outer surface protein, Osp). Zatímco ve střevě klíštěte exprimují především OspA, ve slinných žlázách je to OspC a po přechodu do hostitele v diseminované fázi nemoci pak vysoce antigenně variabilní protein VlsE.⁽³⁾ Regulací exprese těchto a dalších povrchových antigenů borrelie aktivně omezují jak specifickou, tak nespecifickou imunitní odpověď hostitele.⁽⁴⁾ Některé z těchto antigenů jsou využívány pro diagnostiku onemocnění.

V kůži se spirochety šíří nejprve lokálně v místě přisátí klíštěte (časné lokalizované stadium). Nedojde-li k eliminaci bakterií imunitním systémem nebo antibiotickou léčbou, poměrně rychle dochází k diseminaci krevní i lymfatickou cestou, případně i podél periferních nervů (časné diseminované stadium). Imunitní odpověď je částečně odlišná u dětí a dospělých. Zatímco pro dospělé je charakteristická Th1 odpověď s výraznou produkcí interferonu γ (INF γ) a nízkou hladinou IL-4, u dětí je elevovaná sekrece jak INF γ , tak IL-4.⁽⁵⁾

KLINICKÝ OBRAZ, DIAGNOSTIKA A LÉČBA ONEMOCNĚNÍ

Postižení kůže

Erythema migrans (EM), okrouhlé dobře ohraničené zarudnutí kůže v místě přisátí klíštěte, se objevuje obvykle za 3–30 dní, vzácně do 90 dní. Alespoň v jenom rozměru by mělo dosahovat 5 cm, nesvědčí ani nebolí, nepromínuje nad okolí. Postupně může dosahovat až desítek centimetrů. Typický centrální výbled se může objevit až u déle trvajících a rozsáhlejších lézí. U části pacientů se EM nevytvoří a neléčená infekce může progredovat do časné diseminované fáze. Projevem kožní diseminace mohou být **mnohočetná erytemata**, tj. dvě a více ložisek na jiných místech, než bylo přisáté klíště. Ne příliš často se spolu s těmito kožními projevy vyskytují i celkové symptomy (artralgie, myalgie, lymfadenopatie, lehká hepatopatie atd.). Diagnostika onemocnění je založena především na klinických příznacích, cenný je údaj o přisátí klíštěte. Vyšetření protilátek ve fázi primárního EM není indikováno, specifické IgM lze detekovat nejdříve 3–4 týdny po přisátí klíštěte, IgG o 2–4 týdny později. Lékem volby je p.o. doxycyklin (pro děti starší 8 let) nebo amoxicilin, popřípadě cefuroxim axetil nebo azitromycin. Dobu léčby a doporučené dávkování uvádí tabulka 1.

Borreliový lymfocytom, poměrně nápadné syté červené až fialové nebolestivé zduření, obvykle okolo 2 cm, je dalším z možných projevů kožní diseminace. V lymfocytárním infiltrátu kůže a podkoží převažují B lymfocyty. U dětí je obvykle lokalizován na ušním boltci, u dospělých i na prsní bradavce nebo skrotu. Diagnóza je stanovena na základě typického klinického obrazu, histologické ověření je doporučováno při netypické lokalizaci. Terapie je stejná jako u EM, bez terapie

může perzistovat i několik měsíců. Kožním projevem pozdní fáze onemocnění (až roky po přisátí klíštěte) je **acrodermatitis chronica atroficans** (ACA), pomalu progredující atrofie kůže především na akrálních extenzorových částech končetin. U dětí je zcela raritní.

Postižení nervového systému

Klinické symptomy časné neuroborreliózy se objevují obvykle 1–3 měsíce po přisátí infikovaného klíštěte. U dětí je nejčastějším projevem aseptická meningitida, s intermitentními bolestmi hlavy, subfebriliemi a relativně málo vyjádřenými meningeálními příznaky, často v kombinaci s parézou lícního nervu. Méně často je postižený n. oculomotorius, n. trochlearis a n. abducens.⁽⁶⁾ Bannwarthův syndrom (meningitida s bolestivou radikulopatií) je typický pro dospělé pacienty, u dětí je vzácný. Stejně tak jsou jen ojediněle popisovány další možné příznaky: ataxie, vertigo, encefalitida, myelitida nebo idiopatická intrakraniální hypertenze.⁽⁷⁾ Pozdní borreliová infekce nervového systému je zejména u dětí raritní. V rámci diferenciální diagnostiky neuroborreliózy je nutno zvažovat jiná neurotropní infekční agens nebo autoimunní záněty nervového systému.⁽⁸⁾ Pro diagnostiku je nutné vyšetření likvoru, kde je obvykle typický obraz serózního zánětu. Zároveň musí být stanovena hladina anti-borreliových protilátek v likvoru a séru, protože pro diagnózu neuroborreliózy je nezbytný průkaz intratekální syntézy specifických protilátek, tj. pozitivní protilátkový index (antibody index, AI). V případě negativy AI u pacientů s aseptickou meningitidou a klinicky suspektní neuroborreliózou je doporučováno vyšetření chemokinu CXCL13, chemoatraktantu B lymfocytů. Byl již řadou studií potvrzen jako vhodný diagnostický marker pro velmi časné stadium neuroborreliózy, které nelze konfirmovat doposud nenastartovanou syntézou specifických protilátek v likvoru.^(9–12) Tato metoda má však své limity, zejména nejednoznačně stanovený cut-off a zvýšené hodnoty u jiných zánětů CNS, včetně neinfekčních.⁽¹²⁾ Metoda detekce borreliové DNA (PCR) má v likvoru velmi variabilní senzitivitu – průměrně 40 %, v běžné praxi se využívá méně.⁽¹³⁾ Základní léčbou je podávání i.v. ceftriaxonu po dobu 2–3 týdnů, alternativně lze využít i cefotaxim nebo penicilin G (tab. 1). U izolované léze n. facialis bez zánětlivého nálezu v mozkomíšním moku a neprůkazné intratekální syntézy není intravenózní aplikace nutná a lze využít stejná p.o. antibiotika jako v léčbě EM.⁽¹⁴⁾

Postižení pohybového aparátu

Borrelie mohou atakovat muskuloskeletální systém v časné i pozdní diseminované fázi infekce. Pro časnou fázi jsou typické migrující polyartralgie až artritidy, polymyalgie a intermitentní otoky velkých kloubů. Projevy jsou málo specifické a diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit i jiné příčiny, například autoimunní onemocnění, parainfekční artritidy apod.⁽¹⁵⁾ V našich podmínkách méně častým projevem pozdní infekce je pak monoartritida některého z velkých kloubů, nejčastěji kolenního. Odpověď na ATB léčbu je u akutní artritidy dobrá, ale bolest v kloubu může ještě

Tab. 1: Doporučená antibiotická terapie jednotlivých forem lymeské borreliózy

Forma onemocnění	Antibiotická terapie
Erythema migrans (EM) • celková doba léčby 2 týdny, azitromycin 5 dnů	doxycyklin p.o. 200 mg/den v jedné nebo dvou dávkách, děti nad 8 let věku 4 mg/kg/den (max. 200 mg/den) amoxycilin p.o. 3× 500–1000 mg, děti 50 mg/kg/den cefuroxim axetil p.o. 2× 500 mg p.o., děti 30 mg/kg/den penicilin V p.o. 3× 1–1,5 MIU, děti 100 000 j./kg/den azitromycin 1× 500 mg p.o., děti 10 mg/kg/den, první den dvojnásobná dávka klaritromycin 2× 500 mg p.o., děti 7,5 mg/kg/den
Borreliový lymfocytom	ATB stejná jako u EM
Neuroborrelióza, lymeská kardiitida • celková doba léčby 14–21 dnů	ceftriaxon i.v., i.m., 1× 2 g, děti 50–75 mg/kg/den cefotaxim 3× 2 g i.v., děti 150–200 mg/kg/den penicilin G 4× 5 mil. j. i.v., děti 200 000–400 000 j./kg/den při alergii na betalaktamová ATB nebo u parézy n. VII bez likvorového nálezu: doxycyklin 200 mg/den p.o., děti nad 8 let 4–8 mg/kg/den
Časná migrující polyartralgie, mnohočetné migrující erytémy • celková doba léčby 2–3 týdny	ATB stejná jako u EM
Pozdní lymeská artritida • celková doba léčby 28 dní	doxycyklin 200 mg/den, děti 4 mg/kg/den amoxycilin p.o. 3× 500–1000 mg, děti 50 mg/kg/den cefuroxim axetil p.o. 2× 500 mg p.o., děti 30 mg/kg/den azitromycin 1× 500 mg p.o., děti 10 mg/kg/den, první den dvojnásobná dávka klaritromycin 2× 500 mg p.o., děti 7,5 mg/kg/den ceftriaxon i.v., i.m., 1× 2 g, děti 50–75 mg/kg/den
Pozdní neuroborrelióza • celková doba léčby 21–28 dní	ceftriaxon i.v., i.m., 1× 2 g, děti 50–75 mg/kg/den cefotaxim 3× 2 g i.v., děti 150–200 mg/kg/den penicilin G 4× 5 mil. j. i.v., děti 200 000–400 000 j./kg/den při alergii na betalaktamová ATB: doxycyklin 200–400 mg/den p.o., děti nad 8 let 4–8 mg/kg/den
Acrodermatitis chronica atrophicans • celková doba léčby 21–28 dní	ceftriaxon i.v., i.m., 1× 2 g, děti 50–75 mg/kg/den

Pozn.: Maximální dětské dávky se rovnají běžným dávkám doporučeným pro dospělé. Makrolidová antibiotika jsou indikována pouze u pacientů, kteří nemohou užívat doxycyklin, amoxicilin, cefuroxim axetil či penicilin.

Dávkování antibiotik je nutné upravit dle obecných pravidel a platných SPC s ohledem na hmotnost pacienta a funkci ledvin a jater.

několik týdnů po léčbě perzistovat.⁽¹⁴⁾ Opakované ataky mohou vést k chronickému zánětu. Příčina je v tomto případě spíše imunopatologická a efekt antibiotické terapie je pak minimální. Vliv na rozvoj této refrakterní formy má i genetická predispozice pacientů (rizikový se jeví např. fenotyp HLA-DRB1*0401).⁽¹⁶⁾ Chronické polyartritidy drobných kloubů svědčí spíše proti diagnóze borreliové infekce. Pro diagnostiku onemocnění je kromě standardního vyšetření hladiny protilátek v séru významným materiálem synoviální tekutina, kde lze využít také přímý průkaz, senzitivita PCR metody zde dosahuje až 78 %.⁽¹³⁾ V léčbě je u dětí nejčastěji využíván i.v. ceftriaxon po dobu 4 týdnů. U chronické formy kloubního zánětu (LA refrakterní na antibiotickou terapii) jsou antibiotika neúčinná a další léčba je imunologická.⁽¹⁷⁾

Postižení dalších systémů a tkání

Incidence lymeské kardiitidy u dětí zatím nebyla přesně definována. U dospělých pacientů je prevalence v Evropě odhadována na 0,3–4 % všech neléčených dospělých pacientů s LB. Příznaky nemoci se objevují několik týdnů po EM, hlavní symptomy jsou bolesti na hrudi, typické jsou poruchy rytmu, AV blok II.–III. stupně, ev. AV blok I. stupně s intervalem PQ nad 300 ms.⁽¹⁸⁾ Lékem volby je cefalosporin III. generace

podávaný po dobu 14–21 dnů. Na adekvátní ATB terapii většinou dochází k rychlému vymizení AV bloku a obnovení sinusového rytmu, trvalá kardiostimulace obvykle není nutná.

Oční manifestace jsou u dětí raritní. V časně fázi jde obvykle o konjunktivitidu, v pozdějších stadiích nemoci je přítomna i uveitida, keratitida a episkleritida. Diplopie může být příznakem léze okohybných nervů při neuroborrelióze. Ojedinele je popisován zánět n. optici, avšak borreliová etiologie není v publikovaných případech jednoznačně prokázána.⁽¹⁹⁾

DIAGNOSTIKA LYMESKÉ BORRELIÓZY – DOPORUČENÍ A ÚSKALÍ

Základem diagnostiky je klinická symptomatologie podpořená laboratorními nálezy. U řady pacientů chybí údaj o přísátí klíštěte, což však diagnózu borreliózy nevylučuje, vektorem mohla být jeho hůře viditelná forma – nymfa. Ani nepřítomnost erythema migrans nevylučuje další fáze této nemoci. Základní laboratorní metodou je vyšetření specifických protilátek, jejichž detekce je však možná až 3 a více týdnů po přísátí klíštěte. Laboratorním standardem je dvoustupňové testování, kdy se nejprve provádí enzymová

imunoanalýza (ELISA) a v případě pozitivního či hraničního výsledku je doplněna konfirmace metodou Western blotting (WB) ve třídách IgM i IgG. Není doporučováno provádět WB jako první a jediné vyšetření.

Při interpretaci výsledků serologických vyšetření je třeba vzít na vědomí:

- IgG protilátky přetrvávají řadu let, perzistence pozitivní protilátek bez klinických projevů, kompatibilních s borreliovou infekcí, ale není důvodem k opakování ATB terapie. IgM protilátky přetrvávají v séru řadu měsíců po léčbě a neznamenal selhání léčby.
- Někteří pacienti mají řadu měsíců až let pouze izolovanou pozitivitu IgM protilátek. Jsou-li tyto protilátky potvrzené i metodou WB (nejde tedy o falešnou pozitivitu), jedná se s největší pravděpodobností o nespecifickou polyklonální aktivaci imunitního systému. Tu může vyvolat jiné akutní infekční onemocnění (např. infekce virem Epstein-Barr – EBV, parvovirem B19, virem horečky dengue) nebo některá autoimunitní onemocnění – systémový lupus, revmatoidní artritida aj.⁽²⁰⁾
- Hodnota titru protilátek ani protilátkového indexu nekorreluje s aktivitou ani závažností onemocnění.
- Anamnestické protilátky (IgG) jsou v našich podmínkách pozitivní u 10–15 % populace.
- V současnosti používané testy nejsou optimálně standardizovány a výsledky různých laboratoří mohou být obtížně navzájem porovnatelné.

Další diagnostickou možností, která by mohla zpřesnit diagnostiku zejména v časných fázích onemocnění, přinést informace o aktivitě infekce a případně i o úspěšnosti ATB terapie, je průkaz antigen specifických aktivovaných T lymfocytů. Je založen na průkazu interferonu γ , který je produkován aktivovanými T lymfocyty po stimulaci borreliovými antigeny. Aktivace specifických T lymfocytů začíná na rozdíl od produkce specifických protilátek již krátce po přísátí klíštěte a naopak po skončení aktivní fáze infekce poměrně rychle klesá. V současné době jsou však výsledky doposud provedených studií sporné a není dostatek dat o senzitivitě a specifitě vyšetření. Metoda proto není rutinně využívána.⁽²¹⁾

THERAPIE LYMESKÉ BORRELIÓZY – DOPORUČENÍ A ÚSKALÍ

Časná stadia nemoci jsou dobře léčitelná, doporučená antibiotika a jejich dávkování uvádí tabulka 1. Kombinace antibiotik ani prodlužování terapie obecně není doporučováno, v klinických studiích nebyl prokázán signifikantní rozdíl v ovlivnění příznaků spojených s borreliózou u dlouhodobě léčených pacientů a u pacientů léčených standardními režimy.⁽²²⁾ Dlouhodobá léčba antibiotiky může mít řadu nežádoucích účinků, včetně výrazné střevní dysmikrobie a postantibiotické kolitidy.⁽²³⁾ U pozdního stadia, zejména u kloubní formy, se na patogenetice zánětu spolupodílí imunopatologické mechanismy, u kterých je efekt antibiotik minimální, a další léčba by měla být vedena ve spolupráci s revmatologem. Nedostatečná nebo žádná klinická odpověď na ATB terapii by však měla vést hlavně k přehodnocení a rozšíření diagnostického spektra. Málo specifické příznaky (zvýšená únava, artralgie, myalgie, bolesti hlavy, noční pocení apod.) mohou být projevem jiného onemocnění, nejen infekčního, ale také onkologického, revmatického nebo psychiatrického. Nesprávně indikované opakované nebo prodlužované kúry antibiotik oddálí nejen stanovení správné diagnózy, ale hlavně zahájení adekvátní terapie.

SLEDOVÁNÍ PACIENTŮ S LYMESKOU BORRELIÓZOU

Po léčbě pacientů s EM není nutné dlouhodobé sledování ani opakované kontroly hladin protilátek. Pacienti by měli být poučeni o možných projevech diseminace infekce, nicméně pravděpodobnost rozvoje těchto příznaků je po adekvátní ATB léčbě významně nižší než u neléčených. Ambulantní kontroly jsou naopak doporučovány u pacientů s neuroborreliózou, zejména byl-li přítomen jakýkoliv neurologický deficit. Při kontrolách v 1–3měsíčních intervalech je sledován průběh rehabilitace a ústup neurologických projevů (paréz, parestezií, radikulárních bolestí apod.). Celkový efekt léčby je hodnocen v závislosti na klinické formě infekce 2 měsíce a déle po jejím ukončení. Antibiotika eliminují infekční agens, rychlost rekonvalescence a celková prognóza pak závisí na rozsahu postižení, funkční rezervě organismu a dalších faktorech. Jak již bylo zmíněno, pozitivita protilátek v séru bude patrná několik měsíců až let a dle hladin protilátek nelze hodnotit účinnost terapie ani aktivitu infekce. |

LITERATURA

1. <http://szu.cz/publikace/data/2021>
2. Wilhelmsson P, Fryland L, Lindblom P, et al. A prospective study on the incidence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection after a tick bite in Sweden and on the Åland Islands, Finland (2008–2009). *Ticks Tick Borne Dis* 2016; 7(1): 712–79.
3. Radolf JD, Caimano MJ, Stevenson B, Hu LT. Of ticks, mice and men: understanding the dual-host lifestyle of Lyme disease spirochaetes. *Nature Rev Microbiol* 2012; 10(2): 87–99.
4. Krupka M, Raška M, Beláková J, et al. Biological aspects of Lyme disease spirochetes: unique bacteria of the *Borrelia burgdorferi* species group. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2007; 151(2): 175–186.
5. Skogman BH, Hellberg S, Ekerfelt C, et al. Adaptive and innate immune responsiveness to *Borrelia burgdorferi* sensu lato in exposed asymptomatic children and children with previous clinical Lyme borreliosis. *Clin Dev Immunol* 2012; 2012: 294587.

6. **Knudtzen FC, Andersen NS, Jensen TG, Skarphedinsson S.** Characteristics and clinical outcome of Lyme neuroborreliosis in a high endemic area, 1995–2014: a retrospective cohort study in Denmark. *Clin Infect Dis* 2017; 65(9): 1489–1495.
7. **Esposito S, Bosis S, Sabatini C, et al.** *Borrelia burgdorferi* infection and Lyme disease in children. *Int J Infect Dis* 2013; 17(3): e153–158.
8. **Liptáková A, David J, Jonáš J, et al.** Závažný průběh autoimunitní encefalitidy u sedmnáctiletého chlapce. *Ces slov Pediatr* 2020; 75(8): 474–478.
9. **Rupprecht TA, Manz KM, Fingerle V, et al.** Diagnostic value of cerebrospinal fluid CXCL13 for acute Lyme neuroborreliosis. A systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect* 2018; 24(12): 1234–1240.
10. **Pícha D, Moravcová L, Smíšková D.** Prospective study on the chemokine CXCL13 in neuroborreliosis and other aseptic neuroinfections. *J Neurol Sci* 2016; 368: 214–220.
11. **Pietikainen A, Oksi J, Hytonen J.** Point-of-care testing for CXCL13 in Lyme neuroborreliosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2018; 91(3): 226–228.
12. **Wagner JN, Weis S, Kubasta C, et al.** CXCL13 as a diagnostic marker of neuroborreliosis and other neuroinflammatory disorders in an unselected group of patients. *J Neurol* 2018; 265(1): 74–81.
13. **Cerar T, Ogrinc K, Cimperman J, et al.** Validation of cultivation and PCR methods for diagnosis of Lyme neuroborreliosis. *J Clin Microbiol* 2008; 46(10): 3375–3379.
14. **Krbková L, Kybicová K, Pícha D, et al.** Doporučený postup diagnostiky a léčby lymeské borreliózy. *Klin Mikrobiol Infekc Lek* 2018; 24(3): 88–99.
15. **Stanek G, Fingerle V, Hunfeld KP, et al.** Lyme borreliosis: clinical case definitions for diagnosis and management in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17(1): 69–79.
16. **Lochhead RB, Strle K, Arvikar SL, et al.** Lyme arthritis: linking infection, inflammation and autoimmunity. *Nat Rev Rheumatol* 2021; 17(8): 449–461.
17. **Steere AC, Klitz W, Drouin EE, et al.** Antibiotic-refractory Lyme arthritis is associated with HLA-DR molecules that bind a *Borrelia burgdorferi* peptide. *J Exp Med* 2006; 203(4): 961–971.
18. **Forrester JD, Mead P.** Third-degree heart block associated with lyme carditis: review of published cases. *Clin Infect Dis* 2014; 59(7): 996–1000.
19. **Burakgazi AZ, Henderson CS.** Unusual presentation of unilateral isolated probable Lyme optic neuritis. *Case Rep Neurol Med* 2016; 2016: 7471842.
20. **Tuuminen T, Hedman K, Söderlund-Venermo M, Seppälä I.** Acute Parvovirus B19 infection causes nonspecificity frequently in *Borrelia* and less often in *Salmonella* and *Campylobacter* serology, posing a problem in diagnosis of infectious arthropathy. *Clin Vaccine Immunol* 2011; 18(1): 167–172.
21. **Van Gorkom T, Sankatsing SUC, Voet W, et al.** An enzyme-linked immunosorbent spot assay measuring *Borrelia burgdorferi* B31-specific interferon gamma-secreting T cells cannot discriminate active Lyme neuroborreliosis from past Lyme borreliosis: a prospective study in the Netherlands. *J Clin Microbiol* 2018; 56(4): e01695–172018.
22. **Delong AK, Blossom B, Maloney EL, Phillips SE.** Antibiotic retreatment of Lyme disease in patients with persistent symptoms: a biostatistical review of randomized, placebo-controlled, clinical trials. *Contemp Clin Trials* 2012; 33(6): 1132–1142.
23. **Holzbauer SM, Kemperman MM, Lynfield R.** Death due to community-associated *Clostridium difficile* in a woman receiving prolonged antibiotic therapy for suspected lyme disease. *Clin Infect Dis* 2010; 51(3): 369–370.

Nabídněte Vaším pacientům vakcínu s 96–99% účinností prokázanou v reálné praxi^{1,2}

FSME
immun



Od 50 LET je očkování proti
klíšťové encefalitidě
HRAZENÉ ze zdravotního
pojištění.³

Zkrácená informace o přípravku

FSME-IMMUN 0,25 ml a 0,5 ml, injekční suspenze v předplněné injekční stříkačce.

Složení: Jedna dávka obsahuje: Virus encephalitis inactivum purificatum (kmen Neudörfl) 1,2 µg (FSME-IMMUN 0,25 ml) nebo 2,4 µg (FSME-IMMUN 0,5 ml) adsorbovaný na hydratovaný hydroxid hlinitý, pomnožený na fibroblastech kuřecích embryí (CEF buňky a další pomocné látky. **Indikace:** K aktivní (profylaktické) imunizaci dětí ve věku od 1 roku do 15 let (FSME-IMMUN 0,25 ml) a osob starších 16 let (FSME-IMMUN 0,5 ml) proti klíšťové encefalitidě (KE). **Dávkování a způsob podání:** Základní očkovací schéma se skládá ze tří dávek. První a druhá dávka mají být podány v 1 až 3 měsíčním intervalu. Pokud je třeba dosáhnout imunitní odpovědi rychle, může být druhá dávka podána za dva týdny po první dávce. Po prvních dvou dávkách se očekává dostatečná ochrana pro nadcházející sezónu klíšťat. Třetí dávka se podává za 5–12 měsíců po druhé vakcinaci. **Přeočkování:** První přeočkování by se mělo provést 3 roky po aplikaci třetí dávky. Následná přeochkování mají být prováděna každých 5 let po předchozím přeochkování, od 60 let věku by intervaly přeochkování neměly překročit 3 roky. Prodloužení intervalu mezi jakoukoli dávkou (základní vakcinační schéma a přeochkování) může zanechat očkované osoby v přechodném období s nedostatečnou ochranou proti infekci, nicméně v případě přerušeno očkovacího schématu po alespoň dvou předchozích očkováních je jedna vyrovnávací dávka dostatečná pro pokračování v očkovacím schématu. Vakcína má být podávána intramuskulární injekcí do horní části paže. U dětí do 18 měsíců věku, či v závislosti na vývoji a stavu výživy dítěte, se vakcína aplikuje do stehenního svalu. Ve výjimečných případech (u subjektů s poruchou srážlivosti krve nebo u subjektů profylakticky léčených antikoagulanty) lze vakcínu podat subkutánně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku, nebo na kteroukoli pomocnou látku či výrobní residua (formaldehyd, neomycin, gentamicin, protaminsulfát). Vztít v úvahu by se měla zkrácená alergie i na aminoglykosidy jiné než neomycin a gentamicin. Závažná hypersenzitivita na vaječné či kuřecí proteiny může u citlivých jedinců způsobit závažné alergické reakce. Vakcinaci proti KE je třeba odložit, jestliže osoba trpí střední nebo závažnou akutní chorobou (s horečkou nebo bez horečky). **Zvláštní upozornění:** Nezávažná alergie na vaječnou bílkovinu obvykle není kontraindikací vakcinace, přesto by takové osoby měly být očkovány pod klinickým dohledem. Nesmí dojít k intravaskulární aplikaci, protože by to mohlo vést k těžkým reakcím, včetně hypersenzitivních reakcí spojených se šokem. Ochranná imunitní odpověď nemusí být vyvolána u osob podstupujících imunosupresivní léčbu. V případě známého autoimunitního onemocnění či při podezření na ně musí být riziko možné infekce KE zváženo vzhledem k riziku nepříznivého vlivu přípravku na průběh autoimunitního onemocnění. Je třeba pečlivě zvážít indikaci očkování u osob s preexistujícím mozkovým onemocněním jako je aktivní demyelinizační onemocnění nebo špatně kontrolovaná epilepsie. Stejně jako všechny další vakcíny nemohou ani přípravky FSME-IMMUN zcela ochránit všechny očkované před infekcí, k jejíž prevenci jsou určeny. Nebyly provedeny žádné studie interakcí s jinými vakcínami či léčivými přípravky. Podávání jiných vakcín ve stejnou dobu s vakcínami FSME-IMMUN má být prováděno pouze v souladu s oficiálními doporučeními. Pokud se mají podat současně jiné injekční vakcíny, musí být aplikace provedeny do různých míst, nejlépe i do jiné končetiny. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Data ohledně použití přípravku u těhotných žen nejsou známa. Není známo, zda se přípravek vylučuje do mateřského mléka. Vakcína FSME-IMMUN by měla být proto podávána během těhotenství a kojícím ženám pouze při urgentní potřebě dosáhnout ochrany proti infekci KE a po pečlivém zvážení přínosu očkování ve vztahu k možnému

riziku. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Je nepravděpodobné, že by vakcína FSME-IMMUN nepříznivě ovlivnila schopnost řídit a obsluhovat stroje, je však třeba vzít v úvahu, že se může vyskytnout porucha zraku či závrať. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté ($\geq 1/10$): Reakce v místě vpichu, např. bolest, u mladších dětí horečky. **Předávkování:** Byly hlášeny případy, kdy děti obdržely dávku vakcíny pro dospělé. Dá se předpokládat, že v takových případech je riziko nežádoucích reakcí vyšší. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce ($2^{\circ}\text{C} - 8^{\circ}\text{C}$). Uchovávejte předplněnou inj. stříkačku v krabici, aby byla chráněna před světlem. Chraňte před mrazem. **Balení:** 0,25 ml nebo 0,5 ml injekční suspenze v předplněné injekční stříkačce s pistovou zátkou. Dostupné jsou velikosti balení 1 a 10. Balení může být bez jehly nebo obsahovat 1 samostatnou jehlu ke každé předplněné stříkačce. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer, spol. s r.o., Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5, Česká republika. **Registrační číslo:** 59/009-01/0/06-C. **Datum poslední revize textu:** 1. 8. 2021. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění pro osoby splňující podmínky dané zákonem č. 48/1997 Sb., v aktuálním znění. Před předepsáním se, prosím, seznámte s úplnou informací o přípravku.



Reference: 1. Heinz FX, et al. Field effectiveness of vaccination against tick-borne encephalitis. *Vaccine* 2007; 25:7559–7567.
2. Heinz FX, et al. Vaccination against tick-borne encephalitis, central Europe. *Emerg Infect Dis.* 2013; 19(1):69–76.
3. Zákon č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění ve znění účinném od 1. 1. 2022.

Pfizer, spol. s r. o.

Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5, tel.: +420 283 004 111
www.pfizer.cz



KRÁTKÉ SDĚLENÍ

Očkování proti klíšťové encefalitidě

Vaccination against tick-borne encephalitis

Hana Cabrnchová

Katedra praktického lékařství
pro děti a dorost IPVZ Praha

Očkovací centrum pro děti,
Pediatrická klinika
1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy
a Fakultní Thomayerovy
nemocnice, Praha

SOUHRN

Cabrnchová H. Očkování proti klíšťové encefalitidě

V období probíhající epidemie onemocnění covid-19 dochází i díky uplatněným distančním opatřením k poklesu počtu hlášených případů vybraných infekčních onemocnění. V kontrastu s tím v roce 2020 pokračoval již šestým rokem nárůst nemocnosti klíšťovou encefalitidou (KE). Jak zjistil agenturní průzkum na reprezentativním vzorku populace, přes vysoké povědomí ve společnosti o existenci tohoto onemocnění (92 %) a možnosti očkování (81 %) je stále proočkovanost v České republice (ČR) pouze 33 %. V ČR je hlášena nejvyšší incidence klíšťové encefalitis ze všech zemí Evropské unie, přesto je proočkovanost nejnižší ze všech endemických zemí. V roce 2020 došlo k vzestupu počtu hlášených případů KE na rekordních 854 případů a odpovídající incidenci 7,98 na 100 tis. obyvatel. Nejpostiženější věkovou skupinou za rok 2020 byla věková skupina 60–64 let, ale zdvojnásobení počtu hlášených onemocnění oproti předešlému roku bylo pozorováno i u nejmenších a předškolních dětí.

Pro vyhodnocení vakcinačních programů na národních úrovních je analýza dat o proočkovanosti jedním z hlavních východisek. Pro sledování proočkovanosti v případě očkování nehrazených z veřejného zdravotního pojištění využíváme agenturní průzkumy, které máme dle srovnatelné metodologie k dispozici poslední tři roky, a to nejen v ČR, ale i v okolních státech. Zavedením hrazeného očkování proti KE od 1. 1. 2022 pro osoby nad 50 let bude možné využívat pro sledování proočkovanosti u této skupiny i data z Národního registru hrazených zdravotních služeb (NR-HZS). Od ledna letošního roku vstoupila v platnost povinnost poskytovatelů zdravotních služeb vytvářet záznamy o provedených očkováních do národního registru, který bude jako systém elektronického očkovacího průkazu spravován Státním ústavem pro kontrolu léčiv (SÚKL). Do budoucna se tak nabízí další možnost evidence provedených očkování a sledování proočkovanosti u očkování nehrazených ze zdravotního pojištění, ale doporučených. Bez dostatečných dat o proočkovanosti nelze sledovat úroveň imunizace a vnímavost populace k tomuto onemocnění.

Klíčová slova: očkování proti klíšťové encefalitidě, hrazené očkování, proočkovanost, povinné očkování, nepovinné očkování, očkovací schéma

SUMMARY

Cabrnchová H. Vaccination against tick-borne encephalitis

During the ongoing COVID-19 epidemic, the number of reported cases of selected infectious diseases is decreasing thanks to the applied distance measures. In contrast, in 2020, the increase in tick-borne encephalitis continued for the sixth year. As found by an agency survey on a representative sample of the population, despite the high awareness in society of the existence of this disease (92%), the possibility of vaccination (81%), the vaccination rate in the Czech Republic is still only 33%.

In the Czech Republic, the highest incidence of tick-borne encephalitis is reported among all countries of the European Union, yet the vaccination rate is the lowest of all endemic countries. In 2020, the number of reported cases of tick-borne encephalitis rose to a record 854 cases and the corresponding incidence of 7.98 per 100 thousand inhabitants. The most affected age group for 2020 was the 60–64 age group, but a doubling of the number of reported diseases compared to the previous year was observed even in the smallest and preschool children.

For the evaluation of vaccination programmes at national levels, the analysis of vaccination coverage data is one of the main starting points. To monitor vaccination coverage in the case of vaccinations not covered by public health insurance, we use agency surveys that we have had available according to a comparable methodology for the last three years, not only in the Czech Republic, but also in neighboring countries.

By introducing a reimbursed vaccination against tick-borne encephalitis from 1 January 2022 for people over 50 years of age, it will be possible to use data from the National Register of Reimbursed Health Services (NR-HZS) to monitor vaccination coverage in this group. From 1 January 2022, the obligation of health service providers to create records of vaccinations carried out in the national register, which will be administered by the State Institute for Drug Control (SÚKL) as an electronic vaccination card system, has come into force.

In the future, this offers another possibility of recording vaccinations carried out and monitoring vaccination coverage for vaccinations not covered by health insurance, but recommended. Without sufficient data on vaccination coverage, it is impossible to monitor the level of immunization and susceptibility of the population to this disease.

Key words: vaccination against tick-borne encephalitis, covered immunizations, vaccination coverage, mandatory vaccinations, voluntary vaccinations, vaccination schedule

Korespondenční adresa:

MUDr. Hana Cabrnchová, MBA
Pediatrická klinika 1. LF UK a FTN
Očkovací centrum pro děti
Videňská 800
140 59 Praha 4 – Krč
hana.cabrnchova@ftn.cz

ÚVOD

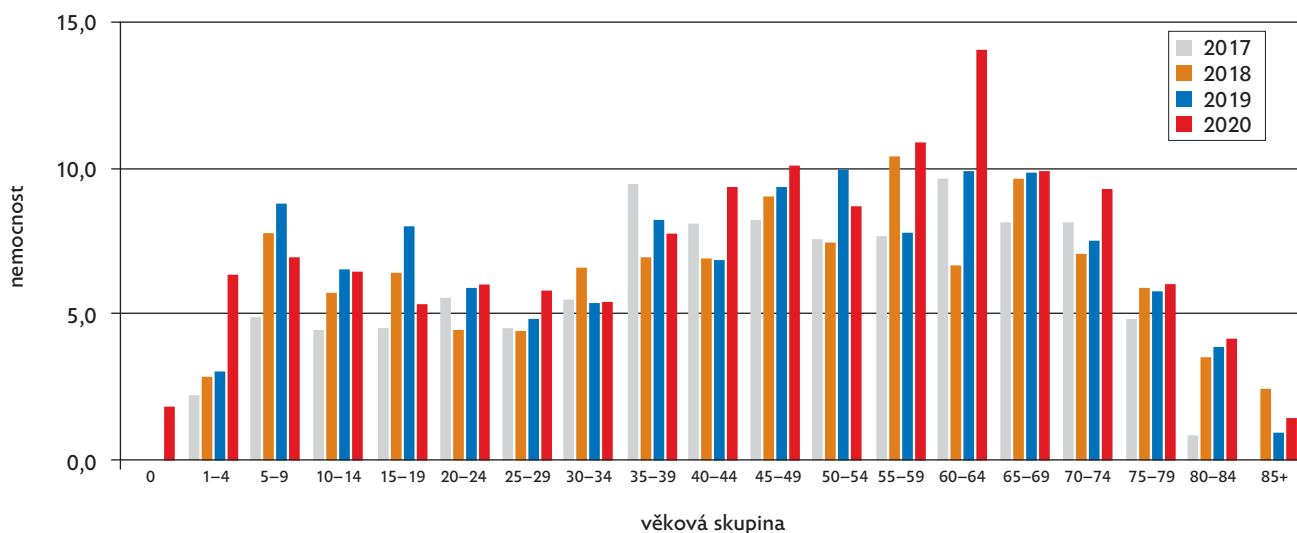
V období probíhající epidemie onemocnění covid-19 v České republice (ČR) došlo vlivem realizovaných distančních opatření a uzavření dětských kolektivů k poklesu hlášených infekčních onemocnění u dětí (tab. 1). V kontrastu s touto skutečností ale dochází v roce 2020 k vzestupu počtu hlášených případů klíšťové meningoencefalitidy (KE) na rekordních 854 případů a odpovídající incidenci 7,98 na 100 tis. obyvatel. Celkový počet případů KE byl za rok 2020 o 10 % vyšší než v rekordním roce 2019. V roce 2020 tak pokračoval již šestým rokem kontinuální nárůst nemocnosti napříč populací, ale i regiony.⁽¹⁾ Nejpostiženější věkovou skupinou za rok 2020 byla věková skupina 60–64 let, ale zdvojnásobení počtu hlášených onemocnění bylo pozorováno i u nejmenších a předškolních dětí (obr. 1). Za posledních deset let se jednalo o druhý nejvyšší výskyt a absolutní počet případů byl jen o sedm nižší než v roce 2011. Faktorem ovlivňujícím skutečnost roku 2020 byla i změna trávení volného času v období probíhající epidemie, v letních měsících roku

Tab. 1: Výskyt vybraných hlášených infekcí v České republice v letech 2018–2021

Onemocnění	2018	2019	2020	2021
Plané neštovice	30 666	46 868	17 948	10 397
Virové střevní infekce	9 693	12 056	4 064	4 683
Mononukleóza	1 821	1 833	969	764
Spalničky	207	590	4	0
Spála	1 804	1 992	765	168

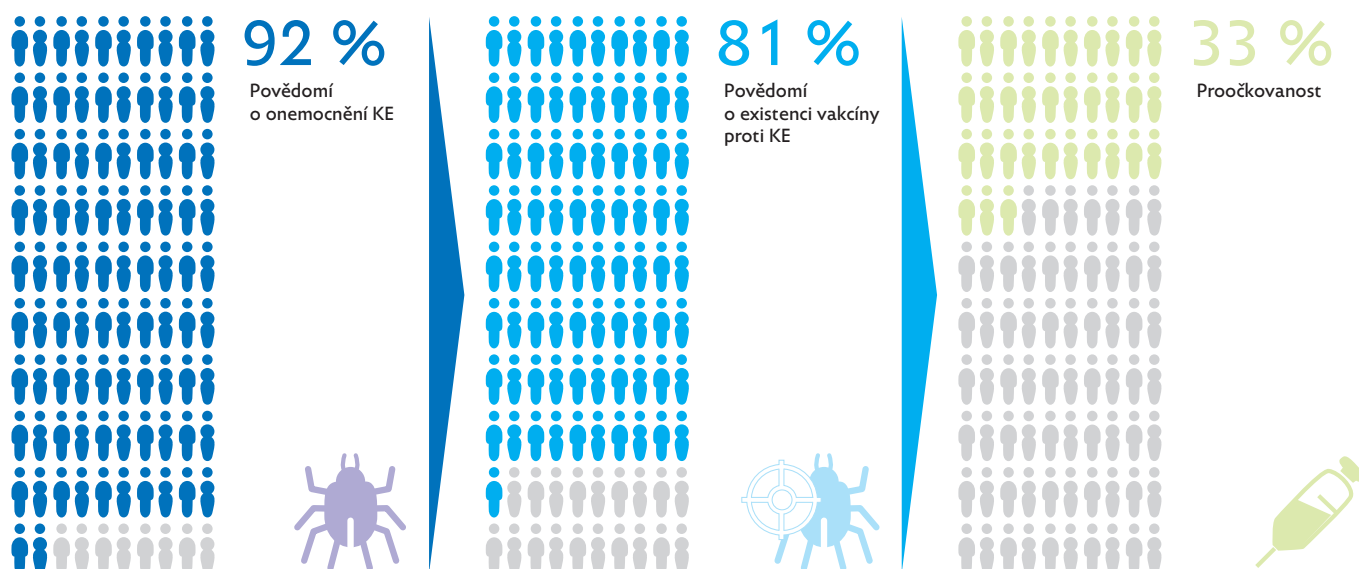
Zdroj: Státní zdravotní ústav, dostupné na www.szu.cz/publikace/data

2020 bylo výrazně omezeno cestování. Dalším důvodem jsou nepochybně i klimatické podmínky ovlivňující množení rezervoárových zvířat, ale i vývoj, množství a aktivita klíšťat v teplém počasí za podmínek optimální vlhkosti ovzduší.⁽²⁾ Právě tyto faktory nepochybně ovlivnily pokles počtu hlášených případů za rok 2021, celkem 587 případů. Přes tento



Obr. 1: Klíšťová encefalitida v ČR 2017–2020, počet případů podle věkových skupin

Zdroj: EpiDat, ISIN, KHS a HS hl. m. Prahy, SZÚ



Obr. 2: Klíšťová encefalitida (KE) – povědomí o onemocnění a vakcíně a proočkovanost – výsledky. Zdroj: Ipsos:TBE Awareness Coverage and Compliance Research 2021. Data on file. Na vyžádání u společnosti Pfizer.

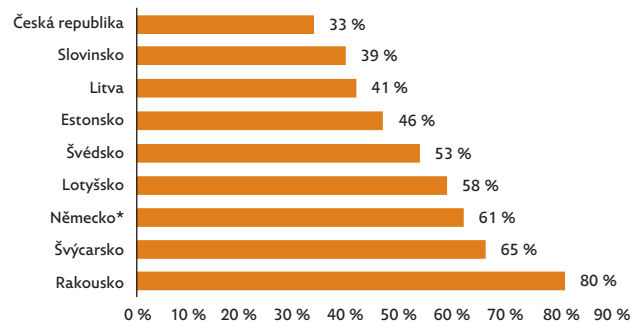
mírný meziroční pokles zůstává ČR endemickou zemí s vysokým výskytem počtu hlášených případů onemocnění KE.⁽³⁾

PROOČKOVANOST PROTI KE V ČESKÉ REPUBLICCE

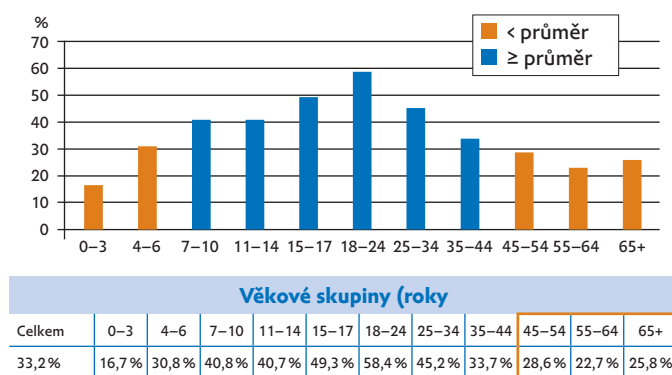
Sledování proočkovanosti na základě dat z národního registru hrazených zdravotních služeb vychází z informací zdravotních pojišťoven, a týká se tedy pouze očkování hrazených z veřejného zdravotního pojištění. Data od zdravotních pojišťoven o počtech vykázaných dávek očkování včetně použitých očkovacích látek jsou dostupná v Národním registru hrazených zdravotních služeb (NR-HZS) a budou v budoucnu k dispozici v případě KE pro věkovou skupinu od 50 let na základě schválené úhrady tohoto očkování z prostředků veřejného zdravotního pojištění díky novele zákona č. 48/1997 Sb. s účinností od 1. 1. 2022.⁽⁴⁾ Pro vyhodnocení vakcinačních programů na národních úrovních je analýza dat o proočkovanosti jedním z hlavních východisek. Při nemožnosti využívat data NR-HZS v případě sledování proočkovanosti proti KE je třeba pro zjišťování proočkovanosti využívat průzkumy prováděné na území ČR, případně i v dalších státech podle jednotné metodiky. Tyto průzkumy jsou ale obvykle prováděny na objednávku konkrétními agenturami s různým designem a s různou metodologií.⁽⁵⁾ V případě proočkovanosti proti KE máme ale k dispozici data zjištěná z průzkumů prováděných agenturou dle srovnatelné metodologie poslední tři roky, a to nejen v ČR, ale i v okolních státech.⁽⁶⁾ Proočkovanost, kterou opakovaně zjišťuje agentura IPSOS, stoupla podle posledního průzkumu provedeného v roce 2021 meziročně na 33 % z 29 % zjištěných za rok 2019. Průzkum v roce 2021 proběhl v 21 evropských zemích na reprezentativním vzorku odpovídajícím

demografii jednotlivých zemí. V ČR se jednalo o soubor 4082 primárních respondentů, kteří vyplňovali dotazník za celkem 11 849 členů domácnosti. V dotaznících vyplňovali také měsíc a rok aplikace jednotlivých dávek, průzkum probíhal ve 3. čtvrtletí roku 2021. Průzkum ukázal, že i přes vysoké povědomí o nemoci a existenci očkování je očkována jen 1/3 populace (obr. 2).

Česká republika patří k zemím s největším výskytem onemocnění KE, přesto bohužel průzkum ukázal nejnižší proočkovanost ze sledovaných zemí (obr. 3). Oproti jiným evropským státům je proočkovanost v ČR velmi nízká, průzkum agentury IPSOS pro srovnání uvedl, že v Rakousku je to 80 % procent a v Lotyšsku nebo Německu okolo 60 %. Bohužel v nejvíce rizikových skupinách osob je proočkovanost nejnižší, a to jak u osob nad 55 let, tak také u nejmenších



Obr. 3: Proočkovanost proti klíšťové encefalitidě (KE) v endemických zemích. V ČR je proočkovanost nejnižší. *Německo – proočkovanost v endemických spolkových zemích 61 %, celé Německo 49 %. Zdroj: Ipsos: TBE Awareness Coverage and Compliance Research 2021. Data on file.



Obr. 4: Proočkovanost proti klíšťové encefalitidě (KE) v jednotlivých věkových skupinách. Zdroj: Ipsos: TBE Awareness Coverage and Compliance Research 2021. Data on file.

děti (obr. 4). Klinický průběh u dětí je ve srovnání s dospělými mírnější, ale často přetrvávají příznaky v podobě bolesti hlavy a poruchy v oblasti kognitivních funkcí. Následky dokládají i nálezy na magnetické rezonanci CNS a záznamech EEG po prodělaném onemocnění přetrvávající i měsíce po prodělaném onemocnění.^(7,8)

DOPORUČENÁ SCHÉMATA OČKOVÁNÍ

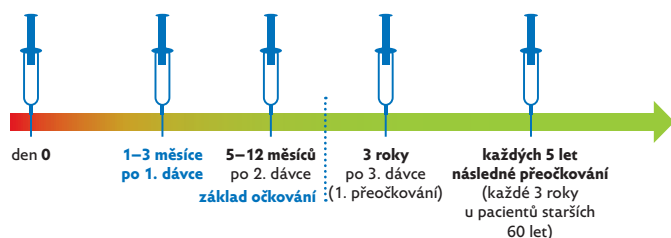
Primární schéma očkování obsahuje 3 dávky s možností zahájit očkování kdykoliv v průběhu roku. V případě očkování v sezoně zvýšeného rizika nákazy bývá doporučeno zkrácení intervalu mezi první a druhou dávkou s cílem navození co nejdříve ochrany před nákazou KE. Největšího benefitu lze dosáhnout z očkování zahájeného konvenčním schématem kdykoli v průběhu roku a s maximálním uplatněním intervalů mezi dávkami (obr. 5 a 6). K sérokonverzi dochází 2 týdny po druhé dávce až u 98 % očkovaných, po třetí dávce až u 99 % očkovaných. V případě zrychleného schématu je sérokonverze až 90 % po druhé a až 99 % po třetí dávce. Pokles hladin protilátek záleží na řadě faktorů. Nejdůležitější je věk, kdy bylo provedeno základní schéma očkování. Pokles je rychlejší po základním schématu. Po 4 a více dávkách je

pokles možno odhadnout jako 1% ztrátu sérokonverze ročně.⁽⁸⁾ Přijaté doporučení České vakcinologické společnosti (ČVS) odpovědělo také na otázku očkování po prodělaném onemocnění. V případě klinicky potvrzeného, laboratorně doloženého onemocnění KE v anamnéze není nezbytné pacienta proti KE již očkovat. V případě promeškaného doporučeného intervalu u imunokompetentních osob stanoví zmíněné doporučení správný postup, tedy aplikaci chybějící dávky a následné kontroly protilátek jen v mimořádných případech při významném prodloužení intervalu nad rámec doporučení ČVS. Z důvodu rizika onemocnění a možných následků po prodělané KE doporučuje ČVS očkování u dětí i u dospělých osob.

ZÁVĚR

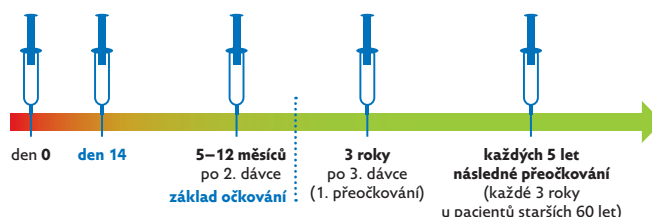
I přes dostupné očkování a vysoké povědomí obyvatelstva o možnosti prevence onemocnění KE je proočkovanost v České republice stále velmi nízká. Úhrada z prostředků veřejného zdravotního pojištění (v.z.p.) od ledna letošního roku je směřována do nejvíce rizikových věkových skupin nad 50 let, ačkoliv doporučení ČVS bylo hradit toto očkování i dětem ve 4 letech věku. Díky úhradě z v.z.p. bude možné sledovat proočkovanost na základě vyhodnocení dat NR-HZS pouze u věkové skupiny nad 50 let. Sledování proočkovanosti populace bez ohledu na princip úhrady očkování umožní až další změna legislativy s účinností také od 1. 1. 2022. Od ledna letošního roku vstoupila v platnost povinnost poskytovatelů zdravotních služeb vytvářet záznamy o provedených očkováních do národního registru, který bude jako systém elektronického očkovacího průkazu spravován Státním ústavem pro kontrolu léčiv (SÚKL). Očekáváme diskusi o budoucnosti tohoto systému, diskutovaným úložištěm může být i Informační systém infekční nemoci (ISIN) s propojením do Národního zdravotnického informačního systému. Do budoucna se tak nabízí další možnost evidence provedených očkování a sledování proočkovanosti v případě očkování proti KE bez ohledu na způsob úhrady. Bez dostatečných dat o proočkovanosti nelze sledovat úroveň imunizace a vnímavost populace k tomuto onemocnění. |

Běžné očkovací schéma vakcín FSME-IMMUN



Obr. 5: Doporučené schéma pro očkování proti klíšťové encefalitidě (KE). Očkovací schémata jsou dostupná na <https://www.pfizerpro.cz/produkt/fsme-immun/klistova-encefalitida>

Zrychlené očkovací schéma vakcín FSME-IMMUN*



Obr. 6: Zrychlené schéma pro očkování proti klíšťové encefalitidě (KE). Očkovací schémata jsou dostupná na <https://www.pfizerpro.cz/produkt/fsme-immun/klistova-encefalitida>

LITERATURA

1. **Orlíková H, Lenz O, Vlčková I, Kynčl J.** Klíšťová encefalitida v České republice v roce 2020. Zprávy CEM (SZÚ Praha) 2021; 30: 7–8.
2. **Daniel K, Kříž B, Zítek K, et al.** SZÚ. Předpověď stupně rizika napadení klíštětem-komentář. Dostupné na: <https://www.szu.cz/tema/prevence/predpoved-stupne-rizika-klisetem-komentar>
3. **Výskyt vybraných hlášených infekcí v České republice, leden–prosinec 2021, porovnání se stejným obdobím v letech 2012–2020 (počet případů).** Dostupné na: www.szu.cz/publikace/data/2021
4. **Zákon č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění a o změně a doplnění některých souvisejících zákonů**
5. **Cabrnochová H, Chlábek R, Dušek L.** Proočkovanost u vybraných preventabilních nákaz u dětí v České republice. Vakcinologie 2021; 4: 130–140.
6. **Ipsos:TBE Awareness Coverage and Compliance Research 2021.** Data on file.
7. **Sundin M, et al.** Pediatric tick-borne infections of the central nervous system in an endemic region of Sweden: a prospective evaluation of clinical manifestations. Eur J Pediatr 2012; 171: 347–352.
8. **Steffen R.** TBE in children in Europe: Epidemiology, clinical outcome and comparison of vaccination recommendation. Epidemiology, Biostatistics and Prevention Institute, WHO Collaborating Centre for Travelers' Health. University of Zurich 2018. Dostupné na: <https://www.journals.elsevier.com/ticks-and-tick-borne-diseases>
9. **Česká vakcinologická společnost ČLS JEP.** Doporučený postup ČVS pro prevenci a očkování proti klíšťové meningoencefalitidě. 8. února 2016. Dostupné na: https://www.vakcinace.eu/data/files/doporučeníprokevakinaci_2016ginal_schvaleno_vyborem.pdf

KAZUISTIKA

Anafylaxe – víme, co jíme? aneb „Aj pes vie, kto mu dáva jest“ (slovenské přísloví)

Anaphylaxis – do we know what we eat? or “Even a dog knows who gives him food” (Slovak proverb)

Jakub Pecl¹, Ondřej Rybníček^{1,2}

¹Pediatrická klinika
Fakultní nemocnice Brno
a Lékařské fakulty
Masarykovy univerzity v Brně

²Česká iniciativa pro astma,
o.p.s., Praha

SOUHRN

Pecl J, Rybníček O. Anafylaxe – víme, co jíme? aneb „Aj pes vie, kto mu dáva jest“ (slovenské přísloví)

Přestože anafylaxi popsali a pojmenovali Charles Richet a Paul Portier už před cca 120 lety, představuje tato potenciálně smrtící reakce stále diagnostickou i terapeutickou výzvu pro pacienty, jejich pečovatele i zdravotníky. Multisystémové projevy anafylaxe bez specifického patognomického příznaku ztěžují rozhodování v krizové situaci, která vyžaduje promptní řešení. V případě, že není včas rozpoznána a adekvátně léčena, zejména při absenci včasného podání adrenalinu, může vést k život ohrožujícímu stavu. Jasná identifikace příčinného alergenu a jeho eliminace umožní významné snížení zátěže pro pacienty i jejich pečovatele. Nezbytnou součástí péče o pacienty po prodělané anafylaxi je – vedle vybavení pacienta pohotovostním balíčkem – opakovaná (celoživotní) edukace, poučení o variabilitě situací, které vyžadují bezodkladné podání záchranné léčby, a o způsobu jejího podání včetně nácviku.

Prezentujeme kazuistiku dívky, která prodělala závažnou anafylaktickou reakci po konzumaci potravin a která i přes vybavení matky záchranným balíčkem nebyla adekvátně zajištěna. Vícetupňovou diagnostikou se podařilo určit příčinný alergen a zajistit další průběh bez alergických „nehod“.

Klíčová slova: anafylaxe, potravinová alergie, alergie na lískové ořechy, adrenalin

SUMMARY

Pecl J, Rybníček O. Anaphylaxis – do we know what we eat? or “Even a dog knows who gives him food” (Slovak proverb)

Although described and named by Charles Richet and Paul Portier some 120 years ago anaphylaxis still represents a diagnostic and therapeutic challenge for patients, their care-givers and healthcare professionals. Multisystemic manifestations of anaphylaxis without any specific pathognomonic symptom make a decision in a critical situation, often requiring immediate treatment, quite difficult. If not recognized and adequately treated in time, especially without immediate adrenaline administration, anaphylaxis may lead to fatal outcome. Clear identification of the causative allergen and its strict elimination significantly reduces the burden of patients and their caregivers. Equipping each patient with rescue kit, repeated (lifelong) education, detailed information about variability of situations that require immediate administration of rescue medication and the proper procedure of adrenaline administration including practical training are essential parts of patient care.

We present a case report of a girl who developed anaphylactic reaction shortly after eating ice cream. This reaction was not adequately managed although her mother was equipped with anaphylaxis rescue kit. Due to complex diagnostic approach the causative allergen was identified and no further allergic “accidents” have been reported so far.

Key words: anaphylaxis, food allergy, hazelnut allergy, adrenaline

Podpořeno MZ ČR – RVO
(FNBr65269705).

Korespondenční adresa:

MUDr. Jakub Pecl, MBA
Pracoviště dětské medicíny
Pediatrická klinika FN Brno a LF MU
Černopolská 9
613 00 Brno
pecl.jakub@fnbrno.cz

DEFINICE A EPIDEMIOLOGIE

Anafylaxe je závažná, život ohrožující systémová reakce hypersenzitivity charakterizovaná akutním nástupem širokého spektra variabilních příznaků v různých orgánových systémech, které mohou bezprostředně ohrozit život, a které tedy vyžadují okamžitý léčebný zásah.⁽¹⁾ Data získaná z výsledků retrospektivních populačních studií týkající se incidence anafylaxe jsou udávána v dosti širokém rozmezí. Celková incidence anafylaxe v recentních studiích v americké populaci je 42 případů na 100 000 za rok bez ohledu na pohlaví a věk.⁽²⁾

Údaje z evropských databází poukazují na významně nižší incidenci v rozmezí 1,5 až 7,9 případů na 100 000 za rok.⁽³⁾ I přes geografické rozdíly v zaznamenané incidenci se zdá, že incidence anafylaxe celosvětově narůstá, zatímco úmrtnost na anafylaxi je stabilně relativně nízká, udávaná v rozmezí 0,5 až 1 úmrtí na milion obyvatel.⁽⁴⁾ Retrospektivní populační studie amerických autorů z roku 2016 analyzovala 2386 případů anafylaxe z let 2001–2010 a poukázala na významný nárůst incidence anafylaxe ve sledovaném období v průměru o 4,3 % za rok. Potravinové alergie byly nejčastěji identifikovaným spouštěčem anafylaxe u dětí do 9 let (téměř 2/3 případů anafylaxe).⁽⁵⁾ Globalizace podporuje celosvětovou dostupnost různých potravin, bezesporu vede k podstatným změnám z hlediska možné expozice potravinovým alergenům v různých zemích a tento fakt musí být brán v úvahu při pátrání po spouštěči v anamnéze konkrétního pacienta po prodělané anafylaxi. Vzhledem k nárůstu prevalence potravinové alergie a anafylaxe ve vyspělých zemích Evropy a měnícím se stravovacím návykům v České republice lze očekávat, že počet postižených dětí bude stoupat i u nás. Aktuální data z Evropského registru anafylaxe prokázala, že nejčastějšími identifikovanými spouštěči anafylaxe jsou potraviny (zejména u dětí), léky a jed blanokřídlého hmyzu (převážně u dospělých).⁽⁶⁾ Dospívající pacienti jsou ve srovnání s ostatními věkovými skupinami pacientů nejohroženější skupinou stran závažnosti potravinami indukované anafylaxe. Většina případů fatální potravinové anafylaxe byla registrována u jedinců s anamnézou průduškového astmatu (2/3 pacientů) a u pacientů s již dříve diagnostikovanou potravinovou alergií. V západních zemích – i přes určitou geografickou variabilitu v závislosti na regionálních stravovacích zvyklostech – jsou nejčastěji identifikovanými spouštěči anafylaxe arašídů, stromové ořechy a u dětí také kravské mléko (dále jen KM). Za fatální případy anafylaxe způsobené potravinami bez ohledu na věk pacientů jsou zodpovědné zejména arašídů a stromové ořechy (až 87 % úmrtí). Většina smrtelných anafylaxi indukovaných potravinami je způsobena neúmyslnou náhodnou expozicí již dříve známému spouštěči.⁽⁷⁾

KLINICKÝ OBRAZ

Diagnóza anafylaxe je stanovena na základě klinických příznaků při zohlednění dostupné anamnézy. Anafylaxe by měla být zvažována ve všech případech rychle nastupujících (minuty až několik málo hodin) kožních anebo slizničních

Tab. 1: Zjednodušená klasifikace závažnosti akutních alergických reakcí

Lokální reakce	1. stupeň	Izolované lokální alergické reakce na kůži nebo sliznici po prvním kontaktu s alergenem.
Systémové reakce	2. stupeň	Alergické reakce zahrnující projevy na kůži i mimo místo kontaktu s alergenem, projevy v horních dýchacích cestách anebo v gastrointestinálním traktu.
	3. stupeň	Závažné až život ohrožující alergické reakce zahrnující kardiiovaskulární, neurologické, průduškové anebo laryngeální příznaky.

příznaků (generalizovaná kopřivka nebo otoky, svědění, návaly horka), často za přítomnosti některých z dechových (např. dušnost, pískoty, stridor, snížený vrcholový výdechový průtok, hypoxemie), oběhových (např. slabost, hypotenze, synkopa, inkontinence), gastrointestinálních (např. bolesti břicha, zvracení) nebo jiných orgánových příznaků, zejména v návaznosti na expozici pravděpodobnému alergen. Přestože slizniční a kožní projevy provázejí anafylaxi ve více než 90 % případů, je důležité pamatovat na fakt, že jejich absence diagnózu anafylaxe nevylučuje.⁽⁸⁾

Evropská akademie alergologie a klinické imunologie nedávno publikovala zjednodušená diagnostická kritéria rozdělující akutní alergické reakce na lokální (1. stupeň) a systémové (2. a 3. stupeň), které shrnuje tabulka 1.⁽⁹⁾ Projevy druhé vlny příznaků při bifázické anafylaxi se mohou následně rozvinout kdykoliv mezi 8. a 72. hodinou po první reakci. Podle literárních údajů se objevují až u 14,7 % pacientů a svým spektrem a závažností se nijak neliší od první vlny příznaků.⁽¹⁰⁾

Pomocným diagnostickým nástrojem je stanovení hladiny sérové tryptázy uvolněné z žírných buněk. Během anafylaxe dochází ke zvýšení hladiny sérové tryptázy s vrcholem za 60–90 min od prvních příznaků reakce, klesat začíná po 120 min a do normálních hodnot se vrací během 24–48 hodin. Ačkoliv není její stanovení využitelné při rozhodování v urgentní situaci, její přechodné zvýšení je důkazem o proběhlé anafylaktické reakci. Pro diagnózu anafylaxe svědčí sérová hladina tryptázy ve vzorku odebraném do 2 hodin po klinické reakci vyšší než 1,2násobek hladiny bazální tryptázy + 2 µg/l. Odběr ke stanovení klidové hodnoty tryptázy se provádí nejméně 24 hodin po odeznění všech příznaků klinické reakce. Přetrvávající vysoké hodnoty hladiny tryptázy mohou ukazovat na systémovou mastocytózu nebo hereditární α -tryptazemii. Normální hodnoty tryptázy při prvním vyšetření do 2 hodin od začátku klinické reakce ale diagnózu anafylaxe nevylučují.⁽⁹⁾

LÉČBA

Intenzita léčby se řídí stavem pacienta a zahrnuje také bezodkladné postupy v rámci kardiopulmonální resuscitace. Všechna aktuální doporučení shodně uvádějí jako léčbu

volby při podezření na anafylaxi intramuskulárně aplikovaný adrenalin ve formě autoinjektoru do anterolaterální strany stehenního svalu. Při podezření na anafylaxi k tomu musí být přistoupeno co nejdříve po objevení se prvních příznaků. Zvýšená propustnost cév při anafylaxi vede již během prvních 10 minut k přesunu až 50 % cévní náplně do extravaskulárního prostoru a pozdní aplikace adrenalinu už nemá dostatečný efekt.⁽¹¹⁾ Pro děti od 7,5 kg do 25–30 kg (do 6 let věku) jsou doporučeny autoinjektory s 0,15 mg, od 25–30 kg (od 6 do 12 let věku) autoinjektory s 0,3 mg a nad 30 kg (od 12 let věku) jsou doporučeny autoinjektory s 0,5 mg adrenalinu, přičemž Evropská léková agentura doporučuje vybavení každého pacienta, respektive jeho pečovatelů dvěma autoinjektory. Při nedostatečném efektu lze podání po 5 až 10 minutách opakovat. V nemocničním prostředí je možné použít injekční adrenalin 1 : 1000 v dávce 0,01 mg/kg nitrosvalově (v maximální jednorázové dávce 0,3 mg pro děti a 0,5 mg pro dospělé). Účinky adrenalinu komplexně pokrývají klíčové kroky v patogenezi projevů anafylaxe, brání progresi stavu a jehočasné podání snižuje riziko bifázické reakce. Nitrožilní podání adrenalinu je striktně vyhrazeno pro závažné situace (např. refrakterní bronchospasmus nebo progredující hypotenze po opakovaných nitrosvalových aplikacích adrenalinu a selhání podání bolusu krystaloidů) a vyžaduje bedlivou monitoraci na jednotkách intenzivní péče. Následné léčebné možnosti zahrnují aplikaci kyslíku vysokým průtokem maskou (10 l/min), co nejčasnější zajištění žilního (případně intraoseálního) vstupu s podáním bolusu krystaloidů (10 ml/kg do 500 ml na bolus). Systémové podání antihistaminik pro zvládnutí kožních projevů a kortikosteroidů k prevenci pozdní fáze reakce je stále součástí aktuálních doporučení jako pomocná léčba anafylaxe, přestože důkazy o jejich účinnosti – zejména v akutní fázi anafylaxe – jsou stále předmětem sporů. Jejich podání nenahrazuje indikované podání adrenalinu a nikdy by mu nemělo předcházet. Léčba druhé vlny příznaků při bifázické anafylaktické reakci opět zahrnuje bezodkladné nitrosvalové podání adrenalinu. Léčbu v případě bronchospasmu doplníme o rychle účinkující β_2 -agonisty (např. salbutamol) formou aerosolového dávkače (4 vdechy přes nástavec opakovat dle potřeby) nebo v případě laryngeálního otoku o inhalační podání adrenalinu (1 mg + 4 ml 1/1 FR) nebulizátorem s kyslíkem. Po zvládnutí akutního stavu s dechovými potížemi je po prodělané anafylaxi doporučena nejméně 8hodinová, při hypotenzi 24hodinová monitorace pacientů (vědomí, SpO₂, TK, EKG). Delší observaci je nutno zvážit u pacientů ohrožených bifázickou anafylaxí, což jsou zejména pacienti s širokou tlakovou amplitudou, kožními projevy, idiopatickou anafylaxí, děti po reakci na léčivo a pacienti, jejichž stav vyžadoval více než 1 aplikaci adrenalinu. Propuštění je možné zvažovat až po kompletním odeznění všech projevů anafylaxe. Před propuštěním je třeba zhodnotit riziko další reakce, vybavit pacienta nebo jeho opatrovníky adrenalinovými autoinjektory, psaným plánem k prevenci a případnému zvládnutí anafylaxe a doporučit dispenzarizaci alergologem.⁽¹²⁾ Přibližně 10 % pacientů po proběhlé anafylaxi prodělá další epizodu během 12 měsíců po první epizodě, nejčastěji

u dětí po první reakci indukované potravinou.⁽¹³⁾ První retrospektivní analýza postupů při léčbě anafylaxe u 10 184 dětí a dospělých za posledních 10 let z několika evropských zemí poukázala na přetrvávající trend nedostatečného používání intramuskulárního adrenalinu, a to i u zdravotníků, přestože je jako jediný léčbou první volby při podezření na anafylaxi.⁽¹⁴⁾ I v české literatuře jsou mezi často zmiňovanými chybami v léčbě anafylaxe podcenění prvních symptomů a chyby ve farmakoterapii.⁽¹⁵⁾

KAZUISTIKA

Dívka byla od časného kojeneckého věku sledována v alergologické poradně pro alergii na bílkoviny KM s gastrointestinálními (zvracení, enterorhagie) a kožními projevy (atopická dermatitida), které se rozvinuly při výživě kojeneckou formulí na bázi KM. Byla u ní prokázána významná senzibilizace na bílkoviny KM včetně kaseinu (maximum senzibilizace v 18 měsících 5,52 kU/l). Klinická tolerance KM byla prokázána až krátce před dosažením čtvrtého roku věku po absolvování dvou otevřených expozičních testů (v jednom a dvou letech věku), které prokázaly přetrvávající klinickou reaktivitu (časné alergické projevy, akutní zhoršení atopické dermatitidy a periorální dermatitida). Krevní odběry opakovaně ilustrovaly atopickou dispozici (nejvyšší sérová hodnota IgE 853 IU/ml a absolutní počet eozinofilů $2,2 \times 10^9/l$). Byla nadále dispenzarizována alergologem a po přechodnou dobu byla kromě mírných projevů atopické dermatitidy bez alergických potíží. V 8 letech bylo u dívky vysloveno podezření na námahou indukované průduškové astma (dráždivý kašel při běhu v tělocvičně). Klidové parametry při spirometrickém vyšetření (křivka průtok–objem) byly opakovaně v normě a až nespecifická provokace 8minutovým během prokázala bronchiální hyperreaktivitu (pokles FEV1 o 22 %). Kožní prick test s extrakty aeroalergenů a laboratorní stanovení alergen specifických IgE prokázaly monosenzibilizaci na alergeny roztočů. Byla zavedena protiroztočová opatření v domácnosti, zahájeno podávání orálního antihistaminika (desloratadin 2,5 mg) a antileukotrienu (montelukast 5 mg) s následným odezněním dechových potíží při fyzické aktivitě.

Oba rodiče dívky trpěli od dětství atopickou dermatitidou, matka dívky také alergickým bronchiálním astmatem a „alergií na ořechy“, která se ale po bližším dotazování ukázala jako orální alergický syndrom po konzumaci vlašských a lískových ořechů v souvislosti se senzibilizací na hlavní alergen břízy. Přesto byla matka ošetřujícím alergologem vybavena protišokovým balíčkem obsahujícím Epi-pen 0,3 mg.

V 8 letech věku byla referovaná dívka přivezena rodiči na LSPP přímo z městského parku, kde se u ní v návaznosti na požití vegetariánské vanilkové kopečkové zmrzliny postupně rozvinuly závažné potíže. Krátce po požití (do 10 minut) se u dívky dostavil pocit výrazné slabosti s následným kolapsovým stavem s krátkou poruchou vědomí (rodiči popisováno jako „alespoň minutový náhlý kolaps“ se spontánním znovunabytím vědomí), bez konvulzivních projevů

či projevů inkontinence. Zpětně dívka popisovala, že již při konzumaci zmrzliny pociťovala „zvláštní pocit v ústech a rukou, nervozitu, bušení srdce a pocit na zvracení“. Rodiči byla vlastním automobilem dopravena do blízké nemocnice na LSPP, kde byla dívka spavá, apatická, měla lehce oteklé, zarudlé rty, bez jiných kožních alergických projevů. Lékař při poslechovém vyšetření plic popsal pískoty ve výdechu, byla zjištěna tachykardie 140/min a mírná hypotenze (90/50 mmHg). Ihned po přijetí na dětské oddělení byla dívce podána infuze izotonických krystaloidů a inhalační léčba rychle účinkujícím β_2 -mimetikem (Ventolin MDI přes aerochamber 3 vstříky opakovaně). Intravenózně byl podán bisulepin v dávce 1 mg (Dithiaden inj.) a methylprednisolon 40 mg (Solu-Medrol inj.). Klinický stav dívky se rychle upravil a druhý den byla při pokračující léčbě bisulepinem a prednisonem již zcela bez alergických projevů. Třetí den byla dívka propuštěna domů.

Za 10 týdnů po proběhlé anafylaxi byly při kontrole v alergologické poradně provedeny kožní prick-to-prick testy s nativním lískovým ořechem, které prokázaly vysokou senzibilizaci (pupen 11 mm, erytém 25 mm). Následně byla doplněna komponentová diagnostika metodou ALEX s průkazem polysenzibilizace proti alergenům stromových ořechů, zejména vůči rizikovému alergenů lískového ořechu (nCor a 9 2,6 kU/l).

Dotazováním bylo zjištěno, že čokoládová zmrzlina, kterou konzumoval otec, byla vyráběna s přídavkem lískooříškové pomazánky. Za kauzální alergen prodělané anafylaktické reakce byl označen lískový ořech. Ořechová zmrzlina byla v nabídce zmrzlináře nicméně také. Pravděpodobnou cestou kontaminace porce dívky i matky alergenů lískového ořechu byla lžice, kterou byla nabírána první porce, která patřila otci. U matky se ale i přes referovanou „alergii na ořechy“ a konzumaci evidentně kontaminované zmrzliny alergické potíže neobjevily. Dívka a její rodiče byli poučeni o variabilních projevech anafylaxe, o nutnosti striktní eliminace stromových ořechů z diety dívky (vysoká míra zkřížené reaktivity) včetně potravin s označením „může obsahovat stopy“ a byli vybaveni druhým protišokovým balíčkem. Během následujícího roku po proděláné anafylaxi u dívky nedošlo k recidivě anafylaktické reakce a vzhledem k povaze anafylaktické reakce zatím ani nebylo zvažováno provedení expozičního testu.

DISKUSE

Orální alergický syndrom (pollen-food syndrome) typický pro adolescenty a dospělé s alergií na některé aeroalergeny (např. bříza, trávy) je považován za relativně mírnou formu potravinové alergie s projevy v naprosté většině omezenými na orofaryngeální oblast. Za tuto alergickou reakci je zodpovědná zkřížená reaktivita mezi alergenem lískových ořechů označovaným Cor a 1.04 a hlavním alergenem pylu břízy Bet v 1, které mají na molekulární úrovni velmi podobnou strukturu (tzv. homologie). Systémové projevy anafylaxe i po požití velmi malých množství lískových ořechů jsou typické pro děti v mladším školním věku. Za tuto závažnou reakci

jsou zodpovědné jiné alergenů lískového ořechu, mezi které patří zásobní bílkovina označovaná jako Cor a 9, na kterou byla dívka významně senzibilizována. Kontaminace stravy lískovými ořechy u matky žádné alergické projevy nevyprovokovala, ale postačovala k vyvolání závažné alergické reakce u dívky. Australská prospektivní studie prokázala, že velikost pupenu nad 8 mm při kožních prick-to-prick testech lískovým ořechem je spojena s vysokou pravděpodobností klinické reakce po jejich konzumaci.⁽¹⁶⁾ Pozitivní výsledek kožního testování ale nevypovídá o závažnosti případné klinické reakce. Ke zpřesnění klinické relevance zjištěné senzibilizace bylo proto doplněno laboratorní stanovení alergen specifických IgE (tzv. komponentová diagnostika), pomocí níž byla prokázána senzibilizace na komponentu lískového ořechu, která má vysoký anafylaktogenní potenciál.^(17,18)

U každého pacienta s podezřením na anafylaxi, zejména při oběhových (synkopa a hypotenze) a dechových potížích (známky bronchokonstrikce), je jednoznačně indikována bezodkladná intramuskulární aplikace adrenalinu. V prezentovaném případě k tomu i přes poučení a adekvátní vybavení protišokovým balíčkem nedošlo.

ZÁVĚR

Ze zahraničních studií i ze zkušeností autorů vyplývá, že anafylaxe u dětí často není včas rozpoznána (podcenění situace, dojem vzácného onemocnění). I když je anafylaxe u dětí správně diagnostikována, v praxi se často setkáváme s pozdě podanou nebo neadekvátně volenou léčbou ze strany pečovatелů o děti, samotných pacientů, ale i zdravotníků (obavy ze zdánlivé invazivity nitrosvažlového podání anebo nežádoucích účinků adrenalinu).⁽¹⁹⁾ V procentuálním vyjádření frekvence podání adrenalinu v léčbě anafylaxe se tak evropské země (27 %) blíží spíše Číně (14 %) než Spojeným státům americkým (49–56 %).⁽²⁰⁾ Je třeba zdůraznit, že neexistují kontraindikace podání adrenalinu u anafylaxe a jeho podání je bezpečné (zejména u dětí, u kterých v naprosté většině nehrozí preexistující srdeční onemocnění). Aktuální doporučení zdůrazňují nutnost pravidelného proškolení pacientů a jejich opatrovníků v zajištění včasného rozpoznání hrozící anafylaxe a v adekvátním podání adrenalinu.

V České republice se problematice anafylaxe v posledních letech věnuje poměrně značná pozornost. Česká společnost alergologie a klinické imunologie uspořádala pro odbornou veřejnost sérii seminářů s názvem „Škola anafylaxe“. Lektori České iniciativy pro astma (ČIPA) v rámci edukačního projektu „7A – 7× o alergii a astmatu“ proškolili od října 2009 v problematice alergií (včetně anafylaxe) ve školách přibližně 3000 pedagogů a dalších pracovníků. Projekt stále probíhá a je určen pro zaměstnance mateřských, základních a středních škol. Jsme přesvědčeni, že právě kontinuální edukace s průběžnou aktualizací informací je pro všechny zúčastněné – pacienty a jejich rodiny, pedagogické pracovníky i jiné pečující osoby a v neposlední řadě i pro lékaře – tou správnou cestou ke snížení rizika anafylaktické reakce u ohrožených dětí.

Důležitost:

- Velká **variabilita příznaků** – **včasně rozpoznání** počínající anafylaktické reakce je zcela zásadní.
- **Adrenalin i.m. je při anafylaxi i druhé fázi bifázické reakce lékem volby** a jeho podání musí být **bezodkladné**.
- Nitrosvalové podání do anterolaterální strany stehenního svalu je bezpečnou a účinnou cestou podání adrenalinu **BEZ absolutních kontraindikací**.
- **Hospitalizace a monitorování** pacienta po proběhlé anafylaxi – možnost bifázické reakce.
- Zajištění **dispenzarizace alergologem** u každého pacienta po prodělané anafylaxi.

- **Vybavení** každého rizikového pacienta **adrenalinovým perem** (lépe 2 pery).
- **Nácvik a opakovaná kontrola** správného postupu při použití adrenalinového pera.
- Nutnost **kontinuální edukace** pacienta, nestačí jedno poučení.
- U potravinových alergií dlouhodobá opakovaná edukace o nutnosti **striktní eliminace** příčinného alergenu s vysvětlením rizik **zkřížené reaktivity** a poučením o „**skrytých alergenech**“.

LITERATURA

1. **Simons FE, Arduso LR, Bilo MB, et al.** International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2014; 7(1): 9.
2. **Lee S, Hess EP, Lohse C, et al.** Trends, characteristics, and incidence of anaphylaxis in 2001–2010: A population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2017; 139: 182–188.
3. **Panesar SS, Javad S, de Silva D, et al.** The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 2013; 68: 1353–1361.
4. **Turner PJ, Campbell DE, Motouse MS, et al.** Global trends in anaphylaxis epidemiology and clinical implications. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020; 8: 1169–1176.
5. **Lee S, Hess EP, Lohse C, et al.** Trends, characteristics, and incidence of anaphylaxis in 2001–2010: A population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2017; 139: 182–188.
6. **Aurich S, Dölle-Bierke S, Francuzik W, et al.** Anaphylaxis in elderly patients — data from the European Anaphylaxis Registry. *Front Immunol* 2019; 10: 750.
7. **Pouessel G, Turner PJ, Worm M, et al.** Food-induced fatal anaphylaxis: From epidemiological data to general prevention strategies. *Clin Exp Allergy* 2018; 48(12): 1584–1593.
8. **Tanno LK, Gonzalez-Estrada A, Olivieri B, et al.** Asthma and anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2019; 19(5): 447–455.
9. **Muraro A, Worm M, Alviani C, et al.** EAACI guideline: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy* 2022; 77(2): 357–377.
10. **Muraro A, Fernandez-Rivas M, Beyer K, et al.** The urgent need for a harmonized severity scoring system for acute allergic reactions. *Allergy* 2018; 73: 1792–1800.
11. **Alqurashi W, Stiell I, Chan K, et al.** Epidemiology and clinical predictors of biphasic reactions in children with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2015; 115(3): 217–223.
12. **Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al.** Anaphylaxis — a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 145(4): 1082–1123.
13. **Pouessel G, Cerbelle V, Lejeune S, et al.** Anaphylaxis admissions in pediatric intensive care units: follow-up and risk of recurrence. *Pediatr Allergy Immunol* 2019; 30: 341–347.
14. **Grabenherrich LB, Dolle S, Rueff F, et al.** Epinephrine in severe allergic reactions: the European Anaphylaxis Register. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2018; 6: 1898–1906.
15. **Křmová I, Novosad J.** Anaphylactic symptoms and anaphylactic shock. *Vnitř Lek* 2019; 65: 149–156.
16. **Ho MH, Heine RG, Wong W, et al.** Diagnostic accuracy of skin prick testing in children with tree nut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117(6): 1506–1508.
17. **Nilsson C, Berthold M, Mascialino B, et al.** Allergen components in diagnosing childhood hazelnut allergy: systematic literature review and meta-analysis. *Pediatr Allergy Immunol* 2019; 31(2): 186–196.
18. **Masthoff LJ, Mattsson L, Zuidmeer-Jongejan L, et al.** Sensitization to Cor a 9 and Cor a 14 is highly specific for a hazelnut allergy with objective symptoms in Dutch children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 132(2): 393–399.
19. **Aun MV, Kalil J, Giavina-Bianchi P.** Adults and children with anaphylaxis in the emergency room. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2018; 18(5): 377–381.
20. **Lieberman JA, Wang J.** Epinephrine in anaphylaxis: too little, too late. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2020; 20(5): 452–458.

PEDIATRICKÉ POSTUPY V PRAXI

Tonutí

Drowning

Jakub Jonáš

Klinika anesteziologie,
resuscitace a intenzivní
medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy
a FN Motol

SOUHRN

Jonáš J. Tonutí

Tonutí patří mezi závažné úrazy, které mají často fatální důsledky. Pro kvalitní přežití tonoucích je stěžejní co nejčasnější zahájení kardiopulmonální resuscitace s cílem zajistit adekvátní dodávku kyslíku do organismu. Týká se to především mozkové tkáně. Míra neurologického postižení je totiž pro kvalitu života určující.

Tento článek přináší základní přehled o patofyziologii tonutí, zdůrazňuje nutnost časně a správně poskytnuté první pomoci a dále poskytuje přehled stěžejních bodů intenzivní a resuscitační péče o tonoucího pacienta.

Klíčová slova: hypotermie, hypoxie, oxygenoterapie, zástava oběhu, pediatrie

SUMMARY

Jonáš J. Drowning

Drowning is one of the serious injuries that often has fatal consequences. For survival of drowning people, the earliest possible initiation of cardiopulmonary resuscitation is crucial in order to ensure an adequate supply of oxygen to the body. This mainly concerns the brain tissue. The degree of neurological disability is decisive for the quality of life.

This article provides a basic overview of the pathophysiology of drowning, emphasizes the need for early and properly provided first aid, and provides an overview of the key points of intensive and resuscitation care for a drowning patient.

Key words: hypothermia, hypoxia, oxygenotherapy, cardiac arrest, pediatrics

Korespondenční adresa:

MUDr. Jakub Jonáš, Ph.D.
KARIM 2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84
150 06 Praha 5
jakub.jonas@fnmotol.cz

ÚVOD

Tonutí je úraz vzniklý ponořením do kapaliny. Vede primárně k dušení a sekundárně k zástavě srdeční činnosti. Utonutím se pak nazývá smrt tonutím do 24 hodin od úrazu.⁽¹⁾

V dětském věku představuje tonutí jednu z nejčastějších traumatických příčin úmrtí. Nejvyšší incidence je u dětí mladších čtyř let.⁽²⁾ V této věkové skupině dochází k tonutí neplavců za nepřítomnosti osob dohlížejících na dítě. Dále je incidence vysoká ve věkové skupině patnáct až devatenáct let. Zde je tonutí spojováno s rizikovým chováním, jako jsou skoky do neznámé vody či pobyt ve vodě ve spojení s užíváním alkoholu či jiných návykových látek.^(1,3)

Determinantou kvality života po tonutí je míra neurologického postižení. Ta je určena jednak tíží hypoxie a ischemie mozkové tkáně, jednak mírou reperfučního postižení

při obnovení srdeční činnosti. V neposlední řadě je rovněž dána kvalitou kardiopulmonální resuscitace a poresuscitační péče zahrnující neuroprotektivní přístupy. Tkáňová hypoxie postihuje nicméně všechny orgánové systémy.

KLINICKÝ OBRAZ TONUTÍ

Při ponoření do studené či ledové vody dochází k tzv. potápěčskému reflexu. Vzniká reflektorická apnoe, která je doprovázená bradykardií a periferní vazokonstrikcí. Tento reflex je zprostředkován oftalmickou porcí n. trigeminus. Jeho efekt je nejvýraznější u dětí do věku šest měsíců. Po něm následuje vědomé zadržetí dechu. Pokud dojde k nádechu, kontakt vody s laryngem vyvolá laryngospasmus. Během něj u dětí často dochází k současnemu spolykání velkého

množství vody. Dále se vzhledem k apnoe prohlubuje hypoxie, hyperkapnie a rozvíjí se respirační i metabolická acidóza. Vzniká porucha vědomí a konečně dochází k hypoxické zástavě oběhu. Laryngospasmus může přetrvávat až do zástavy oběhu, a voda tak nemusí do dýchacích cest proniknout ve větším množství. U většiny tonoucích však dochází k aspiraci vody, případně i pevných částic z vody a zvratků, do plic. Aspirace vody do plic způsobí poruchu výměny plynů na alveolo-kapilární membráně vyvoláním bronchospasmu či porušením vrstvy surfaktantu se změnou povrchového napětí alveolů. Dochází ke vzniku atelektáz, roste plicní rezistence, klesá compliance, zvyšuje se míra plicních zkratů a zvýrazňuje se ventilačně-perfuzní nepoměr, vzniká plicní edém a rozvíjí se ARDS (acute respiratory distress syndrome, syndrom akutní dechové tísně).^(1–4)

Při masivní aspiraci může hrát roli i salinita vody. Sladká voda, hypotonická vůči krevní plazmě, přestupuje do plicních kapilár a ve velkém množství působí hemodiluci, hemolýzu a hyponatremii. Naopak velké množství slané vody působí hemokoncentraci, hypernatremii a hyperkalemii.^(1–3)

Závažnost postižení centrální nervové soustavy (CNS) je dána délkou trvání hypoxie mozkové tkáně, teplotou vody a rychlostí ochlazení tělesného jádra. Při rychlém poklesu tělesné teploty u tonutí v ledové vodě se sníží metabolismus mozkové tkáně, a tak může být neurologické postižení méně závažné i přes delší interval mozkové hypoxie, pokud této hypotermii již nepředcházela samotná asfyxie.^(3,4)

Při tonutí nedochází jen k postižení kardiovaskulárního systému a CNS. Vznikají různě závažné poruchy hemokoagulace, jako např. diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIC), rozvíjí se hemolýza a rhabdomyolýza s následnou hemoglobinurií a myoglobinurií, které mohou způsobit renální selhání. Rovněž ischemické postižení ledvin vede k akutní tubulární nekróze a projevům renální insuficience. Klinický obraz může dále zhoršovat i infekce mikroorganismy. Příčinou úmrtí u tonutí může být edém a následně smrt mozku, ale i multiorgánové selhání a sepsy.^(1,2)

V rámci diferenciální diagnostiky je v případě tonutí nutno zvažovat následující stavy: epilepsie, hypoglykemie, kraniocerebrální poranění a poranění krční míchy, kolapsový stav, arytmie, vč. fibrilace komor, intoxikace (alkohol, drogy, léky, oxid uhelnatý).

PRVNÍ POMOC A PŘEDNEMOCNÍČNÍ PÉČE

Cílem první pomoci je co nejrychleji obnovit dodávku kyslíku do organismu. Esenciální pro přežití a dobrý klinický výsledek je okamžité zahájení a správné provádění kardiopulmonální resuscitace (KPR). V rámci první pomoci je nutné rovněž pátrat po sdužených poraněních, zvážit možnou intoxikaci či rozpoznat známky cizího zavinění.

U pacienta při vědomí, který dýchá spontánně a nejeví známky dušnosti nebo její progresi, je v rámci přednemocniční péče dostačující oxygenoterapie vhodnou obličejovou maskou, ideálně s kyslíkovým rezervoárem. Následně by měl být takový pacient směřován na nejbližší zdravotnické pracoviště s možností intenzivní péče.

Pacient s poruchou vědomí (Glasgow Coma Scale – GCS < 8), respirační insuficiencí, těžkou hypotermií (tělesná teplota < 30 °C) či pacient, u kterého probíhá nebo proběhla KPR, je indikován k endotracheální intubaci a umělé plicní ventilaci s adekvátní inspirační frakcí kyslíku (FiO₂) a pozitivním přetlakem na konci expirace (PEEP). Pacient na umělé plicní ventilaci (UPV) by měl být směřován do zdravotnického zařízení, kde je poskytována dětská resuscitační péče.

Při oběhové nestabilitě je indikována adekvátní volumoterapie a/nebo použití inotropní či vazopresorické podpory. Vstup do cévního řečiště by měl být zajištěn u všech pacientů pomocí periferní žilní kanyly, při neúspěchu o zavedení je třeba neváhat se zavedením vstupu intraoseálního.

NEMOCNÍČNÍ PÉČE

Pacient bez poruchy vědomí, spontánně ventilující, nejvíce známky dechové tísně a nevyžadující oxygenoterapii, se stabilním vnitřním prostředím může být propuštěn do domácí péče po observaci trvající čtyři až šest hodin. V ostatních případech musí být pacient hospitalizován.

Pro monitoraci vitálních funkcí je doporučováno použití kontinuálního záznamu elektrocardiografie (EKG), v případě rozvoje oběhové nestability či u pacienta po KPR je nutné doplnit dvanáctisvodové EKG. Dále se používá kontinuální měření saturace a neinvazivní intermitentní měření krevního tlaku či v případě oběhové nestability měření invazivní. Mezi doporučovaná laboratorní vyšetření pak patří krevní plyny a acidobazická rovnováha, biochemismus séra (obzvláště mineralogram, osmolalita, glykemie, laktát, jaterní testy, renální parametry, myoglobin, troponin I), toxikologické vyšetření v případě podezření na intoxikaci, krevní obraz, koagulační vyšetření (protrombinový čas – PT, aktivovaný parciální tromboplastinový čas – aPTT, fibrinogen, fibrin-degradační produkty – FDP a D-dimery), vyšetření moče (chemicky, sediment, myoglobin a hemoglobin). Ze zobrazovacích metod je možné využít předozadní snímek hrudníku k posouzení plicního postižení, zobrazení hlavy výpočetní tomografií (CT) k vyloučení traumatu (k posouzení ischemických změn a edému mozku je vhodnější CT provádět s odstupem několika hodin), CT páteře, hrudníku, břicha a pánve při podezření na poranění uvedených oblastí či celotělové CT, echokardiografické vyšetření při známkách oběhové nestability, vyšetření FAST (focused assessment with sonography in trauma, protokol sonografického vyšetření při podezření na poranění orgánů hrudníku, břicha a pánve).⁽¹⁾

U spontánně ventilujícího pacienta při vědomí je pokračováno v adekvátní oxygenoterapii tzv. nízkoprůtokovými systémy (kyslíkové brýle, maska otevřená či s rezervoárem, kyslíkový stan), při rozvoji dušnosti je možné využít vysokoprůtokové systémy (HFNC – high-flow nasal cannula). Při další progresi hypoxemie (SpO₂ < 90 % či paO₂ < 8 kPa) a/nebo hyperkapnie (paCO₂ > 6 kPa), progresi poruchy vědomí a při oběhové nestabilitě je nutné přistoupit k endotracheální intubaci a UPV.⁽⁵⁾ Ve farmakoterapii respirační

insuficience se uplatňují bronchodilatancia, v případě plicního edému diuretika. Profylaktické podání antibiotik je doporučováno obzvláště při aspiraci kontaminované vody. Rutinní použití kortikosteroidů doporučeno není.⁽³⁾

Při oběhové nestabilitě je nutné zhodnotit náplň cévního řečiště, přistoupit k volumoterapii, restrikci tekutin či podání diuretik a zvážit podání vazopresorů a/nebo inotropik. Při poruchách srdečního rytmu je nutné zhodnotit kvalitu oxygenace, vyloučit iontovou dysbalanci či poruchu acidobazické rovnováhy a bránit hypotermii. Ta má negativní účinky především na kardiovaskulární a respirační systém. Vyvolává bradypnoi až apnoi, bradykardii i poruchy srdečního rytmu, např. fibrilaci komor, která může být u hypotermních pacientů refrakterní na elektrickou defibrilaci. Z tohoto důvodu je nutné pokračovat v KPR do dosažení tělesné teploty alespoň 30 °C. Současně má mírná hypotermie protektivní účinek na nervový systém poškozený hypoxicko-ischemickým inzultem a rovněž je součástí terapie po fibrilační zástavě oběhu. Jinak je u pacientů po tonutí doporučováno pozvolné dosažení normotermie (maximálně o 0,5 °C/h) za použití ohřátých infuzních roztoků, vyhřívaných pokrývek, konvektivních ohřívaců, laváže močového měchýře či žaludku, inhalace teplého zvlhčeného kyslíku, eventuálně použitím mimotělního oběhu (MO) či extrakorporální

membránové oxygenace (ECMO). Důležitá je prevence hypertermie.^(1,3,4,6)

Mezi další prováděná opatření náleží zavedení nazogastričké sondy (NGS) s odsátím žaludečního obsahu, v indikovaných případech zavedení arteriálního a centrálního žilního katétru, provedení bronchoskopie s cíleným odsátím z dýchacích cest, zavedení čidla k měření nitrolebního tlaku (ICP) u kraniotraumatu, antiedémová léčba, terapie či profylaxe křečí, udržování normoglykemie, normokapnie apod.

ZÁVĚR

Tonutí v dětském věku představuje závažný úraz zatížený vysokou mortalitou. Důležitá je prevence vzniku tohoto úrazu v podobě dozoru nad dítětem, obzvláště nad neplavcem, a dále vyhýbání se rizikovému chování při pobytu ve vodě či v její blízkosti. Stejně je důležité včasné vyproštění tonoucího, bezprostřední zahájení kvalitní kardiopulmonální resuscitace a následně pokračování v tzv. neuroprotektivní intenzivní péči. Důležité je rovněž pamatovat na nutnost pokračování KPR do doby zahřátí tělesného jádra alespoň na 30 °C, eventuálně na transport pacienta na pracoviště umožňující napojení pacienta na mimotělní oběh či ECMO. |

LITERATURA

1. Ševčík P, et al. Intenzivní medicína. 3. vyd. Praha: Galén 2014.
2. Rogers MC, Helfaer MA. Handbook of pediatric intensive care. 3rd ed. Baltimore: Williams 1999.
3. Salomez F, Vincent J-L. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. Resuscitation 2004; 63(3): 261–268.
4. Macintosh I, Austin S. Management of drowning in children. Paediatr Child Health 2017; 27(9): 415–419.
5. David J, Jonáš J, Koucký V. Oxygenoterapie u akutních stavů v praxi. Čes slovensk Pediatr 2022; 77(2): 91–93.
6. Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, et al. Patterns of multiorgan dysfunction after pediatric drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. Resuscitation 2015; 90(3): 91–96.

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Letní dětské dermatitidy

Summer-associated dermatitides in children

Jana Uherová

Oddělení dermatologie
pro děti
Fakultní nemocnice v Motole,
Praha

SOUHRN

Uherová J. Letní dětské dermatitidy

Článek poskytuje přehled o nejčastějších letních dermatitidách. Atopický ekzém, který vyplňuje podstatnou část ambulance dětského dermatologa, se až na výjimky v létě vytratí a nahradí ho jiné, pro léto typičtější nemoci, které souvisí s častějším pobytem dětí v přírodě a cestováním do zahraničí. Kromě časných stadií lymeské borreliózy se většinou jedná o preventabilní nemoci s často nezávažným průběhem a spontánním vyhojením, ale i tak mohou výrazně zneprjemnit letní období dětí.

Klíčová slova: miliaria, spálení sluncem, imunologicky mediované fotodermatózy, fotofytodermatitida, henna, cercariová dermatitida, whirlpool dermatitida, poranění žahavci, štípnutí hmyzem, strophulus infantum, trombiculóza, lymeská nemoc

SUMMARY

Uherová J. Summer-associated dermatitides in children

This article provides a summary of the most common summer-associated dermatitides. Atopic eczema represents the most prevalent skin disorder in pediatric dermatology clinic. However, during the summer period the cases of atopic eczema are often replaced by other dermatitides which are typical for the summer period. The increase of summer-associated dermatitides is driven mostly by often stay in nature and by traveling. Except of prevalent Lyme disease, the summer-associated dermatitides are mostly preventable diseases with mild course and spontaneous recovery. However, they can cause unpleasant summer time of children.

Key words: miliaria, sunburn, immunologically mediated photodermatoses, photophytophotodermatitis, henna, cercarial dermatitis, whirlpool dermatitis, sting of cnidarians, insect bites, strophulus infantum, trombiculosis, Lyme disease

Korespondenční adresa:

MUDr. Jana Uherová
Oddělení dermatologie pro děti FN Motol
V Úvalu 84
150 06 Praha 5 – Motol
jana.uherova@fnmotol.cz

ÚVOD

V letním období se dětský dermatolog a praktický dětský lékař často setkávají v ambulanci s jiným spektrem kožních nemocí než v ostatních měsících roku. Děti tráví více času v přírodě, více cestují, a tudíž z toho plynou určitá rizika. Některým „nástrahám“ se dá předejít. Nesmíme zapomenout, že dětská kůže je velmi citlivá a od dospělé se značně liší. Tato odlišnost je způsobená tím, že kůže dětí je tenčí, obsahuje méně adnex a spojení epidermis a dermis je méně pevné než u dospělé populace.⁽¹⁾ Tím pádem je u dětí vyšší riziko poranění kůže a následné infekce. Letní dermatitidy jsou většinou přechodné s ne zcela vážným průběhem a častým spontánním vyhojením, kromě časných stadií

lymeské nemoci, kdy je zapotřebí co nejčasnější antibiotická terapie.^(2,3)

Impetigo patří mezi nejčastější letní dermatitidy. Jedná se o vysoce nakažlivou bakteriální kožní infekci, nejčastějšími původci jsou zlatý stafylokok a streptokoky. Podrobnosti o této diagnóze jsou předmětem samostatného článku.⁽⁴⁾

MILIARIA

Miliaria neboli vyrážka z tepla je častá dětská dermatitida vyskytující se při pobytu v teplém a vlhkém prostředí. Dochází zde k obstrukci a někdy i k zánětu v oblasti vývodů

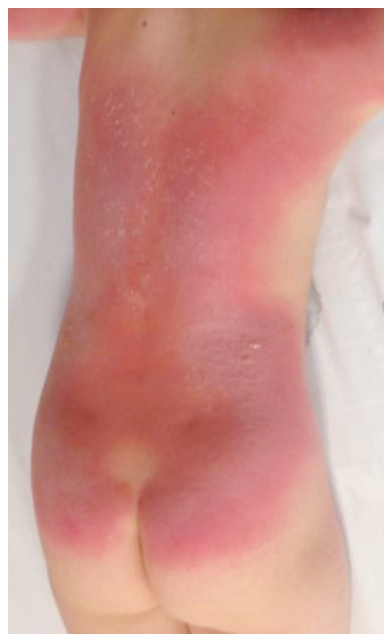
potních žlázek.^(1,5) Podle místa, kde dochází k obstrukci vývodu potní žlázy, rozlišujeme celkem 2 druhy miliarií:

- miliaria crystallina jsou drobné číré pustulky barvy kůže způsobené obstrukcí vývodu potní žlázy v povrchových vrstvách epidermis ve stratum corneum;
- miliaria rubra jsou růžové papulky, obstrukce vývodu potní žlázy ve středních částech epidermis. Můžeme je pozorovat již u novorozenců.

Symptomy u obou typů odezní spontánně do několika dní, při zánětlivé variantě lze aplikovat zinkovou pastu v tenké vrstvě 2–3× denně. Prevencí vzniku je nošení lehkého bavlněného oblečení s omezením pobytu dítěte v teplém a vlhkém prostředí.^(1,5)

DERMATITIS SOLARIS

Dermatitis solaris je bohužel velmi častou letní dermatitidou. Projevuje se pálivým, svědivým erytémem, někdy až puchýřky nebo bulvy vzniklými cca 6–24 hodin vlivem excesivního UVA a UVB záření (obr. 1). Při větším rozsahu poškození kůže mohou být celkové příznaky jako nauzea, cefalea, únava, febrilie, vzácně i křeče nebo delirium. Terapie běžného spálení od slunce je symptomatická a spočívá v aplikaci málo potentních kortikoidů (hydrokortison butyrát nebo methylprednisolon acetát), eventuálně antihistaminik. Kůže se hojí lamelózní deskvamací a měla by být před další expozicí slunce zcela vyhojená.^(1,6) Spálení od slunce u dětí koreluje s vyšším rizikem vzniku melanocytárních névů a UV indukovaných nádorů – bazaliomů, melanomů a spinocelulárních karcinomů.⁽⁷⁾ Prevence spálení sluncem spočívá v nošení oblečení s UV ochranou, eliminaci pobytu na slunci mezi 10.–15. hodinou a použití kvalitních přípravků, tzv. sunscreenů. Podmínkou jejich účinnosti je dostatečný



Obr. 1: Spálení sluncem (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)

SPF (sun protection factor). Ten označuje poměr mezi minimální erytémovou dávkou (MED) kůže chráněné UV filtrem a minimální erytémovou dávkou (MED) kůže nechráněné. Určuje tedy, kolikrát déle může být ošetřená kůže vystavená působení UV záření do vzniku erytému proti kůži neošetřené.⁽⁸⁾ K dispozici máme opalovací přípravky s obsahem fyzikálních (anorganických) a chemických (organických) filtrů. Krémy s obsahem fyzikálních filtrů působí ihned po natření na kůži, nevstřebávají se a způsobují odraz UV záření od pokožky. Jejich účinnost je jak proti UVA, tak UVB záření. Opalovací krémy s fyzikálními filtry jsou většinou doporučovány i pro osoby s citlivou pokožkou a pro děti s atopickým ekzémem. Chemické filtry UVA i UVB záření absorbují a přeměňují na teplo, pronikají do epidermis a jejich působení nastává po 20–30 minutách od aplikace. Mohou častěji způsobovat alergické reakce.

Děti do 6. měsíce věku chráníme před sluncem pomocí stínu, lehkého oblečení s dlouhými rukávy a nohavicemi. Od půl roku věku je vhodná aplikace opalovacích krémů s obsahem fyzikálních filtrů. Opalovací krémy s obsahem chemických filtrů jsou vhodné až pro starší děti.^(6,9,10)

FOTODERMATÓZY

Fotodermatózy jsou abnormální kožní reakce na sluneční záření. Mezi nejčastější patří ty imunologicky zprostředkované (polymorfní světelná erupce, hydroa vacciniforme, aktinické prurigo, solární urtikarie).

Polymorfní světelná erupce (polymorphous light eruption, PLE) je jedna z nejčastějších fotodermatitid, která postihuje více dívky, a to hlavně v první a druhé dekádě života. Častěji ji vidáme u světlých fototypů. Přesná patogenese je neznámá, předpokládána je pozdní imunologická reakce na neznámý antigen aktivovaný UV zářením. Dle recentní literatury se zvažuje při vzniku PLE možné poškození kožního mikrobiomu UV zářením a následný vznik kožních projevů v podobě silně svědivých a pálivých papul, makulopapul, vezikul. Ložiska vznikají několik hodin až dní po první větší expozici slunečnímu záření, zejména na jaře nebo v časném létě. U pacientů je vždy postižení monomorfní. Vyrážka během několika dnů odeznívá, hojí se bez jizev a při následné expozici může recidivovat. Během léta se fotosenzitivita snižuje, kůže se „otuží“ a projevy ustupují.^(1,11) V rámci prevence mají důležitou roli opalovací přípravky s ochranou proti UVA a UVB záření a ochrana oděvem. K záléčení obtíží využíváme lokální málopotentní kortikosteroidy, v případě výrazného postižení a svědění i steroidy krátkodobě celkově a antihistaminika.^(11,12)

Hydroa vacciniforme je vzácnější, bulózní dermatitida, která je častější u chlapců. Do několika hodin po oslunění pozorujeme bolestivé, symetrické, erytematózní léze, které někdy nabývají až bulózního charakteru. Někdy jsou přítomny celkové příznaky jako únava a febrilie. Tyto kožní projevy se obvykle zhojí do 4 týdnů vklešnými jizvami. Osmocnění spontánně odeznívá v rané dospělosti.^(1,13) Aplikace krémů se SPF je klíčová. Někdy se dobře uplatňují i antimalarika.⁽¹²⁾



Obr. 2: **Whirlpool dermatitis** (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)

Aktinické prurigo také patří spíše mezi vzácnější svědivé papulonodulární erupce způsobené UVB a UVA zářením. Onemocnění postihuje jen dívky, a to v první dekádě života. Vyrážka se vždy objevuje v létě, ale často perzistuje až do podzimu. Často se podobá atopické dermatitidě.^(14,15) Léčba spočívá v omezení pobytu na přímém slunci a v aplikaci málo potentních topických kortikoidů. Antihistaminika mohou být užitečná při nezvládnutelném pruritu.⁽¹²⁾

Solární urtikarie se projevuje svědivým a pálivým erytémem v solární lokalizaci obvykle do 5–10 minut od expozice UV záření. Příčina solární kopřivky není zcela objasněna. Předpokládá se, že UV záření aktivuje zatím neidentifikovaný prekursor v kůži nebo séru, který se následně mění na imunologicky aktivní fotoalergen. Ten pravděpodobně spouští IgE mediovanou degranulaci mastocytů, která se klinicky projeví jako alergická reakce, kopřivka. Často jsou postiženy hlavně horní polovina hrudníku, končetiny, naopak obličej bývá postižen méně. Při rozsáhlejšímu postižení kožního povrchu můžou být celkové příznaky jako cefalea, zvracení, nauzea a zvracení.⁽¹³⁾ Terapie solární kopřivky je symptomatická, podávají se antihistaminika a lokální málo potentní kortikoidy. U některých pacientů má efekt tzv. hardening kůže, kdy si kůže postupně zvyká na sluneční záření.⁽¹²⁾

Whirlpool dermatitis je dermatitida v podobě drobných lehce svědivých makul, makulopapul, pustul, vzácněji erytémových nodulů s maximem na trupu. Vzácně jsou přítomné celkové příznaky jako febrilie a únava. Vzniká většinou 2–5 dní po koupání v bazénu nebo ve vířivkách. Je způsobena bakterií *Pseudomonas aeruginosa*. Léčba většinou není potřebná a projevy mizí spontánně do několika dnů (obr. 2).^(1,16,17)

CERKARIOVÁ DERMATITIDA

Cerkariová dermatitida neboli vyrážka u plavců je vlastně alergickou reakcí na průnik parazitů především rodu *Trichobilharzia* do kůže. Projevuje se tvorbou zarudlých skvrn,

puchýřků a je doprovázena intenzivním svěděním, které trvá obvykle několik dní. Místem výskytu těchto parazitů jsou sladkovodní jezera, rybníky a někdy i moře. Parazit se dostanou do vody přes trus vodních živočichů (divokých kachen, hus, racků, ale i bobrů a ondatr). Ještě před napadením člověka musí tyto parazity dokončit svůj vývoj ve vodních plžích. Plže opouští plovoucí ocáskem opatřená larva cercarie, která je schopna ihned pronikat pokožkou nebo sliznicemi do těla člověka. Tito plži se vyskytují většinou v mělké vodě, proto jsou děti ohroženy více než dospělí. Při opakovaném setkání je pokus o průnik kůží člověka provázen silnou imunitní reakcí. Dermatitida odeznívá spontánně, ale pokud způsobuje větší subjektivní obtíže, léčí se symptomaticky – tekutým pudrem, případně málo potentními zevními kortikoidy a celkovými antihistaminiky. Onemocnění není přenosné mezi lidmi. Prevencí je nepohybovat se v mělkých vodách a vždy se po koupání v přírodě pečlivě osprchovat.^(1,18,19)

DERMATITIS PLAVCŮ

Dermatitis plavců (seabather's eruption) způsobují hlavně larvy medúzy *Linuche unguiculata* a larvy mořské sasanky *Edwardsiella lineata*, které se vyskytují zejména na Floridě v USA, v Mexickém zálivu a Karibském moři. Žahavé buňky larev mořských živočichů, tzv. nematocysty, žahají kůži a způsobují hypersenzitivní reakci. Symptomy jako štípání, svědění, pálení nebo mravenčení se objevují ještě za pobytu ve vodě. Kožní erupce se objevují za několik hodin po expozici nematocyst. Projevy jsou výraznější než u cercariové dermatitidy. Obvykle pozorujeme monomorfní erupci zarudlých papul nebo vezikul, méně často pustuly nebo urtiky, s typickou lokalizací na pokožce pod plavkami, pod koupací čepicí, pod plovacími ploutvemi nebo v místech většího tření. Pruritus je většinou velmi úporný. Další symptomy zahrnují celkové symptomy jako únavu, horečku, bolesti hlavy, bolesti břicha, nauzeu a průjem. Léčba většinou není potřebná a kožní erupce se hojí do 14 dnů spontánně.^(1,18,20)

PORANĚNÍ ŽAHAVCI

Poranění žahavci nás může potkat v tropických mořích a oceánech. Žahavci (rod *Cnidaria*) jsou vodní, převážně mořští bezobratlovci, je jich zhruba 2000 druhů. Jejich tělo může dosahovat velikosti od několika milimetrů až po 2 m a jejich chapadla obsahují tisíce žahavých buněk. V závislosti na druhu jedu a jeho dávce mohou být příznaky od velmi mírných až po život ohrožující (anafylaktická reakce).⁽²¹⁾ Nejzávažnější kožní reakce vidáme po setkání s medúzou *Physalia physalis* (měchýřovka fialová – „portugalská galéra“), která žije v Atlantském oceánu, nejvíce v pobřežních vodách severovýchodní části USA. V místě kontaktu s chapadly pozorujeme lineární červenofialové puchýřnaté erupce, které jsou doprovázeny intenzivním pálením, bolestivostí a parasteziemi (brněním) v místě poranění. Vzniklé erupce se často hojící jizvami.⁽¹⁾ Léčba je symptomatická, v literatuře



Obr. 3: Část těla medúzy (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)



Obr. 4: Kožní projevy po poranění medúzou (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)

se doporučuje oplachovat postižená místa octem, který by měl inaktivovat nematocysty, nebo se doporučuje postižené místo polévat teplou vodou a manuálně odstranit zbytky chapadel. Prevencí poranění žahavci je vhodný výběr místa ke koupání a v rizikových oblastech nošení kombinéz, včetně rukavic a bot do vody.⁽²²⁾ Někdy můžeme najít na plážích zbytky těl medúz, které přitahují zvláště děti svým gelovým vzhledem (obrázky 3 a 4). Důležité je, aby děti tyto hmoty nestrkaly do úst, protože zde existuje riziko anafylaktické reakce.

FOTOFYTODERMATITIDY

Fotofytoprodermatitidy jsou akutní zánětlivá fototoxická kožní onemocnění vznikající po kontaktu kůže s určitými rostlinami a následnou expozicí UV záření (obrázky 5). K reakci dochází 30–120 minut po kontaktu s fotosenzibilizátory, především furokumariny přítomnými v některých rostlinách (např. pastinák setý, bolševník obecný, pakmín větší, třemdava bílá, routa vonná atd.). Rozlišujeme 2 typy toxické reakce. První je nezávislá na přítomnosti kyslíku, kdy se UV zářením aktivované furokumariny vážou na DNA. Druhý typ fototoxické reakce je závislý na kyslíku, kdy aktivované furokumariny poškozují buněčnou membránu a způsobují edém. Tyto



Obr. 5: Fotofytoprodermatitida po kontaktu s petrklíčem (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)

reakce vedou k buněčné smrti, apoptóze keratinocytů, což se projeví vznikem pálivého erytému, vezikul až bul. Ložiska často mívají až bizarní klinické obrazy. Typická jsou například pruhovitá ložiska po potřísnění od nápojů z citrusů. Po konzumaci těchto nápojů na slunci mohou také vznikat cheilitidy a pericheilitidy. Většinou se jedná o neimunologickou toxickou reakci s typickým dlouhodobým přetrváváním sytých pigmentací. Léčba je symptomatická s použitím topických kortikosteroidů, obkladů a hojivých extern na erodované plochy po puchýřích. Je vhodná také dlouhodobá ochrana postižených míst před sluncem. Fotosenzitivita přetrvává mnoho měsíců až let, proto je prevencí ochrana oděvem při kontaktu s rostlinami a poučení dětí.^(23–25)

REAKCE PO DOČASNÉM TETOVÁNÍ HENNOU

Alergické reakce po dočasném tetování černou hennou vídáme často po návratu dětí z přímořských letovisek, kde pouliční umělci nabízejí dočasné tetování jako suvenýr z prázdnin. Přírodní henna je nejstarší 100% přírodní barvivo na světě a získává se z listů řapíků keře hennovníku bílého (lat. *Lawsonia inermis*), kterému se nejlépe daří v suchých a horkých klimatických oblastech. Henna se používala již ve starověkém Egyptě k barvení kůže, vlasů, rtů a nehtů. V Indii, severní Africe a islámském světě je dodnes součástí rituálů, například před svatbou si nevěsty v těchto zemích nechávají ozdobit tělo hennovými ornamenty, které jim mají přinést plodnost a štěstí v manželství.⁽²⁶⁾

V případě dočasných tetováží však tetovací henna často obsahuje para-fenylen-diamin (PPD, synonyma: 1,4-benzen-diamin, orsin, p-aminoanilin, p-diaminobenzen, 1,4-fenylendiamin), jehož množství často i několikanásobně převyšuje jeho obsah v barvách na vlasy. PPD se přidává do tetovací henny ke zvýraznění vzoru a k zajištění delší výdrže tetováže. PPD je třetím nejčastějším alergenem v kosmetických přípravcích po parfémtech a konzervačních látkách. Je to bezbarvá, lehce narůžovělá, šedá nebo žlutá krystalická látka. Chemicky jde o aromatický amin, který oxidací přechází do červené, hnědé a černé barvy. Hlavním nebezpečím



Obr. 6: **Alergická reakce po barvení kůže hennou** (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)

vzniku senzibilizace na PPD v dětském věku je nejen celoživotní reaktivita na vlastní původní vyvolávající alergen, ale v rámci skupinové přecitlivělosti i možnost alergické reakce na další barviva, konzervační látky kosmetických přípravků, a dokonce i na některé léky (např. anestetika prokainového a benzokainového typu, sulfonamidy, anilinová barviva, azobarviva a barviva antrachinonových antidiabetik na bázi sulfonylurey, sunscreensy s *p*-aminobenzoovou a *p*-aminosalicylovou kyselinou, *p*-toluendiaminem, hydrochlorothiazidem a *p*-aminofenolem). PPD je taky součástí permanentních vlasových barev, šamponů, zmíněné henny. V textilním průmyslu se používá i k barvení kůže.⁽²⁷⁾

PPD je schopný většinou za 3–12 dní vyvolat alergickou reakci, která se projeví erytémem svěděním, pálením pokožky, vznikem puchýřů nebo trvalými pigmentovými změnami a často i jizvami. Alergické reakce (IV. pozdního, ekzémového typu) se mohou objevit nejen na místě, kde bylo aplikováno tetování, ale dokonce i na celém těle. V akutní fázi se v terapii s úspěchem využívají topické steroidy, případně antihistaminika celkově. Prevencí je vůbec se černou hennou nenechat ozdobit (obr. 6).^(28–30)

ŠTÍPNUTÍ HMYZEM

Štípnutí hmyzem je velmi častá letní dermatitida. U dětí nejčastěji způsobuje nepříjemné infestace dvoukřídly hmyz, zejména komáři (Culicidae), muchničky (Simuliidae), mouchy bodalky (Muscidae) a ovádi (Tabanidae). Hmyzí sliny s obsahem vazodilatačních a antikoagulačních látek způsobují většinou na odkrytých místech těla intenzivně svědící až bolestivé erytematózní makulopapuly, urtiky a někdy i otoky s purpurovými. Klinický obraz je dán druhem hmyzu, intenzitou pobodání, věkem dítěte a kožní citlivostí postiženého. Většinou příznaky odezní do několika dní spontánně, při úpornějším pruritu je možné použít krátkodobě kortikoidní

krém. K prevenci štípnutí hmyzem je možné použití repelentů, vždy ale aplikujeme dětem repelent pro ně určený. Repelentní přípravky nikdy neaplikujeme dětem do 2 měsíců věku pro častý obsah diethyl toluamidu (DEET) a jiných chemických látek nevhodných pro nejmenší děti.^(1,31)

STROPHULUS INFANTUM

Strophulus infantum (prurigo acuta neboli papulární urtikaria) je relativně častá dermatitida způsobená hypersenzitivitou jedince po infestaci různými druhy hmyzu (mouchy, komáři, psi a kočičí blechy, štěnice, roztoči atd.), kdy dochází k chronickému výsevu papul, papulovezikul o velikosti cca 3–10 mm nejčastěji v oblasti končetin a obličeje. Častěji se vyskytuje u dětí s atopií.⁽³²⁾ Doprovází ho výraznější svědění, proto je v důsledku intenzivního škrábání častá sekundární bakteriální infekce. Projevy strophulu se hojí spontánně do několika týdnů, často ale s pozánětlivou hyperpigmentací. V případě výraznějšího pruritu se doporučují málopotentní kortikoidní externa a antihistaminika celkově.⁽¹⁾

TROMBIKULÓZA

Trombikulóza (trombidióza, srpnová vyrážka) je kožní onemocnění projevující se silně svědivými makulami, které do 24 hodin progredují do papul a papulovezikul. Vyrážka se vyskytuje od července do září a je reakcí na napadení kůže larvami roztoče sametky podzimní (*Neotrombicula autumnalis*). Je sytá červená, má sotva půl milimetru a většinou se nachází na povrchu zeminy a na nižších částech rostlin a keřů v zahradách i ve volné přírodě. Tyto larvy nabodávají pokožku napadeného v místech těsného kontaktu oděvu s kůží, při sání se „zachytí“ (např. pod přiléhajícím spodním prádlem) a pak po několika hodinách odpadávají. Terapie je pouze symptomatická, používají se protisvědivé pudry nebo krátkodobě kortikoidní krémy. Preventivně lze využít repelentní přípravky vhodné pro daný věk dítěte.^(1,33,34)

LYMESKÁ BORRELIÓZA

Lymeská borrelióza (LB) je nejčastější infekcí přenášenou klíšťaty v České republice. V Evropě jsou původcem onemocnění *Borrelia afzelii* a *Borrelia garinii*, vzácněji *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, přenašečem je klíště *Ixodes ricinus*. Většina nálezů probíhá asymptomaticky, klinicky manifestní případy se projeví zejména postižením kůže, kloubů, nervového systému a srdce.

Časným lokalizovaným projevem LB je tzv. **erythema migrans (EM)**. Jedná se o červenou skvrnu vznikající v místě přisátí klíštěte většinou s odstupem 7–14 dnů (s hranicí 3–30 dnů). Může dosahovat mnohdy značných rozměrů. EM je typicky ostře ohraničený, šíří se do periferie s výraznějším prstencovitým lemem a charakteristickým centrálním výbledem (obr. 7). Někdy lehce svědí a je nebolestivý. U některých pacientů lze pozorovat doprovodné chřipkové



Obr. 7: **Erythema migrans** (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)



Obr. 8: **Borreliový lymfocytom** (foto z archivu Dermatologického oddělení pro děti FN Motol)

příznaky. EM bez terapie mizí spontánně do několika týdnů. V diferenciální diagnóze je třeba myslet také na erysipela a flegmónu, kožní mykózy, kontaktní dermatitidu, morfeu, erythema annulare, erythema nodosum, erytrazmu a fixní lékový exantém. Od erythema migrans je třeba odlišit nespecifickou kožní reakci na přisátí klíštěte – tu pacient nachází mnohdy již v okamžiku odstraňování klíštěte nebo v prvních dvou dnech po něm. Tady dosahuje zarudnutí výrazně menších rozměrů (do 3–5 cm), často svědí nebo je horké a někdy vystupuje nad úroveň kůže. Je homogenní bez centrálního výbledu. Ve většině případů spontánně vymizí během několika dnů. Časným diseminovaným stadiem je borreliový lymfocytom a tzv. mnohočetné migrující erytémy, obě tyto formy se objevují několik týdnů až měsíců po infestaci klíštětem.^(3,35)

Borreliový lymfocytom (BL) je lividní červená tuhá papula na boltci, prsní bradavce, nosním křídle či skrotu (obr. 8). Diagnóza je klinická, proto při lokalizaci suspektního BL na lalůčku ušního boltce u dítěte, která je pro borreliózu patognomická, se antibiotická léčba zahajuje bezodkladně. V případě pochybností se doplňuje histologické vyšetření, kde se většinou potvrdí hustá infiltrace kůže a podkoží převážně polyklonálními B lymfocyty s častou přítomností zárodečných center. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit alergickou reakci na náušnice a při piercingu, maligní lymfom, histiocytom, hemangiom a jiné kožní nádory. V léčbě se používá stejný postup jako v případě erythema migrans.

Mnohočetné migrující erytémy (erythema migrans multiplex, EMM) jsou červené skvrny vzhledu erythema migrans, ale menšího rozměru a ve vyšším počtu, většinou od dvou po desítky. Jejich klinický význam a délka antibiotické léčby je shodná s BL a EM.^(3,35)

Diagnostika lymeské nemoci je přímá a nepřímá. Přímé diagnostice v současné době dominuje polymerázová řetězová reakce (PCR) k průkazu DNA borrelií. Vhodným materiálem pro přímou diagnostiku je synoviální tekutina,

biopsie tkáně či mozkomíšní mok. Metoda bohužel nerozlišuje mezi DNA aktivní a usmrcené bakterie, takže test nelze užít k průkazu aktivní infekce ani k hodnocení účinnosti ATB léčby. Sérologické metody patří k nepřímé diagnostice LB. Časné IgM protilátky se tvoří asi 3. až 6. týden od přisátí klíštěte, poté jejich hladina v krvi většinou klesá. IgG protilátky dosahují nejvyšších hladin v 6. až 10. týdnu od přenosu infekce, poté jejich koncentrace zvolna klesá, ale jejich syntéza může přetrvávat i řadu let po infekci. Stanovení hladin protilátek musí být vždy ještě potvrzeno Western blotem. Přestože během imunitní odpovědi jsou nejprve syntetizovány IgM a posléze IgG protilátky, nelze z této dynamiky dělat diagnostické klinické závěry. V případě jejich pozitivitu lze diagnózu onemocnění zodpovědně zvažovat pouze v případě, že pacient má relevantní klinické příznaky. Hladina specifických protilátek nekoreluje ani s aktivitou, ani tíží borreliózy. Někdy se setkáváme s falešnou pozitivitou IgG a IgM protilátek. Další diagnostické metody, jako jsou mikroskopický průkaz, kultivační metody, detekce specifických antigenů, detekce specifických protilátek vázaných v imunokomplexech, test průkazu transformovaných lymfocytů, průkaz L-forem, ELISPOT, CD57/CD3 test či xenodiagnostika, jsou limitovány obtížnou interpretací, nízkou senzitivitou či specifitou, a proto se rutinně nevyužívají.^(3,35)

Co se týká léčby LB, antibiotická terapie se zahajuje na základě klinického obrazu, a to bez zbytečného odkladu. U dětí do 8 let věku není doporučen doxycyklin, lékem volby jsou peniciliny a cefalosporiny. Při alergii na peniciliny u dětí mladších 8 let léčíme makrolidy (azitromycin a klaritromycin) nebo cefalosporiny II. a III. generace (tab. 1).^(2,3)

ZÁVĚREČNÉ DOPORUČENÍ

Letní dermatitidy u dětí jsou většinou preventabilní. Pro děti volíme přes léto vhodné oblečení z lehkých bavlněných

Tab. 1: Antibiotická léčba všech kožních projevů (erythema migrans, erythema migrans multiplex, borreliový lymfocytom) lymeské borreliózy u dětí

Doxycyklin	4 mg/kg/den max 200 mg denně 1 nebo 2× denně	10–14 dní	Nevhodné pro děti do 8 let věku. Nevhodný u těhotných.
Amoxicilin	50 mg/kg/den max 500 mg na dávku 3× denně	14 dní	Přechází do mateřského mléka. Nevhodný v době kojení.
Fenoxymethyl-penicilin	80–100 tis. IU/kg/den 3× denně	14 dní	Přechází do mateřského mléka. Nevhodný v době kojení.
Cefuroxim-axetil	30 mg/kg/den max 500 mg na dávku 2× denně	14 dní	
Azitromycin	1. den: 20 mg/kg, 2.–5. den: 10 mg/kg max 500 mg denně 1. den dvojnásobná dávka	5–10 dní	Makrolidy by se v léčbě LB měly používat jen výjimečně, když nelze zvolit doxycyklin, amoxicilin, cefuroxim-axetil ani penicilin pro kontraindikaci, alergii či intoleranci.
Klaritromycin	15 mg/kg/den max 500 mg na dávku 2× denně	14 dní	Mohou vést k prodloužení QT intervalu a následnému rozvoji ventrikulárních arytmií. Nevhodný u těhotných.

materiálů. Při pobytu v přírodě chráníme kůži oděvem, vhodným repelentním přípravkem pro děti a po návratu domů vždy provedeme pečlivou kontrolu kožního krytu. V přímořských oblastech se vyhneme tetování černou hennou pro možný alergický potenciál parafenylendiaminu. Děti učíme znát druhy rostlin a zakazujeme jim hrát si s těmi, které obsahují fotosenzibilizující látky. Pro děti pečlivě vybíráme místo ke koupání a zbytečně neriskujeme pobyt ve vodě, kde se ve větší míře zdržují žahaví živočichové. Při pobytu na slunci respektujeme fototyp dítěte, kojence do 1 roku věku nevystavujeme přímému slunci. U batolat je vhodné se řídit zásadou: čím mladší dítě, tím kratší pobyt na přímém slunci. Vynecháváme pobyt na přímém slunci mezi

10.–15. hodinou. Pro děti může být snadno zapamatovatelné pravidlo: vyhledej stín, když tvůj stín je menší, než jsi ty!^(6,10) Velmi důležité je pravidelně aplikovat krémy s dostatečným SPF, nezapomínat na ošetření uší, rtů, nártů a „domazávat“ v průběhu dne po zapocení a po plavání. Jedná se o celkem jednoduchá opatření a při jejich dodržování můžeme dětem pomoci k prožití krásného letního období.

Na závěr je důležité zdůraznit, že kožní projevy některých závažnějších dětských nemocí (malignity, virové a mykotické infekce kůže) mohou imitovat příznaky letních dermatitid. Proto při nestandardních kožních projevech s pomalým hojením, slabým efektem terapie, výraznými celkovými projevy je vhodné odeslat dítě k vyšetření dětským dermatologem. |

LITERATURA

1. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz clinical pediatric dermatology: a textbook of skin disorders of childhood and adolescence. 5th ed. Philadelphia: Elsevier–Saunders 2016.
2. Torbahn G, Hofmann H, Rucker G, et al. Efficacy and safety of antibiotic therapy in early cutaneous lyme borreliosis: a network meta-analysis. JAMA Dermatol 2018; 154(11): 1292–1303.
3. Krbová L, Kybicová K, Pícha D, et al. Doporučený postup diagnostiky a léčby lymeské borreliózy. Klin Mikrobiol Inf Lék 2018; 24(3): 88–99.
4. Schachner LA, Andriessen A, Benjamin LT, et al. Do antimicrobial resistance patterns matter? An algorithm for the treatment of patients with impetigo. J Drugs Dermatol 2021; 20(2): 134–142.
5. Wenzel FG, Horn TD. Nonneoplastic disorders of the eccrine glands. J Am Acad Dermatol 1998; 38(1): 1–17/quiz 8–20.
6. Passeron T, Lim HW, Goh CL, et al. Photoprotection according to skin phototype and dermatoses: practical recommendations from an expert panel. J Eur Acad Dermatol Venereol 2021; 35(7): 1460–1469.
7. Balk SJ, Council on Environmental H, Section on D. Ultraviolet radiation: a hazard to children and adolescents. Pediatrics 2011; 127(3): e791–817.
8. Krajšová I. Fotoprotekce u dětí. Pediatr Praxi 2012; 13(3): 204–205.
9. Quatrano NA, Dinulos JG. Current principles of sunscreen use in children. Curr Opin Pediatr 2013; 25(1): 122–129.
10. Polášková S. Celoroční péče o dětskou pokožku. Dermatol Praxi 2012; 6(2): 68–72.
11. Kadurina M, Kazandjieva J, Bocheva G. Immunopathogenesis and management of polymorphic light eruption. Dermatol Ther 2021; 34(6): e15167.
12. Ferguson J. Diagnosis and treatment of the common idiopathic photodermatoses. Australas J Dermatol 2003; 44(2): 90–96.
13. Nitiyaron R, Wongpraparut C. Hydroa vacciniforme and solar urticaria. Dermatol Clin 2014; 32(3): 345–53, viii.
14. Ross G, Foley P, Baker C. Actinic prurigo. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2008; 24(5): 272–275.
15. Hojyo-Tomoka T, Vega-Memije E, Granados J, et al. Actinic prurigo: an update. Int J Dermatol 1995; 34(6): 380–384.
16. Chandrasekar PH, Rolston KV, Kannangara DW, et al. Hot tub-associated dermatitis due to Pseudomonas aeruginosa. Case report and review of the literature. Arch Dermatol 1984; 120(10): 1337–1340.
17. Feder jr HM, Grant-Kels JM, Tilton RC. Pseudomonas whirlpool dermatitis. Report of an outbreak in two families. Clin Pediatr (Phila) 1983; 22(9): 638–642.
18. Čapková S. Dětské dermatózy v letním období. Pediatr Praxi 2010; 11(3): 150–153.
19. Shimizu M, Matsuoka S, Ando K. Cercaria dermatitis. J Dermatol 1981; 8(2): 117–124.
20. Freudenthal AR, Joseph PR. Seabather's eruption. N Engl J Med 1993; 329(8): 542–544.
21. Pereira JCC, Szpilman D, Haddad jr V. Anaphylactic reaction/angioedema associated with jellyfish sting. Rev Soc Bras Med Trop 2018; 51(1): 115–117.

22. **Li L, McGee RG, Isbister G, Webster AC.** Interventions for the symptoms and signs resulting from jellyfish stings. *Cochrane Database Syst Rev* 2013(12): CD009688.
23. **Carlsen K, Weismann K.** Phytophotodermatitis in 19 children admitted to hospital and their differential diagnoses: Child abuse and herpes simplex virus infection. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(5 Suppl): S88–91.
24. **Pfurtscheller K, Trop M.** Phototoxic plant burns: report of a case and review of topical wound treatment in children. *Pediatr Dermatol* 2014; 31(6): e156–59.
25. **Strouhalová I, Drlík L.** Fytofotodermatitidy. *Čes slov Derm* 2014; 89(6): 225–262.
26. **Yang X, Yu L.** Textual research on henna art introduced into ancient China through the Silk Road. *Asian Social Science* 2020; 16(9): 21.
27. **Foti C, Balato N, Cristaudo A, et al.** Multicenter clinical trial on a permanent hair dye containing paratoluenediamine. *G Ital Dermatol Venereol* 2018; 153(4): 464–468.
28. **Panfili E, Esposito S, Di Cara G.** Temporary black henna tattoos and sensitization to *para*-Phenylenediamine (PPD): two paediatric case reports and a review of the literature. *Int J Environ Res Public Health* 2017; 14(4): 421.
29. **Schmiedbergerová R, Šebková M, Vojáčková N.** Kontaktní ekzém po tetování henou. *Čes slov Derm* 2008; 83(1): 25–29.
30. **de Groot AC.** Side-effects of henna and semi-permanent 'black henna' tattoos: a full review. *Contact Dermatitis* 2013; 69(1): 1–25.
31. **Kamath S, Kenner-Bell B.** Infestations, bites, and insect repellents. *Pediatr Ann* 2020; 49(3): e124–e31.
32. **Yavuz ST, Akin O, Koc O, et al.** Mosquito hypersensitivity may be associated with atopic background in children. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2021; 49(6): 67–72.
33. **Caputo V, Santi F, Cascio A, et al.** Trombiculiasis: an underreported ectoparasitosis in Sicily. *Infez Med* 2018; 26(1): 77–80.
34. **Potts J.** Eradication of ectoparasites in children. How to treat infestations of lice, scabies, and chiggers. *Postgrad Med* 2001; 110(1): 57–59, 63–64.
35. **Sood SK.** Lyme disease in children. *Infect Dis Clin North Am* 2015; 29(2): 281–294.

PEDIATRICKÉ POSTUPY V PRAXI

Impetigo v ordinaci dětského lékaře

Bacterial impetigo in pediatric outpatient department

Štěpánka Čapková

Dermatologické oddělení
pro děti
Fakultní nemocnice v Motole,
Praha

SOUHRN

Čapková Š. Impetigo v ordinaci dětského lékaře

Bakteriální kožní infekce jsou jedny z nejčastějších infekcí, se kterými pacienti navštěvují ordinaci pediatra i dermatologa. Je důležité dobře znát klinické projevy i patogeny související s bakteriálními kožními infekcemi, abychom je mohli správně ošetřovat. Jednou z nejčastějších kožních infekcí dětského věku je impetigo. Je popsána klasifikace, etiologie a léčba tohoto onemocnění.

Klíčová slova: bakteriální kožní infekce, impetigo, klasifikace, etiologie, léčba

SUMMARY

Čapková Š. Bacterial impetigo in pediatric outpatient department

Bacterial skin infections are some of the most commonly occurring infections of patients which visit pediatric and dermatology outpatient department. It is important to have a good understanding of the common clinical manifestations and pathogens involved in bacterial skin infections to be able to manage them appropriately. Bacterial impetigo is one of the most common skin infection in childhood. The classification, etiology and current management of the disease is presented.

Key words: bacterial skin infections, bacterial impetigo, classification, etiology, treatment

Korespondenční adresa:

MUDr. Štěpánka Čapková
Dermatologické oddělení pro děti FN Motol
V Úvalu 84
150 06 Praha 5
stepanka.capkova@fnmotol.cz

ÚVOD

Bakteriální kožní infekce (pyodermie) jsou v ordinaci dětského lékaře poměrně častou diagnózou. Přichází s nimi 2–5 % dětských pacientů a tvoří 17 % všech kožních onemocnění u dětí.^(1,2) Hnisavé kožní infekce jsou vyvolané pyogenními koky, nejčastěji kmeny *Staphylococcus aureus* a β -hemolytickými streptokoky skupiny A. Rozvoj infekce kůže je závislý na vzájemném vztahu mezi bakteriemi a pacientem. Kůže zdravého dítěte je odolná proti většině bakterií. Kožní povrch tvoří mechanickou bariéru, z níž jsou nežádoucí organismy neustále odstraňovány deskvamací. Lidské keratinocyty produkují množství antimikrobiálních peptidů a proteinů (např. β -defenzin 2 a β -defenzin 3), které při neporušených bariérových funkcích kůže a celkově dobrém zdravotním stavu dítěte dokážou zabránit rozvoji infekce. Bakterie patřící k trvalému osídlení kůže (rezidentní flóra) jsou normální součástí kožního povrchu a mají význam

v protekci kůže před invazí druhů s vyšší patogenitou. Pro vznik infekce je u vyvolávající bakterie rozhodující její virulence, rychlost množení, výživové nároky, produkce toxických proteinů a schopnost překonat kompetitivní mikroflóru na kůži. V odolnosti organismu hraje roli neporušená kožní bariéra se slabě kyselým pH, přítomnost mazu, místo vstupu infekce, věk, stav imunitního systému i celkové výživy dítěte.^(1–3)

Bakteriální infekce kůže jsou primární (např. impetigo, furunkl, erysipel) a sekundární (např. impetiginizace u atopické dermatitidy a svrabu).^(1,3)

IMPETIGO VULGARIS (CONTAGIOSA)

Nejčastější dětskou pyodermií je impetigo. Vyvolavatelem je *Staphylococcus aureus* (izolovaný v 70 % případů) – **impetigo**



Obr. 1: Počínající impetigo na zadečku pětiletého děvčátka (z archivu autorky)



Obr. 2: Osmiletý chlapec po návratu z letního tábora – šířící se impetigo nevhodně ošetřené tekutým pudrem (z archivu autorky)



Obr. 3: Dvouletý chlapec s impetigem – při stafylokokové rýmě se rozšířilo z vchodu nosního (z archivu autorky)

contagiosa staphylogenes nebo *Streptococcus pyogenes* (2 % případů) – **impetigo contagiosa streptogenes**. Ostatní nemocní mají projevy smíšené infekce oběma patogeny. Impetigo postihuje jen povrchní vrstvu kůže – epidermis. Název choroby pochází od latinského slova *impetere* = napadnout. Hlavní nebezpečí je v rychlém šíření infekce (během 2 dnů se může rozšířit po celém těle) a ve velké nakažlivosti pro děti v rodině, v okolí nemocného dítěte a v kolektivu, kde nemocný pobývá.^(1,3)

Dříve se lékaři setkávali s tímto infekčním dětským onemocněním prakticky jen v letních měsících, kdy jsou zvláště příznivé podmínky pro šíření infekce, protože bakterie, které onemocnění vyvolávají, se snadněji množí v teplém a vlhkém klimatu. Vzhledem ke změně životního stylu (cestování do teplých oblastí i v zimě) a k možnosti vzniku infekce z vlastního zdroje (autoinfekce) např. při zánětu středního ucha nebo při stafylokokové rýmě se s impetigem setkáváme celoročně.^(2,4) Pacienti se závažnějším atopickým ekzémem jsou zlatým stafylokokem kolonizováni a 20–40 % populace jsou bezpříznakoví nosiči této bakterie (většinou v nose a na perineu) a jsou možnými zdroji infekce. Onemocnění postihuje hlavně předškolní a mladší školní děti.^(1,3)

K vlastnímu přenosu infekce na kůži u impetiga dochází trojí cestou:

- přímým kontaktem kůže nemocného a zdravého dítěte;
- prostřednictvím bakteriemi kontaminovaných předmětů (hračky, ručníky, přístroje, skleničky, láhev, tělocvičné nářadí);
- autoinfekcí (z nosu nebo ucha při vlastním onemocnění nebo nosičství bakterie, z bakteriemi kolonizovaného atopického ekzému do exkoriací).

Ložiska impetiga se mohou objevit kdekoli na kůži, nejčastěji jsou však na obličeji, krku, končetinách a rukou, tedy na místech nekrytých oděvem. Začínají drobnými červenými makulami, které se rychle mění v puchýřky až buly s úzkým zánětlivým lemem. Krytba puchýřků snadno praská, žlutavý obsah zasychá v typické medově žluté nebo červenohnědé krusty (obr. 1). Nová, vzdálenější ložiska vznikají autoinokulací bakteriemi kontaminujícími prsty rukou, hračky, předměty denní potřeby a oděv. Jindy se ložiska rozšiřují periferně, v centru vybledávají a vznikají anulární až gyrální rozsáhlé kožní léze (obr. 2). Podle klinických projevů rozlišujeme **nonbulózní impetigo**, kde převažují na kůži ložiska s krustami (obr. 3), (vyvolavatel může být *S. aureus* i *S. pyogenes*), a **bulózní impetigo** (příčinou jsou vždy ty kmeny *S. aureus*, které produkují epidermolytické toxiny – exfoliatin A nebo B), kdy nacházíme na kůži plíhové puchýře až buly nebo mělké eroze po jejich stržení, při jejichž okrajích jsou zbytky krytek puchýřů (obr. 4 a 5). Děti trpící impetigem jsou mrzuté, unavené, stěžují si na svědění kůže, mohou mít zvýšenou teplotu a většinou při vyšetření nacházíme i zvětšené spádové mízní uzliny.^(1,3,4)



Obr. 4: Dvoutýdenní novorozenec s bulózním impetigem – na bradě eroze po stržení krytky puchýře (z archivu autorky)



Obr. 5: Třítýdenní novorozenec s bulózním impetigem – zdrojem byla 4letá sestra, která navštěvovala školku a měla impetigo v obličeji (z archivu autorky)

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Nonbulózní impetigo je nutné odlišit od kontaktní dermatitidy, svrabu, kousnutí hmyzem, pruriga simplex, popáleniny, numulárního ekzému a dermatomykózy. Bulózní impetigo odlišujeme od herpes simplex, bulózních autoimunních dermatóz, erythema multiforme a Stevensova–Johnsonova syndromu.^(1,2)

KOMPLIKACE

Komplikací stafylokokové infekce je syndrom stafylokokové opáčené kůže (SSSS). Streptokokové impetigo může vést k akutní poststreptokokové glomerulonefritidě.⁽¹⁾

Tab. 1: Antibiotické a antiseptické prostředky pro lokální léčbu infekcí kůže

bacitracin, neomycin	Framykoin ung
mupirocin	Bactroban ung
kyselina fusidová	Fucidin ung, Fucidin crm
clioquinol	magistraliter měkké pasty s clioquinolem (náhrada endiaronu)
rivanol	0,1% obklady
carbethopendecini bromidum	magistraliter měkké pasty se septonexem
hexamidin, chlorhexidin, chlorcresol	Cyteal drm. sol
triclosan	Cutosan mycí gel
kalium permanganicum	manganistan draselný

LÉČBA

Nekomplikované případy impetiga, s nálezem jen v ohraničených lokalitách, je možné léčit **místní léčbou**: po opláchnutí slabě růžovým roztokem manganistanu draselného nebo rivanolu nebo po osprchování s antiseptickými gely aplikujeme 2–3× denně antibiotické masti. Kromě antibiotických extern využíváme, hlavně pro velkoplošné ošetření a při celkové antibiotické léčbě, další antimikrobiální prostředky pro místní léčbu ve formě antiseptických past, koupelí nebo obkladů (tab.1).^(5,6)

Dítě s impetigem denně jen krátce sprchujeme, nekoupe- me a k mytí používáme dezinfekční mýdlo. Při závažnějším rozsahu onemocnění lékař doporučí zakoupit v lékárně dezinfekční mycí prostředek do sprchy (tab. 1).^(5,6)

Celkovou léčbu antibiotiky zahajujeme u případů neodpovídajících na lokální léčbu, u rozsáhlých a mnohočetných ložisek impetiga, u pacientů oslabených s poruchou imunity, s imunosupresivní léčbou nebo jinou závažnou chorobou. Pro systémovou léčbu impetiga používáme ambulantně nejčastěji amoxicilin s kyselinou klavulanovou, klaritromycin, azitromycin, cefuroxim-axetil nebo klindamycin. Při kulti- vačním záchytu MRSA (meticilin-rezistentní *Staphylococcus aureus*) předepisujeme trimetoprim-sulfametoxazol nebo klindamycin, nejméně na 14 dnů.^(5,7)

Při nekomplikovaném průběhu trvá onemocnění 7–10 dnů a hojí se bez jizev lividními skvrnami nebo hyperpigmentacemi (následek prodělaného zánětu), které v následujících týdnech až měsících vymizí.⁽²⁾

Onemocnění je velmi nakažlivé a přenáší se snadno především mezi dětmi. Dítě s impetigem po dobu léčby nesmí do školky, do školy ani do zájmových kroužků nebo sportovního oddílu. Samozřejmostí je, že nemocné dítě nemůže navštěvovat plavecký bazén. Používání dezinfekčních mýdel a dezinfekčních pracích prostředků, vlastního ručníku a vyžehleného prádla snižuje riziko nákazy dalších členů rodiny.^(2,4)

ZÁVĚR

Na vzniku bakteriálních kožních infekcí (včetně impetiga) se kromě věku a celkového stavu dítěte podílí i řada genetických, environmentálních a ekologických faktorů. Je to především narušená kožní bariéra, vlhko, prach, teplo, nedostatečná hygiena i aplikace lokálních kortikosteroidů. Klinický obraz a průběh onemocnění závisí však především na virulenci vyvolávajících mikroorganismů.^(4,8)

Předpokladem úspěšné léčby impetiga je správná diagnóza, kterou lze v typických případech učinit z klinického obrazu podle morfologie, lokalizace a rychlosti rozvoje onemocnění s přihlédnutím k věku pacienta a epidemiologické situaci. Potvrzením je pozitivní bakteriologická kultivace z ložiska, na

jejíž výsledek však nelze čekat se zahájením léčby. Včasná volba správné léčby zabrání komplikacím. Závažné pacienty s mimořádným rozsahem onemocnění, horečnatým průběhem, defektem imunity, nebo pokud je impetigo komplikací jiného onemocnění (např. diabetu nebo hemoblastózy) a je nutná parenterální antibiotická léčba, odesíláme k hospitalizaci na pediatrické kliniky nebo dětská lůžková oddělení. Opakované kožní infekce jakéhokoliv typu jsou důvodem k základnímu hematologickému (krevní obraz) a biochemickému (jaterní enzymy, glykemie nalačno, moč chemicky) vyšetření v ordinaci pediatra. Pokud jsou tato vyšetření v normě a kožní infekce se opakují, objednáváme dítě k podrobnému imunologickému vyšetření k vyloučení imunodeficiency.^(2,4,8) |

LITERATURA

1. **Paller AS, Mancini AJ.** Clinical pediatric dermatology. Berlin: Elsevier 2016.
2. **Čapková Š.** Nejčastější bakteriální kožní infekce kůže u dětí v ordinaci pediatra. *Pediatr Praxi* 2019; 20(4): 172–176.
3. **Hercogová J, et al.** Klinická dermatovenerologie. 2. díl. Praha: Mladá fronta 2019.
4. **Galli L, Novelli A, Ruggiero G, et al.** Pediatric impetigo: an expert panel opinion about its main controversies. *J Chemother* 2021; 1–7. doi: 10.1080/1120009X.2021
5. **Valíčková J, Bučková H.** Antimikrobiální terapie v dětské dermatologii. *Dermatol Praxi* 2012; 6(2): 58–63.
6. **Benáková N, et al.** Moderní farmakoterapie v dermatologii. Praha: Maxdorf 2020.
7. **Gahlawat G, Tesfaye W, Bushell M, et al.** Emerging treatment strategies for impetigo in endemic and nonendemic settings: a systematic review. *Clin Ther* 2021; 43(6): 986–1006.
8. **Schachner LA, Torrelo A, Grada A, et al.** Treatment of impetigo in the pediatric population: consensus and future directions. *J Drugs Dermatol* 2020; 19(3): 281–290.

ROZHOVOR S LEGENDOU

Profesor Radvan Urbanek – český pediater, který spojil střední Evropu



Když jsem v říjnu 1992 přijel díky stipendiu Schwarzenberské nadace do vídeňského Allgemeines Krankenhaus (AKH), uvítala mě při vstupu do budovy dětské kliniky tabulka: „Kinderklinik, Vorstand Univ. Prof. Dr. med. Radvan Urbanek“. Vzhledem k všude přítomným jménům českého původu na vývěsních štítech po celé Vídni mne český znějící jméno přednosty dětské kliniky nepřekvapilo – ostatně přednostou sousedící neurochirurgické kliniky byl Univ. Prof. Dr. med. Thomas Czech.

Až třetí den mi laborantka Susi v „Hormonlabor“ v podzemní Ebene 4, kde jsem pracoval, prozradila: „Und weisst du, Jan, dass unser Vorstand ein Tscheche ist?“

Vídeňská přednostenská pracovna profesora Radvana Urbanka byla na motolské rozměry poměrně skromná. Naše první setkání se odehrálo v němčině, ale měl jsem dojem, že profesor Urbanek je rád, že jsem přijel. Na poledních setkáních kliniky, zvaných „Dienstübergabe“, se na mne pak občas obracel.

Další rok uspořádal Radvan Urbanek první setkání postgraduálních studentů střeoevropských zemí. Byl si vědom, že lékaři ze zemí takzvaných „východních sousedů“ potřebují mezinárodní kontakty a podněty, ale nemají na ně finanční prostředky. Podařilo se mu získat sponzory, a tím umožnit účast každému, jehož přednáška byla přijata.

Setkání se uskutečnilo už téměř 30x a stalo se putovním. Časem se proměnilo v ESPCR – European Society of Paediatric Clinical Research. Později jsem se ho začal účastnit jako školitel svých postgraduálních studentů, naposledy v říjnu 2021 v Mariboru. Radvan Urbanek vždy byl při těchto setkáních garancí vysoké odborné

úrovně diskusí a spravedlivého hodnocení a současně spoluvytvářel přátelskou kolegiální atmosféru. Jen do Mariboru nepřišel – ne kvůli covidu, ale protože vichřice přerušila železniční spojení.

Radvane, narodil ses v roce 1943 v Praze. Odkud pocházeli tvoji rodiče?

Moji rodiče vyrostli se dvěma jazyky – češtinou a němčinou. Maminka se v narodila v Sudetech mezi Duchcovem a Teplicemi a chodila do německých škol. Otec se narodil ve Vídni, patřil k početné české menšině a navštěvoval české školy. Rodiče se poznali v Praze, kde se jim zalíbilo. Zůstali tam a měli československou státní příslušnost.

Německy se doma nemluvilo, protože to bylo po druhé světové válce problematické. Já se naučil němčinu až jako teenager a později hlavně při práci na klinice.

Kde jsi vystudoval medicínu?

Studoval jsem v letech 1961–1967 na Fakultě všeobecného lékařství Karlovy university, dnešní 1. lékařské fakultě. Pro pediatrii jsem se rozhodl později, až po stážích z dětského lékařství. Tam jsem obdivoval, jak se nemocné děti, na rozdíl od dospělých, rychle zotaví a uzdraví.

Profesor Janda rád vzpomíná na vaše společné působení na dětském oddělení v Českém Krumlově koncem 60. let. Byl to i pro tebe důležitý začátek profesní dráhy?

Moje první pediatrické místo mi doporučil prof. Blažek z Prahy, který mi říkal, že mám začít v Českém Krumlově, kde je možné vidět a léčit hodně pacientů. Tamější primář Dr. J. Havlík nás mladé lékaře hodně naučil, ale také od nás hodně požadoval. Byl jsem smutný, když v roce 1968 odešel do Švýcarska. Jeho nástupcem byl nejdrív kolega Jan Janda, který se o nás mladé lékaře velmi intenzivně staral. Později ale dostal místo na klinice v Praze, takže také odešel.

Máš chuť podělit se s námi o zážitky z tvého odchodu z Československa? V té době to nebylo tak jednoduché jako dnes...

Vzhledem k poměrům v Československu koncem 60. let jsem se rozhodl, že se pokusím získat místo v zahraničí. Vycestoval jsem k příbuzným do Západního Německa a začal jsem pracovat jako anesteziolog. Můj primář Dr. Berkel mi dal velkou příležitost naučit se intenzivní medicínu, což mi později pomohlo, když jsem se ucházel o pediatrické místo na Univerzitní dětské klinice ve Freiburgu im Breisgau.

Jak ses cítil jako český lékař mezi německými kolegy? Jaká byla tvoje profesní dráha v Německu? Pokud vím, ve Freiburgu jsi nakonec působil téměř dvě desetiletí.

Kliniku ve Freiburgu vedl na počátku mého působení profesor W. Künzer, později profesor M. Brandis. Měli jsme tam hodně pacientů jak z akutní, tak z chronické medicíny. Oba přednostové velmi přispěli k mému odbornému vzdělání. Hodně jsem se od nich naučil. Mezi všemi spolupracovníky tam panovala přátelská a kolegiální atmosféra, ochota poradit, pomoci; do dnešní doby se setkáváme jednou nebo dvakrát ročně v hostinci nedaleko Freiburgu.

V německém postgraduálním systému se mladí lékaři každých 6 měsíců střídají na různých odděleních a v ambulancích. Po zkoušce za 5 let získají titul „odborný lékař pro děti a dospívající“. Když chce lékař pak zůstat na klinice delší dobu, musí si zvolit určitý obor. Já jsem si vybral alergologii, klinickou imunologii a pneumologii. Abych mohl v tomto specializačním oboru samostatně pracovat, musel jsem absolvovat v roce 1978 zvláštní odbornou zkoušku. V roce 1980 jsem se pak v tom oboru habilitoval, a získal tím pozici „Oberarzt“. Během života se často objeví možnost změnit profesní dráhu. Většina odborných lékařů v Německu si dříve nebo později otevře vlastní privátní lékařskou praxi. Další možností je ucházet se o trvalé nebo vedoucí místo na jiných klinikách.

V roce 1990 jsi přesídlil do Vídně a nastoupil jsi na pozici přednosty největší dětské kliniky v celém Rakousku. Jak ses cítil po příchodu z německého do rakouského prostředí? Byla to pro tebe nová osobní i profesní výzva?

Ano, po 20 letech ve Freiburgu jsem se v mezinárodním konkurzu ucházel o vedoucí místo na oddělení všeobecné pediatrie Dětské univerzitní kliniky ve Vídni, které jsem – k mé radosti – získal. Jediná univerzitní dětská klinika ve Vídni byla nejenom obrovskou profesní, ale také velkou osobní výzvou. Ve Vídni jsou soustředěny všechny speciální pediatrické obory, léčba závažných akutních i chronických nemocí včetně náhrady funkce ledvin a transplantací jater, ledvin, plic a srdce. Jsou tam zkušení specialisté a skvělá spolupráce s odborníky z dospělé medicíny. Tyto možnosti mají jenom velké kliniky, které jsou většinou strukturované podle podoborů. My jsme měli na klinice ve Vídni zpočátku tři oddělení: všeobecnou pediatrii, kardiologii a neonatologii. Každé oddělení mělo vlastního vedoucího lékaře a jeden z nás se vždycky musel starat po určitou dobu o společný provoz celé kliniky.

Rakousko v té době utvářelo moderní medicínskou péči na vysoké úrovni, což se podařilo díky centralizaci některých léčebných výkonů a díky dobré komunikaci. Pro rodiny se tehdy poprvé otvírala možnost přijmout dítě na kliniku s jedním z jeho rodičů. To částečně usnadnilo ošetrovatelskou péči, ale hlavně to umožnilo rodičům školit se pro následující domácí léčbu – například u dětí, které jsou léčeny chronickou dialýzou, s onkologickým nebo kardiologickým onemocněním nebo s diabetem.

Přechod z Freiburgu do Vídně nebyl snadný, protože Rakousko se dívá na Německo jako na „většího bratra“. Zpočátku jsem se

musel hodně snažit, aby moji spolupracovníci přijímali mé návrhy a rozhodnutí. Na druhé straně celé spektrum pacientů v hlavním městě Rakouska bylo mnohem větší než ve Freiburgu. Byl jsem rád, že jsem ve Vídni našel velmi zkušené specialisty jako spolupracovníky.

Jako přednosta kliniky jsem získal řadu osobních kontaktů s důležitými osobami. V tehdejší české vládě byl u prezidenta Havla kancléřem kníže Karel Schwarzenberg, který za mnou na kliniku poslal Dr. med. Therese von Schwarzenberg. Ta vedla nadaci Medical Help Foundation a nabídla sponzorování pediatrie v České republice. Mé osobní vztahy s přednostou dětské kliniky v Motole doc. Jandou umožnily velkorysou podporu při vybavení dialyzačního střediska pro děti, které pak plně odpovídalo podobným zařízením v Evropě.

I když jsi obsáhl za svůj profesní život téměř vše, co sis mohl přát, z našeho pohledu nejvíce oceňujeme založení tradice každoročních setkání střeoevropských postgraduálních studentů. Co tě k tomu přivedlo?

Otevření hranic v roce 1990 byla jedinečná příležitost pro všechny. Zase bylo možné navázat odborné kontakty, které byly padesát let přerušené. Podařilo se nám získat podporu pro mezinárodní setkání, nejdříve ve Vídni, později také v dalších střeoevropských univerzitních městech. Seznámili jsme se tak s pediatrií z České republiky, Slovenska, Maďarska, Slovinska a ze sjednoceného Německa, kteří se těchto setkání aktivně účastnili a později tyto akce také organizovali. Naše zasedání jsme nejdříve nazývali „Pediatrická konference střeoevropských zemí“ a později „Paediatric Clinical Research“, aby se i pediatrii z dalších zemí mohli k naší iniciativě připojit. Naším cílem bylo posílit pediatrické vědecké aktivní skupiny a podporovat jejich vzájemnou spolupráci. To se dlouhá léta dobře daří, v roce 2021 se v Mariboru konalo již 29. setkání.

Náš časopis čtou i mladí pediatrii. Máš pro ně ze své životní zkušenosti radu, která jim pomůže při plánování jejich profesní dráhy?

Už mnohokrát jsem byl požádán o doporučení, jak postupovat, když mladá lékařka či mladý lékař chce úspěšně zahájit profesní dráhu v pediatrii. Důležité je mít před očima jasný cíl. Základem je ale kvalitní odborné vzdělání – a pokud mohu posoudit, je kvalita medicínského vzdělání v Česku i na Slovensku velmi dobrá. Velkým přínosem jsou také stáže na dobrých zahraničních klinikách a kontakty se specialisty z jiných zemí. I když začátky nejsou snadné, mladí lékaři na velkých a univerzitních klinikách by měli také brzy začít publikovat v mezinárodních odborných časopisech, pokud možno s dobrým impakt faktorem. Z vlastní zkušenosti mohu potvrdit, že až po určitém čase toto úsilí přináší úspěch a uspokojení. V každém případě si ale myslím, že pediatrie je správná volba.

JAN LEBL

Pokyny pro autory ČESKO-SLOVENSKÁ PEDIATRIE

(zkratka pro citování Ces-slov Pediat)

Uvěřejňujeme původní vědecko-výzkumné práce, klinická pozorování a krátká původní sdělení z příslušných oborů, přehledné referáty, editoriały, zprávy z vědeckých sjezdů a studijních pobytů, dopisy redakci, úvodníky a osobní zprávy.

Náležitosti nezbytné k přijetí práce k publikování

- ▶ K publikaci v časopise Česko-slovenská pediatrie jsou přijímány příspěvky v českém, slovenském a anglickém jazyce. Autor souběžně s nabídnutou prací doručí na níže uvedenou e-mailovou adresu prohlášení, v němž potvrdí, že práce nebyla a nebude zadána k publikování v jiném časopise a že autor s jejím uveřejněním v Česko-slovenské pediatrii souhlasí. Užívaná odborná terminologie, zkratky a symboly musí odpovídat platným normám.
- ▶ Autor uveřejněného článku v rubrice „Oficiální stanovisko České nebo Slovenské pediatrické společnosti a jejich pracovních skupin (sekcí)“ musí písemně prohlásit, že článek je publikován s vědomím předsedy ČPS nebo SPS nebo vedoucího pracovní skupiny (sekce).

Posouzení nabízené práce

- ▶ Práce je po stránce formální a odborné posouzena 1–2 anonymními oponenty, a na základě jejich posudku rozhodne definitivně vedoucí redaktor o jejím přijetí či nepřijetí k uveřejnění.
- ▶ Redakce si vyhrazuje právo provádět drobné úpravy, eventuálně zkrácení rukopisu. Autor je povinen reagovat na připomínky recenzního řízení. Nevyžádané rukopisy a přílohy se nevracejí.

Forma dodání příspěvku

- ▶ Výhradně v elektronické podobě.
- ▶ Grafy a obrázky/fotodokumentaci je nutné umístit do samostatných souborů - ne vkládat do powerpointu a wordu!

Formát textu a příloh

- ▶ Text práce musí být napsán v některém z běžných textových editorů (v operačním systému Windows, ne Macintosh), nejlépe ve formátu .doc.

- ▶ Tabulky a grafy by měly být ve formátu .xls (MS Excel), v případě grafů včetně zdrojových dat.
- ▶ Fotodokumentace ve formátu .jpg nebo .tif, v potřebném tiskovém rozlišení minimálně 300 dpi; redakce zajistí vyretušování identifikačních údajů pacientů (jméno, RČ, páska přes oči), pokud není přiložen písemný souhlas rodičů s jeho zveřejněním.

Struktura původní práce

Délka prací

Rozsah abstraktu: 200–250 slov.

Rozsah původní práce (bez abstraktu, literárních odkazů a příloh): maximálně 3000 slov.

Rozsah krátkého sdělení: maximálně 1500 slov.

1. **Stručný, jasný a výstižný název článku**, podtitul pouze v případě nutnosti.
2. **Celé jméno autora/autorů** a přesný název a adresa pracoviště autora/autorů.
3. **Adresa, e-mail, mobilní telefon prvního autora** (nebo kontaktní osoby) pro komunikaci a korektury.
4. **U původních prací se přikládá** strukturovaný souhrn v českém/slovenském a anglickém jazyce – Název práce, Cíl studie (Objective), Metody (Methods), Výsledky (Results), Závěry (Conclusion); rozsah souhrnu by neměl přesahovat 250 slov.
5. **Klíčová slova** (key words) se uvádějí pod souhrnem na zvláštním řádku. Doporučený rozsah 3 až 10 slov, mají podat výstižně hlavní problematiku, o které se pojednává.
6. **Styl vlastního textu** by měl odpovídat zvyklostem v biomedicínských časopisech s následujícími kapitolami: Úvod, Metody, Výsledky, Diskuse, Závěry.
7. **Literatura** – uvádí se pouze literatura, z níž autor čerpal informace či podněty, a nebo s níž srovnává vlastní výsledky (předpokládá se nejvýše 30 citací, většina ne starších pěti let); je vhodné omezit autocitace; smí obsahovat jen skutečné prameny, tj. publikace, na něž se autor v textu odvolává; odkazy na literaturu jsou v textu uváděny arabskou číslicí v kulatých závorkách v horním indexu a citovaná literatura v textu je v seznamu

citací („Literatura“) řazena podle pořadí výskytu v textu, nikoli podle abecedního pořadí jmen prvního autora.

- a) **monografická publikace**
Kršek P, Zumrová A, et al. Základy dětské neurologie. 3. vyd. Praha: Galén 2021; 214.
Ogilvy-Stuart A, Midgley P. Practical Neonatal Endocrinology. Cambridge: University Press, 2006; 218.
 - b) **příspěvek v monografické publikaci**
Šumník Z, Souček O. Diagnostika a terapie rachitid. In: Lebl J, Šumník Z, Souček O, et al. Onemocnění skeletu u dětí. Motolské pediatrické semináře 4. Praha: Galén 2019: 15–23.
Yaffe SJ, Aranda JV. Pediatric pharmacology. In: Assael B, Rusconi F, eds. Amino-glycoside Antibiotics. 2nd ed. Philadelphia: Saunders 1992: 244–251.
 - c) **příspěvek ve sborníku**
Dunovský J. Úmluva o právech dítěte a práva dětí v České republice. In: Sborník z 1. mezinárodní konference o dětských právech. České Budějovice: Zdravotně sociální fakulta JU 2003: 5–15.
 - e) **článek v časopise**
Lebl J, Koloušková S, Toni L, et al. Syndrom Noonanové a další RASopatie: Etiologie, diagnostika a terapie. Ces-slov Pediat 2020; 75(4): 219–226.
 - f) **příspěvek na internetu**
Horák J. Standardní diagnostický a terapeutický postup u genetické (hereditární) hemochromatózy. [online]. Dostupné na: <http://www.ceska-hepatologie.cz/index.php?node=43>.
 8. **Přílohy s popisky** (tabulky, grafy, obrázky); přílohy je vhodné umístit až za text práce (tj. až za literaturu) v náležitém pořadí; v textu vyznačte místa, kam vložit grafické přílohy (obr. 1, graf 1, schéma 1...).
 9. **Zkratky** užívejte v omezené míře, každou zkratku je třeba vysvětlit; fyzikální a biochemické hodnoty uvádějte v jednotkách SI.
- Adresa vedoucího redaktora časopisu:**
prof. MUDr. Jan Lebl, CSc.
Pediatrická klinika 2. LF UK
FN v Motole
V Úvalu 84
150 06 Praha 5
e-mail: jan.lebl@lfmotol.cuni.cz



PEDIATRICKÝ KONGRES

s mezinárodní účastí



13. - 15. 10.
2022

Clarion Congress Hotel
OSTRAVA

Vážené kolegyně a kolegové, milí přátelé!

Je nám velkou ctí a potěšením Vás v tomto roce pozvat do Ostravy, která bude ve dnech **13. - 15. října 2022** hostit již **XVI. Pediatrický kongres s mezinárodní účastí**.

Program kongresu přinese jak aktuální informace a novinky z oblasti dětského lékařství, tak souhrnné bloky a sympozia z těchto oborů:

- „Aktuální témata v jubilejním roce“ (sympozium pod záštitou česko-slovenské pediatrie)
- Sympozium slovenských pediatriů
- Cystická onemocnění ledvin: od prenatální diagnostiky až do dospělosti
- Vrozené srdeční vady
- Co přináší fetální medicína pediatrii
- Následná péče o předčasně narozené děti
- Kraniální deformity: jak rozpoznat patologii?
- Pediatrická hepatologie
- Nové technologie v pediatrii
- Hematoonkologie
- Dětská revmatologie
- Aktuální témata (nejen) v dětské pneumologii
- Sympozium OSPDL



Vyjma pestrého odborného programu se těšíme na společenská a neformální setkání!

doc. MUDr. Jan Pavlíček, Ph.D.
prezident kongresu

prof. MUDr. Jiří Bronský, Ph.D.
předseda České pediatrické společnosti ČLS JEP

Deadline zvýhodněné ceny

platba do 30. června 2022

www.pediatric2022.cz

NIMENRIX® NABÍZÍ ŠIROKOU OCHRANU PROTI INVAZIVNÍMU MENINGOKOKOVÉMU ONEMOCNĚNÍ (IMO) ZPŮSOBENÉMU NEISSERIA MENINGITIDIS SÉROSKUPIN A, C, W a Y U KOJENCŮ, BATOLAT, DOSPÍVAJÍCÍCH A CESTOVATELŮ¹⁻⁴

HRAZENO
ze zdravotního
pojištění u 1letých
a 14letých dětí⁶

4 typy lidí
4 z nejčastěji se vyskytujících
sérokupin *N. meningitidis*⁵
1 vakcína, která je pokryje*¹



DOSPÍVAJÍCÍ

CESTOVATELÉ[†]



BATOLATA

KOJENCI

Zvolte JEDINOU konjugovanou vakcínu proti meningokokům ACWY, která je schválena pro použití od 6 týdnů věku bez horní věkové hranice^{†§¥1}

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU

Nimenrix prášek pro injekční roztok a rozpouštědlo v předplněné injekční stříkačce. Konjugovaná vakcína proti meningokokům skupin A, C, W-135 a Y.

Složení: Po rekonstituci 1 dávka (0,5 ml) obsahuje: *Neisseriae meningitidis* A polysaccharidum 5 µg, *Neisseriae meningitidis* C polysaccharidum 5 µg, *Neisseriae meningitidis* W-135 polysaccharidum 5 µg, *Neisseriae meningitidis* Y polysaccharidum 5 µg, a další pomocné látky. Antigeny konjugovány na proteinový nosič tetanický toxoid 44 µg. **Indikace:** Aktivní imunizace osob od 6 týdnů věku proti invazivnímu meningokokovému onemocnění způsobenému *Neisseria meningitidis* skupiny A, C, W-135 a Y. **Dávkování a způsob podání:** Základní imunizace: Děti ve věku od 6 týdnů do méně než 6 měsíců 2 dávky, každá o objemu 0,5 ml, s intervalem 2 měsíců mezi dávkami. Kojenci od 6 měsíců, děti, dospívající a dospělí jedna dávka 0,5 ml. U určitých osob lze zvážít další základní dávku vakcíny Nimenrix. Posilující dávky: Údaje o dlouhodobé perzistenci protilátek po očkování vakcínou Nimenrix jsou k dispozici až do doby 10 let po očkování. Po dokončení základní imunizace u dětí ve věku od 6 týdnů do méně než 12 měsíců se ve 12 měsících věku podává posilovací dávka s intervalem alespoň 2 měsíce od posledního podání vakcíny Nimenrix. U osob ve věku 12 měsíců a starších, u kterých bylo základní očkování provedeno konjugovanou či polysaccharidovou meningokokovou vakcínou, lze podat vakcínu Nimenrix jako posilovací dávku. Imunizace se provádí pouze intramuskulární injekcí. Doporučené místo aplikace injekce je u kojenců na anterolaterální straně stehna, u jedinců ve věku od 1 roku na anterolaterální straně stehna nebo do deltového svalů. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. **Zvláštní upozornění:** Nimenrix se nesmí za žádných okolností podávat intravaskulárně, intradermálně ani subkutánně. Očkování je třeba odložit u osob trpících závažným akutním horečnatým onemocněním. Lehká infekce, jako je např. nachlazení, by neměla být důvodem k odložení očkování. Nimenrix je třeba podávat s opatrností osobám s trombocytopenií nebo s jakoukoli poruchou krvetvornosti. U osob s familiárními komplementovými deficiencemi (např. deficiencí C5 nebo C3) a osob léčených přípravky inhibujícími terminální aktivaci komplementu (např. eculizumab) hrozí zvýšené riziko invazivního onemocnění způsobeného *Neisseria meningitidis* séro skupin A, C, W-135 a Y, a to i když si vytvoří protilátky po očkování vakcínou Nimenrix. Nimenrix poskytuje ochranu pouze proti *Neisseria meningitidis* skupiny A, C, W-135 a Y a nechrání proti žádným jiným skupinám *Neisseria meningitidis*. K vyvolání protektivní imunity odpovědi nemusí dojít u všech očkovanců. Lze očekávat, že u pacientů léčených imunosupresivou nebo u pacientů s imuno deficiencí nemusí dojít k vyvolání odpovídající imunitní odpovědi. **Interakce:** U kojenců lze Nimenrix podávat společně s kombinovanými vakcínami DtaP-HBV-IPV/Hib a 10-valentní pneumokokovou konjugovanou vakcínou. Od věku 1 roku lze Nimenrix podávat společně s jakoukoli z následujících očkovacích látek: vakcína proti hepatitidě A (HAV) a hepatitidě B (HBV), vakcína proti spalničkám, příušnicím a zárděnkám (MMR), vakcína proti spalničkám, příušnicím, zárděnkám a planým neštovicím (MMRV), desetivalentní pneumokoková konjugovaná vakcína nebo neadjuvovaná vakcína proti sezónní chřipce. Během druhého roku života lze Nimenrix rovněž podávat společně s kombinovanými vakcínami (DtaP) proti záškrtu, tetanu a černému kašli (acelulární pertuze), včetně kombinace vakcín DtaP s vakcínou proti hepatitidě B, dětské obrně (inaktivovaná vakcína) nebo *Haemophilus influenzae* typu b, jako je vakcína DtaP-HBV-IPV/Hib 13-valentní pneumokokovou konjugovanou vakcínou. U jedinců ve věku 9 až 25 let lze Nimenrix podávat společně s bivalentní vakcínou proti lidskému papilomaviru (typ 16 a 18), rekombinantní (HPV2). Kdykoli je to možné, mají se vakcína Nimenrix a vakcína obsahující TT, jako je např. vakcína DtaP-HBV-IPV/Hib, podávat společně, nebo je třeba přípravek Nimenrix podat alespoň jeden měsíc před podáním vakcíny obsahující TT. Pokud se vakcína Nimenrix podává spolu s jinou injekční vakcínou, je třeba vakcíny aplikovat do různých míst. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Nimenrix by se měl v těhotenství a při kojení použít, pouze pokud je to nezbytně nutné a možné výhody převáží možná rizika. Studie se zvířaty nenaznačují přímé ani nepřímé škodlivé účinky s ohledem na fertilitu. Není známo, zda se Nimenrix vylučuje do mateřského mléka. Nimenrix by se měl při kojení použít pouze pokud možné výhody převáží možná rizika. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Dtok, bolest a zarudnutí v místě vpichu, horečka, únava, podrážděnost, ztráta chuti k jídlu, spavost, bolest hlavy. Profil lokálních a celkových nežádoucích účinků při přeočkování po základním očkování byl podobný profilu lokálních a celkových nežádoucích účinků pozorovanému po základním očkování vakcínou Nimenrix s výjimkou gastrointestinálních příznaků (průjem, zvracení a nevolnost), které byly u jedinců ve věku 6 let a starších velmi časté. **Předávkování:** Nebyl hlášen žádný případ předávkování. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** Prášek v injekční lahvičce (sklo typu I) se zátkou (butylová pryž) a rozpouštědlo v předplněné injekční stříkačce se zátkou (butylová pryž). Velikost balení 1 a 10, s jehlami nebo bez jehel. Na trhu nemusí být k dispozici všechny velikosti balení. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Bruxelles, Belgie. **Registrační číslo:** EU/112/767/001-004. **Datum poslední revize textu:** 28.02.2022. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Nimenrix je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění pro osoby splňující podmínky dané zákonem č. 48/1997 Sb. v aktuálním znění. Před předepsáním léku se, prosím, seznámte s úplnou informací o přípravku.

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Nimenrix[®]. 2. Dbaio G, Macalalad N, Aplasca-De Los Reyes MR, et al. The immunogenicity and safety of an investigational meningococcal serogroups A, C, W-135, Y tetanus toxoid conjugate vaccine (ACWY-TT) compared with a licensed meningococcal tetra valent polysaccharide vaccine: a randomized, controlled non-inferiority study. Hum Vaccin Immunother. 2012;8(7):873-80. 3. Bernal N, Huang LM, Dubey AP, et al. Safety and immunogenicity of a tetra valent meningococcal serogroups A, C, W-135 and Y conjugate vaccine in adolescents and adults. Human Vaccines. 2011;7:239-47. 4. Lupisan S, Limkittikul K, Sosa N, et al. Meningococcal polysaccharide A O-acetylation levels do not impact the immunogenicity of the quadrivalent meningococcal tetanus toxoid conjugate vaccine: results from a randomized, controlled phase III study of healthy adults aged 18 to 25 years. Clin Vaccine Immunol. 2013;20(10):1499-507. 5. World Health Organization. Wkly Epidemiol Rec. 2011;86(47):521-540. Available at: www.who.int/wer/2011/wer8647.pdf. (Accessed January 2017.) 6. Metodický postup k vykazování očkování od 1. 3. 2022, dostupné na: <https://www.vzp.cz/poskytovatele/informace-pro-praxi/ockovani/metodicky-postup-k-vykazovani-ockovani>. Staženo 8. 3. 2022.

* Nimenrix[®] poskytuje ochranu pouze proti *Neisseria meningitidis* skupiny A, C, W-135 a Y. Tato vakcína nechrání proti žádným jiným skupinám *Neisseria meningitidis*. [†] Riziko meningokokového onemocnění u cestovatelů se může lišit v závislosti na destinaci, způsobu dopravy, typu ubytování a důvodu cestování / cílových aktivitách. Přetěsť se stávající doporučení pro očkování proti meningokokům pro cestovatele. [‡] Studie s vakcínou Nimenrix[®] ukázaly pokles titru sérových baktericidních protilátek proti MenA při použití lidského komplementu v testu (hSBA). Klinický význam poklesu titru hSBA-MenA protilátek není znám. U jedinců, kteří dostali dávku přípravku Nimenrix[®] před více než 1 rokem a očekává se u nich určité riziko expozice MenA, lze zvážít přeočkování posilovací dávkou. [§] Perzistence protilátek byla hodnocena až do 5 let po očkování. Stejně jako u monovalentního MenC komparátoru byl v průběhu času pozorován pokles titru protilátek. Klinický význam poklesu titru protilátek není znám. U jedinců, kteří byli očkováni v batolecím věku a zůstávají ve vysokém riziku expozice meningokokovému onemocnění způsobenému séro skupinami A, C, W a Y, lze zvážít přeočkování posilovací dávkou. [¥] Pokud se u batolat (ve věku 12-14 měsíců) očekává riziko onemocnění invazivním meningokokovým onemocněním v důsledku expozice skupinám W a Y, je možné zvážít podání druhé dávky přípravku Nimenrix[®] s odstupem 2 měsíců. IMO, invazivní meningokokové onemocnění.



Pfizer, spol. s r.o., Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5
tel.: +420 283 004 111, fax: +420 251 610 270, www.pfizer.cz

Nimenrix[®]
konjugovaná vakcína proti meningokokům skupiny A, C, W₁₃₅ a Y

PP-NIM-CZE-0029