

KLÍŠŤOVÁ MENINGOENCEFALITIDA V ORDINACI PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

MUDr. Jana Kleinerová, Ph.D.

Infekční oddělení Nemocnice Prostějov, LF UP Olomouc

Encefalitidy a meningoencefalitidy jsou zánětlivá onemocnění centrálního nervového systému vyvolávané většinou viry. Klinický obraz onemocnění se projevuje od velmi lehkého až po velmi závažný průběh a i letální konec. Ve svém článku jsem spíše chtěla upozornit především na klíšťovou meningoencefalitidu a očkování.

Klíčová slova: encefalitida, meningoencefalitida, očkování, očkovací látky.

Med. Pro Praxi 2006; 4: 172–174

Encefalitidy, meningoencefalitidy jsou zá-
nětlivá onemocnění mozku. Onemocnění mohou
způsobovat viry, bakterie, ale i paraziti. Původci
onemocnění pronikají do centrálního nervové-
ho systému nejčastěji krevní cestou, místem při-
márního pomnožení těchto původců může být re-
spirační trakt, gastrointestinální trakt, kožní kryt
(podkožní tkáň). Pacienti, kteří přicházejí s one-
mocněním k praktickému lékaři, mohou mít v úvo-
du onemocnění nespecifické potíže – teploty, úna-
vu, bolesti hlavy, v počátku onemocnění může při-
pomínat pouze virovou infekci jakékoliv etiologie.
Postupně dochází u pacientů v klinickém obraze
k nárůstu bolesti hlavy, trvá horečka, objevuje se
nauzea (pocit na zvracení), zvracení, ztuhlost ší-
je. Pro encefalitidu je charakteristická porucha vě-
domí různého stupně (somalence, sopor, kóma),
přítomnost neurologických fokálních příznaků, tre-
moru, mohou být i obrny hlavových nervů, poruchy
chování, halucinace, může být spojena i s mye-
litolou. U části pacientů se po prodělání infek-
čního onemocnění může projevit postinfekční en-
cefalitida, jejíž inkubační doba je asi do 12 dnů.
Průběh encefalitidy může být akutní, subakutní ne-
bo chronický dle etiologického agens, průběh one-
mocnění také závisí na tom, zda jde o onemocně-
ní u imunokompetentního pacienta nebo u imu-
nokompromitovaného jedince.

Akutní encefalitidu vyvolávají např. togaviry,
paramyxoviry, pikornaviry, herpesviry, adenoviry,
coxsackie viry aj. Parainfekční etiologie onemoc-
nění je způsobena např. togaviry, herpesviry aj.
V našich podmínkách se praktický lékař nejčas-
těji setkává s klíšťovou meningoencefalitidou, ale
i s encefalitidami, které vyvolávají enteroviry, co-
xsackie viry, echoviry. Většina onemocnění je vá-
zána na určité roční onemocnění (zejména klíšťová
meningoencefalitida), což usnadňuje diagnostiku.
Prvním krokem ke správné diagnóze je pečlivé ode-
brání anamnézy, epidemiologické anamnézy – po-
kud lze a kompletní vyšetření likvorologické – vy-

šetření likvoru biochemicky, kultivačně, mikrosko-
picky, velmi důležitá je v tomto případě sérologická
diagnostika – nápomocná je hlavně řetězová po-
lymerázová reakce (PCR). Samozřejmostí je i EEG
vyšetření, dále CT vyšetření, popř. MRI (magnetic-
ká rezonance). Při vyšetření mozkomíšního moku
bývá typické zvýšení počtu buněk – pleiocytóza
(počet elementů do 2000/mm krychlový), typicky
zvýšená hladina bílkoviny (udává se v g/l) a nor-
mální hladina glukózy – ta bývá snížena jen u my-
kotické, bakteriální, tuberkulózní a amébové etio-
logie onemocnění. Terapie většiny encefalitid je ne-
specifická, symptomatická a podpůrná, jen některé
mají terapii specifickou jako např. herpetická en-
cefalitida vyvolaná herpes virem 1 a 2, encefalitida
vyvolaná virem varicella-zoster, cytomegalovirem,
kde lékem volby jsou virostatika (acyclovir, gancy-
clovir, foscarnet). Článek se zabývá tematikou klíš-
ťové meningoencefalitidy a očkování v praxi prak-
tického lékaře.

Klíšťová meningoencefalitida

Onemocnění klíšťová meningoencefalitida je
typická zoonóza. Vyskytuje se v endemických ob-
lastech Evropy i Asie. Původce onemocnění patří
do komplexu virů klíšťové meningoencefalitidy a sa-
motné onemocnění bylo popsáno v letech 1935–
1937 jako encefalitida Dálného Východu. Evropský
kmen onemocnění izoloval poprvé Gallia v roce
1948 v Československu. Komplex virů klíšťové me-
ningoencefalitidy zahrnuje dva subtypy, a to sub-
typ západní – původce středoevropské klíšťové me-
ningoencefalitidy a subtyp východní – původce rus-
ké jaro-letní encefalitidy.

Klíšťová meningoencefalitida se stává veřejným
zdravotnickým problémem, každoročně je publiko-
váno asi 10–12 000 případů onemocnění ve světě.
V Evropě se incidence (počet případů na 100 000
obyvatel) zvyšuje a vznikají nové oblasti s výsky-
tem tohoto onemocnění (např. Německo, Švédsko,
Norsko aj.). S tím, jak se mění životní styl obyva-

tel v posledních 10–15 letech, stoupá výskyt one-
mocnění i ve skupině starších jedinců nad 50 let.
Epidemiologické studie ukazují, že incidence one-
mocnění výrazně stoupá v této věkové skupině více
než ve skupinách mladších jedinců. Informace z Ně-
mecka, Švédska, Litvy, Chorvatska, Polska a Ra-
kouska vykazují stejné výsledky: se zvyšujícím se vě-
kem je klinický průběh onemocnění závažnější a těž-
ší. Počet případů klíšťové meningoencefalitidy mezi
lety 1982–2005 celkově činil 10 577, od roku 1982
mírně stoupal s vrcholem počtu případů v roce 1995
(celkový počet onemocnění 742). V následujících le-
tech mírně poklesl a opět stoupl v roce 2000 na 719
případů. V dalších letech se počet případů pohybo-
val okolo 606–642, jen v roce 2004 mírně poklesl
na 507 případů za rok. Pokud se týká věkové struk-
tury onemocnění, statistika jasně v České republice
ukazuje posun výskytu onemocnění mezi starší je-
dince. V roce 2005 bylo v ČR hlášeno celkem 642
onemocnění klíšťovou meningoencefalitidou, nej-
větší výskyt tohoto onemocnění byl zaznamenán ve
věkové skupině 55–64 let. Na toto onemocnění ze-
mřeli 3 pacienti.

Onemocnění v našich podmínkách přenáší
většinou klíšť obecný (*Ixodes ricinus*), ale možný
je i přenos požitím kontaminovaného nepasterizo-
vaného mléka a z něho vyrobených mléčných vý-
robků (ve viremické fázi domácí nakažená pasoucí
se zvířata vylučují virus do mléka – kozy, ovce, krá-
vy). Klíšť obecný přenáší původce onemocnění sá-
ním, nakažená mohou být všechna vývojová stadia
klíšťů – larva, nymfa a imago. Mezi klíšťaty je in-
fekce předávána jednak transovariálně (pak jsou na-
kažena všechna vývojová stadia), jednak transstadi-
álně (nakaženo pak vždy následující vývojové sta-
dium). Inkubační doba klíšťové meningoencefalitidy
kolísá mezi 4–14 dny s krajními možnostmi nákazy
mezi 2–28 dny. Po uplynutí inkubační doby se ob-
jevují první potíže pacienta.

Typický průběh onemocnění je dvoufázový.
V prvním období přichází pacient k lékaři s nespecif-

kými příznaky – bolest hlavy, teplota, bolesti v zádech, malátnost, únava, bolesti kloubů, nauzea, teploty mohou trvat 4–7 dnů. Tyto příznaky postupně během týdne odezní a u většiny (statistika uvádí přibližně dvě třetiny pacientů) dochází k uzdravení a pacienti mají po takto prodělaném onemocnění protektivní hladinu protilátek. Pouze asi u jedné třetiny pacientů dojde po intervalu 1–2 týdnů k propuknutí druhé fáze onemocnění – klíšťové meningoencefalitidy, v klinickém obraze charakterizované různým stupněm závažnosti onemocnění centrálního nervového systému. Lze odlišit několik forem tohoto onemocnění, a to formu meningitickou, encefalitickou, encefalomyelitickou a bulbární, která je nejzávažnější.

Forma meningitická má stejný průběh jako jiné aseptické (nehnisavé) meningitidy. V klinickém obraze dominuje bolest hlavy, horečka, bolesti v krku – pharyngitis, světlolachost, nauzea, zvracení, bývají pozitivní horní i dolní meningeální příznaky. Při vyšetření mozkomíšního moku nacházíme lymfocytární pleiocytózu (zvýšený počet bílých elementů – řádově stovky, převážně lymfocyty, ale i přítomnost menšího počtu polynukleárů), zvýšenou hladinu bílkoviny a normální hladinu glukózy. Diagnózu potvrdíme vyšetřením krve a likvoru sérologickými testy (ELISA test – pozitivní protilátky třídy IgM). V krevním obraze může být zvýšen počet leukocytů, sedimentace může být lehce zvýšena, při vyšetření na EEG bývají změny.

Encefalitická forma má více vyznačeny příznaky subjektivní, bolesti hlavy, opakované zvracení, poruchy vědomí zahrnující bradypsychii, zmatenost, somnolenci až kóma. V klinickém obraze bývá výraznější třes rukou, někdy i brady a jazyka, dolní čelisti a víček. Dále jsou přítomné poruchy taxie, hypermetrie, adiadochokineze. Bývá extrapyramidový syndrom (klidový třes, hypomimie, přítomny extrapyramidové reflexy), který může být kombinován s mozečkovými příznaky. V akutním stadiu se objevují i obrny hlavových nervů, nejčastěji paréza n. facialis (obrna lícního nervu), většinou paréza periferní s typickým nálezem v obličejí (snížená pohyblivost ústního koutku, snížená pohyblivost očního víčka, neschopnost svrážit čelo), v případě centrální parézy n. facialis se objevuje jen nepohyblivý ústní koutek. Dále může být přítomna paréza okohybných nervů – n. III. (nervus oculomotorius) a n. VI. (nervus abducens). Při postižení vestibulárního systému v klinickém obraze se objevuje nystagmus různého stupně, u pacientů je závrať s možností pádu při zavřených očích. Postižení nervus glossopharyngeus, nervus vagus a nervus accessorius se v klinickém obraze projevují poruchou motoriky měkkého patra (deviace uvuly), poruchou patrových oblouků, faryngu a laryngu, pacienti mívají potíže s polykáním, řeč bývá chraplavá.

Třetí forma, **forma encefalomyelitická**, je omezena na oblast krční míchy v oblasti C5-C7 a dále na oblast bederní míchy v oblasti L2-L4. Častým příznakem bývá periferní obrna humeroskapulárního pletence, vzácně symetrické parézy a kvadruparéza a Landryho vzestupná obrna.

Poslední, čtvrtá forma onemocnění, **forma bulbární** je omezena na oblast krční a prodloužené míchy. Dochází při ní k postižení vitálních center v prodloužené míše a následně smrti pacienta. Terapie onemocnění je pouze symptomatická a podpůrná, při vzniku obrn rehabilitace, rekonvalescence po onemocnění je dlouhodobá, může trvat i několik měsíců. Diagnózu potvrdíme vyšetřením mozkomíšního moku a dále sérologicky metodou ELISA. Letalita v našich podmínkách kolísá mezi 1–2 %, následky po onemocnění – atrofie a obrny se uvádějí asi u 3–11 % pacientů, asi u 10–20 % pacientů bývají dlouhodobé neuropsychiatrické potíže. V diferenciální diagnostice je nutno vyloučit i aseptickou meningoencefalitidu vyvolanou *Borrelia burgdorferi* (B. b.), jsou pacienti i s duální infekcí (lymská borrelióza v kombinaci s klíšťovou meningoencefalitidou). Onemocnění vyvolané B. b. je nutno léčit antibiotiky.

Očkování

Jedinou možnou obranou proti tomuto onemocnění je očkování. V Rakousku v roce 1971 byla vyvinuta očkovací vakcína, o jejíž vývoj se zasloužil prof. Kunz. Průmyslová výroba vakcíny se datuje od roku 1976. Postupně bylo v Rakousku zavedeno očkování a počet onemocnění v této zemi výrazným způsobem klesl – udává se pokles asi o 90 %, i když výskyt endemických oblastí výskytu onemocnění je srovnatelný s ČR. V ČR jsou k dispozici očkovací vakcíny dvou firem, a to očkovací vakcína FSME-IMMUN Adult a FSME-IMMUN Junior firmy Baxter (dříve IMUNO) a očkovací látka ENCEPUR K pro děti a ENCEPUR pro dospělé (distributorem vakcíny je firma CHIRON). Obě vakcíny jsou srovnatelné, Encepur neobsahuje albumin.

První vakcína – FSME-IMMUN Junior je určena dětem od 1 roku do 15 let včetně a FSME-IMMUN Adult je určena dospívajícím od 16 let a dospělým. Očkovací schéma FSME IMMUN Junior je následující: první dávka, za 1–3 měsíce druhá dávka a za dalších 9–12 měsíců po druhé dávce třetí dávka. Interval mezi první a druhou dávkou je možno v teplém období zkrátit na 14 dnů. U FSME-IMMUN Adult je očkovací schéma následující: I. dávka, za 1–3 měsíce II. dávka a III. dávka za 5–12 měsíců po druhé dávce, opět je zkrácené schéma mezi první a druhou dávkou na 14 dnů. Již po druhé dávce u obou vakcín vzniká protektivní titr pro-

tilátek, ale ochrana je pouze po dobu 1 roku, dlouhodobá protekce je po kompletním očkování třemi dávkami. Přeočkování je poprvé nutné po 3 letech, pak již v 3–5letých intervalech. Starším jedincům je spíše doporučeno přeočkování v 3letých intervalech.

Druhou očkovací látkou dostupnou v ČR je Encepur, který neobsahuje albumin a má i oficiálně uznané zkrácené očkovací schéma. Encepur K je určen dětem do 12 let, Encepur pak dětem od 12 let a dospělým. Základní očkovací schéma, které lze užít, je následující: I. dávka, za 1–3 měsíce II. dávka a III. dávka za 9–12 měsíců. Encepur má i zkrácené očkovací schéma: 0., 7. a 21. den, ale toto zkrácené schéma vyžaduje booster dávku (dávku navíc) již za 12–18 měsíců a přeočkování v 3–5letých intervalech. V minulosti byl k dispozici i imunoglobulin – FSME Bullin, který byl určen k profylaxi předexpozici a postexpozici. V roce 2003 však jeho výroba skončila vzhledem k nežádoucím účinkům po aplikaci v několika případech.

Encefalitidu mohou vyvolat i adenoviry, v dětském věku sérotyp 2, 6, 7 a 12, v dospělosti sérotyp 7, 12 a 32. Jiným původcem onemocnění mohou být coxsackie viry skupiny A (A 2, A 5, A 6, A 7 a A 9) i skupiny B (B 1, B 2, B 3, B 5 a B 6) a echoviry (2–4, 6, 7, 9, 11, 14, 17, 18, 19, 25). V minulosti příčinou encefalitidy byl i virus spalniček.

Encefalitida

Encefalitida vyvolávaná virem rubeoly se může vyskytnout pouze u neočkovaných jedinců, kteří neprodělali v minulosti rubeolu. Díky očkování obou pohlaví v dětském věku se téměř nevyskytuje. Tato encefalitida je charakterizována ve svém průběhu horečkou, křečemi, poruchami vědomí, halucinacemi, neklidem. Z neurologických příznaků se objevují hyperkinézy, extrapyramidové příznaky, ataxie. Pozdním následkem zarděnek může být pozdní progresivní panencefalitida.

Encefalitida jako komplikace parotitis epidemica se vyskytuje v neočkované populaci a dále tam, kde vakcinace byla neúspěšná. Díky očkování v dětském věku počet případů onemocnění epidemickým zánětem průšnic klesá. V klinickém obraze se onemocnění neliší od ostatních encefalitid: bývá horečka, nauzea, zvracení, světlolachost, bolesti hlavy, pozitivní meningeální příznaky. Diagnózu potvrdí vyšetření mozkomíšního moku a dále sérologické vyšetření protilátek v krvi metodou ELISA. I na toto onemocnění je nutno v současné době myslet v souvislosti s větším výskytem parotitis epidemica. Pro neočkovanou populaci je k dispozici očkovací vakcína Pavivac. Očkovací schéma zahrnuje dvě dávky aplikované subkutánně tzv. metodou suché jehly, po I. dáv-

ce se za 6–10 měsíců aplikuje dávka II. Jako následek po prodělané encefalitidě bývá popisováno poškození sluchu a neurastenické potíže.

Encefalitidu může vyvolat i virus chřipky. Onemocnění mívá náhlý začátek: bývají křeče, vestibulární a mozečkové příznaky, mohou být i poruchy vědomí.

Dalším původcem encefalitidy jsou herpetické viry. Virus herpes simplex 1 vyvolává hemoragickou nekrotizující ložiskovou encefalitidu, virus herpes simplex 2 vyvolává encefalitidu vzácně. Dalším původcem je virus varicella zoster, který vyvolává cerebellitidu v dětském věku, meningoencefalitidu spíše v dospělosti. V klinickém obraze při zosterové encefalitidě dominuje narůstající bolest hlavy. Diagnózu potvrdíme vyšetřením likvoru jednak biochemicky a jednak PCR (řetězová polymerázová reakce). Ostatní herpetické viry – EBV, CMV, vzácně i HHV 6 také mohou vyvolat herpetickou encefalitidu. Terapie těchto encefalitid je specifická – antivirotika (acyclovir, famciclovir). Diagnózu potvrdíme vyšetřením PCR v likvoru.

Závěr

Svým sdělením jsem chtěla upozornit především na klíšovou encefalitidu, její závažnost a především na možnost prevence, a to očkování, které stále v našich podmínkách není na dostatečné úrovni pokud se týká počtu očkovaných pacientů, a na výskyt onemocnění spíše ve vyšší věkové kategorii. Je lépe riziku onemocnění očkováním předcházet než léčit onemocnění, které může vést k zá-

važným následkům a vyžaduje dlouhodobou rekonvalescenci. V závěru článku jsou jen okrajově zmíněny encefalitidy jiné etiologie.

MUDr. Jana Kleinerová, Ph.D.

Infekční oddělení Nemocnice Prostějov
Mathonova 1, 796 04 Prostějov
e-mail: jana.kleinerova@post.cz

Literatura

1. Corey L, Spear PG. Infections with herpes simplex viruses. N Engl J Med 1986; 314, 686, 782.
2. Duniewicz M, Adam P a kol. Neuroinfekce 1999.
3. Gerald E, Mandell, John. E. Bennett, Raphael Dolin. Textbook Principles and Practice of Infectious Diseases, 1. a 2. díl, 1995.
4. Hammer SM, Buchmann TG, D'Angelo LJ et al. Temporal cluster of herpes simplex encephalitis. J Infect Dis 1980; 141: 436.
5. Ho M. Cytomegalovirus, Biology and Infections, New York 1991.
6. Kunze U, Baumhack U et al. The Golden Agers and Tick-borne Encephalitis. Wien Med Woch 2005.
7. Lademann M, Wild B, Reisinger EC. Frühsommer-Meningoenzephalitis, MMW. Forsch Med 2003; 15: 45–49.
8. Lobovská A. Infekční nemoci, 207 s.
9. Materiály o očkování o klíšové encefalitidě firmy Baxter a GlaxoSmithKline.
10. Materiály SÚKL o očkovací látce proti parotitis epidemica – Pavivac.
11. Materiály SZÚ Praha – výskyt infekčních onemocnění.
12. Oschmann P, Kraiczy P. Lyme Borreliose und Frühsommer –Meningoenzephalitis. Bremen 1998.
13. Rauter C, Hartung T. Lyme –Borreliose verhindern, erkennen, behandeln, MMW. Forsch Med 2003; 15: 36–39.