proLékaře.cz | 9.11.2026

61. Hickman B, Salonen A, Ponsero AJ, et al. Gut microbiota well-being index predicts overall health in a cohort of 1000 infants. *Nat Commun*., 2024;15(1):8323. DOI: 10.1038/s41467-024-52561-6.
62. Wexler HM. *Bacteroides*: the good, the bad, and the nitty-gritty. *Clin Microbiol Rev*., 2007;20(4):593–621. DOI: 10.1128/CMR.00008-07.
63. Shibata R, Nakanishi Y, Suda W et al. Neonatal gut microbiota and risk of developing food sensitization and allergy. *J Allergy Clin Immunol*., 2025;155(3):932–946. DOI: 10.1016/j.jaci.2024.10.029.
64. Shao Y, Garcia-Mauriño C, Clare S et al. Primary succession of *Bifidobacteria* drives pathogen resistance in neonatal microbiota assembly. *Nat Microbiol*., 2024;9:2570–2582. DOI: 10.1038/s41564-024-01804-9.
65. Khan I, Bai Y, Zha L et al. Mechanism of the gut microbiota colonization resistance and enteric pathogen infection. *Front Cell Infect Microbiol*., 2021;11:716299. DOI: 10.3389/fcimb.2021.716299.
66. Musilova S, Rada V, Vlkova E et al. Beneficial effects of human milk oligosaccharides on gut microbiota. *Benef Microbes*., 2014;5(3):273–283. DOI: 10.3920/BM2013.0080.
67. Chen J, van Wesemael AJ, Denswil NP et al. Impact of mother' s own milk vs. donor human milk on gut microbiota colonization in preterm infants: a systematic review. *Microbiome Res Rep*., 2024;3(1):44. DOI: 10.20517/mrr.2024.44.
68. Bonfanti P, Bellù R, Principe L et al. Mother-to-child transmission of KPC carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae* at birth. *Pediatr Infect Dis J*., 2017;36(2):228–229. DOI: 10.1097/INF.0000000000001403.
69. Martin RM, Bachman MA. Colonization, infection, and the accessory genome of *Klebsiella pneumoniae*. *Front Cell Infect Microbiol*., 2018;8:4. DOI: 10.3389/fcimb.2018.00004.
70. Albrich WC, Harbarth S. Health-care workers: source, vector, or victim of MRSA? *Lancet Infect Dis*., 2008;8(5):289–301. DOI: 10.1016/S1473-3099(08)70097-5.
71. Brooks B, Firek BA, Miller CS et al. Microbes in the neonatal intensive care unit resemble those found in the gut of premature infants. *Microbiome*., 2014;2:1. DOI: 10.1186/2049-2618-2-1.
72. Guan H, Liu J, Yu J et al. Carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* gut colonization and subsequent infection in pediatric intensive care units in Shanghai, China. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*., 2025;24:39. DOI: 10.1186/s12941-025-00808-5.
73. Borghesi A, Stronati M. Strategies for the prevention of hospital-acquired infections in the neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect*., 2008;68(4):293–300. DOI: 10.1016/j.jhin.2008.01.011.
74. Pichler K, Giordano V, Tropf G et al. Impact of different types of nosocomial infection on the neurodevelopmental outcome of very low birth weight infants. *Children (Basel)*, 2021;8(3):207. DOI: 10.3390/children8030207.
75. Wang L, Du KN, Zhao YL et al. Risk factors of nosocomial infection for infants in neonatal intensive care units: a systematic review and meta-analysis. *Med Sci Monit*., 2019;25:8213–8220. DOI: 10.12659/MSM.917185.
76. Vogiantzi G, Metallinou D, Tigka M et al. Bloodstream infections in the neonatal intensive care unit: a systematic review of the literature. *Cureus*, 2024;16(8):e68057. DOI: 10.7759/cureus.68057.
77. Högenauer C, Langner C, Beubler E et al. *Klebsiella oxytoca* as a causative organism of antibiotic-associated hemorrhagic colitis. *N Engl J Med*., 2006;355(23):2418–2426. DOI: 10.1056/NEJMoa054765.
78. Hölter SM, Cacheiro P, Smedley D et al. IMPC impact on preclinical mouse models. *Mamm Genome*, 2025;36:384–389. DOI: 10.1007/s00335-025-10104-4.
79. Greek R, Menache A. Systematic reviews of animal models: methodology versus epistemology. *Int J Med Sci*., 2013;10:206–221. DOI: 10.7150/ijms.5529.
80. Assoni L, Melo Couto AJ, Vieira B et al. Animal models of *Klebsiella pneumoniae* mucosal infections. *Front Microbiol*., 2024;15:1367422. DOI: 10.3389/fmicb.2024.1367422.
81. Geller BL, Li L, Martinez F et al. Morpholino oligomers tested in vitro, in biofilm and in vivo against multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae*. *J Antimicrob Chemother*., 2018;73(6):1611–1619. DOI: 10.1093/jac/dky058.
82. Wieland CW, van Lieshout MH, Hoogendijk AJ et al. Host defence during *Klebsiella pneumoniae* infection relies on haematopoietic-expressed Toll-like receptors 4 and 2. *Eur Respir J*., 2011;37:848–857. DOI: 10.1183/09031936.00076510.
83. Fodah RA, Scott JB, Tam HH et al. Correlation of *Klebsiella pneumoniae* comparative genetic analyses with virulence profiles in a murine respiratory disease model. *PLoS One*., 2014;9(9):e107394. DOI: 10.1371/journal.pone.0107394.
84. Dumigan A, Fitzgerald M, Santos JSG, et al. A porcine ex vivo lung perfusion model to investigate bacterial pathogenesis. *mBio*. 2019;10(6):e02802-19. DOI: 10.1128/mBio.02802-19.
85. Lunney JK, Van Goor A, Walker KE et al. Importance of the pig as a human biomedical model. *Sci Transl Med*., 2021;13:eabd5758. DOI: 10.1126/scitranslmed.abd5758.
86. Splichalova A, Smidt H, Uenishi H and Splichal I. Editorial: Pig translational model in immunological research. *Front Immunol*., 2024;15:1456470. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1456470.
87. Lim JA, Cha J, Choi S et al. Early colonization of the intestinal microbiome of neonatal piglets is influenced by the maternal microbiome. *Animals (Basel),* 2023;13(21):3378. DOI: 10.3390/ani13213378.
88. Splichalova A, Slavikova V, Splichalova Z et al. Preterm life in sterile conditions: A study on preterm, germ-free piglets. *Front Immunol*., 2018;9:220. DOI: 10.3389/fimmu.2018.00220.
89. Splichalova A, Jenistova V, Splichalova Z, et al. Colonization of preterm gnotobiotic piglets with probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GG and its interference with *Salmonella* Typhimurium. *Clin Exp Immunol*., 2019;195:381–394. DOI: 10.1111/cei.13236.
90. Splichal I, Donovan SM, Jenistova V et al. High mobility group box 1 and TLR4 signaling pathway in gnotobiotic piglets colonized/infected with *L.* amylovorus, *L.* mucosae, *E.* coli Nissle 1917 and *S.* Typhimurium. *Int J Mol Sci*., 2019;20:6294. DOI: 10.3390/ijms20246294.
91. Bengoechea JA, Sa Pessoa J. *Klebsiella pneumoniae* infection biology: living to counteract host defences. *FEMS Microbiol Rev*., 2019;43(2):123–144. DOI: 10.1093/femsre/fuy043.
92. Ali A, Kemter E, Wolf E. Advances in organ and tissue xenotransplantation. *Annu Rev Anim Biosci*., 2024;12:369–390. DOI: 10.1146/annurev-animal-021122-10260.
93. Vuotto C, Longo F, Balice MP et al. Biofilm formation and antibiotic resistance in *Klebsiella pneumoniae* urinary strains. *J Appl Microbiol*., 2017;123(4):1003–1018. DOI: 10.1111/jam.13533.
94. Wang Y, Du Y, Shen B, et al. Efficient generation of gene-modified pigs via injection of zygote with Cas9/sgRNA. *Sci Rep*., 2015;5:8256. DOI: 10.1038/srep08256.
95. Miller JC, Cross AS, Tennant SM et al. *Klebsiella pneumoniae* lipopolysaccharide as a vaccine target and the role of antibodies in protection from disease. *Vaccines (Basel)*. 2024;12(10):1177. DOI: 10.3390/vaccines12101177.
96. Opoku-Temeng C, Zhou J, DeLeo FR. *Klebsiella pneumoniae* capsule polysaccharide as a target for therapeutics and vaccines. *Comput Struct Biotechnol J*., 2019;17:1360–1366. DOI: 10.1016/j.csbj.2019.09.011.
97. Zhang BZ, Hu JD, Ding Y, et al. Identification and evaluation of recombinant outer membrane proteins as vaccine candidates against *Klebsiella pneumoniae*. *Front Immunol*., 2021;12:730116. DOI: 10.3389/fimmu.2021.730116.
98. Long H, Hu Y, Feng Y et al. Genome analysis of *Klebsiella oxytoca* complex for antimicrobial resistance and virulence genes. *Antimicrob Agents Chemother*. 2022;66(1):e02183-21. DOI: 10.1128/aac.02183-21.
99. Darby A, Lertpiriyapong K, Sarkar U, et al. Cytotoxic and pathogenic properties of *Klebsiella oxytoca* isolated from laboratory animals. *PLoS One*, 2014;9(7):e100542. DOI: 10.1371/journal.pone.0100542.

Poděkování
Tato práce byla podpořena grantem LUAUS23014 MŠMT ČR.

Do redakce došlo dne 27. 6. 2025.

Adresa pro korespondenci:
doc. Ing. Věra Neužil Bunešová, Ph.D.
Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky
Česká zemědělská univerzita v Praze
Kamýcká 129
165 00 Praha – Suchdol
e-mail: bunesova@af.czu.cz

Závažné infekce přenášené klíšťaty – zhodnocení pozitiv a negativ v současnosti používaných laboratorních diagnostických metod

Macúchová B.[1,2], Boštíková V.[1], Bílková Fránková H.[2]

[1]Katedra epidemiologie, Vojenská lékařská fakulta, Univerzita Obrany, Hradec Králové
[2]Laboratoř klinické mikrobiologie, Laboratoře AGEL, a. s., Ostrava-Vítkovice

SOUHRN

Laboratorní diagnostika infekcí přenášených klíšťaty představuje závažný, ve své podstatě interdisciplinární problém, úzce spjatý nejen s pokrokem v oblasti molekulárně-biologických metod, ale i se změnami v ekosystémech a biodiverzitě, vyvolanými klimatickými a antropogenními vlivy. Tyto faktory zásadně ovlivňují epidemiologickou situaci jak celosvětově, tak i v České republice, kde v posledních letech pozorujeme výrazný nárůst incidence závažných infekcí přenášených klíšťaty. Současné diagnostické přístupy kombinují nepřímé sérologické metody (např. ELISA, Western blot, imunofluorescenční testy) s přímými molekulárními přístupy, jako jsou PCR a RT-PCR. Volba vhodné metody je závislá na klinické fázi onemocnění, době odběru, stejně jako typu biologického materiálu. Nedostatečná citlivost v časných fázích infekce a nevhodné načasování odběru mohou vést k falešně negativním výsledkům. Navzdory dostupnosti široké škály laboratorních nástrojů zůstává podíl nediagnostikovaných případů vysoký, což komplikuje nejen rozhodování klinického lékaře a léčbu, ale i hodnocení skutečného výskytu těchto infekcí a plánování cílených epidemiologických opatření.

KLÍČOVÁ SLOVA

klíšťata – *Ixodes ricinus* – *Borrelia burgdorferi* – *Anaplasma phagocytophilum* – *Ehrlichia chaffeensis* – klíšťová encefalitida – lymeská borelióza – přímé a nepřímé laboratorní diagnostické metody – infekční choroby – epidemiologie

ABSTRACT

Macúchová B, Boštíková V., Bílková Fránková H.: Serious tick-borne infections – considering the strengths and weaknesses of currently used laboratory diagnostic methods

The laboratory diagnosis of tick-borne infections is a major interdisciplinary issue, closely linked not only to advances in molecular biological methods but also to changes in ecosystems and biodiversity caused by climatic and anthropogenic factors. These factors significantly influence the epidemiological situation both globally and in the Czech Republic, where a marked increase in the incidence of serious tick-borne infections has been observed in recent years. Current diagnostic approaches combine indirect serological methods (e.g., ELISA, Western blot, and immunofluorescence assays) with direct molecular techniques such as PCR and RT-PCR. The choice of an appropriate method depends on the clinical stage of the disease, timing of sample collection, and the type of biological material used. Insufficient sensitivity in the early phases of infection and poorly timed sampling can lead to false-negative results. Despite the availability of a wide range of laboratory tools, the proportion of undiagnosed cases remains high, complicating not only clinical decision-making and treatment but also the assessment of the true prevalence of these infections and the planning of targeted epidemiological measures.

KEYWORDS

Ticks – *Ixodes ricinus* – *Borrelia burgdorferi* – *Anaplasma phagocytophilum* – *Ehrlichia chaffeensis* – tick-borne encephalitis – Lyme borreliosis – direct and indirect laboratory diagnostic methods – infectious diseases – epidemiology

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2026; 75(2): 89–98
https://doi.org/10.61568/emi/11-6717/20260323/143212

ÚVOD

Onemocnění přenášené vektory (např. klíšťata, písečné blechy, tropické invazivní druhy komárů) způsobují až 17 % lidských infekčních chorob. Klíšťata jsou celosvětově vysoce významnými přenašeči [1, 2]. Jejich geografické rozšíření a populační hustota jsou neustále na vzestupu, a to i v regionech, kde pro ně dříve nebyly vhodné přírodní a podnební podmínky. Klíšťata přenášejí jak bakteriální, tak virová, ale i parazitární onemocnění. Často jsou přenašeči více infekcí zároveň [2]. K infekci viry dochází již pár hodin po přisátí klíštěte,

proLékaře.cz | 9.11.2026

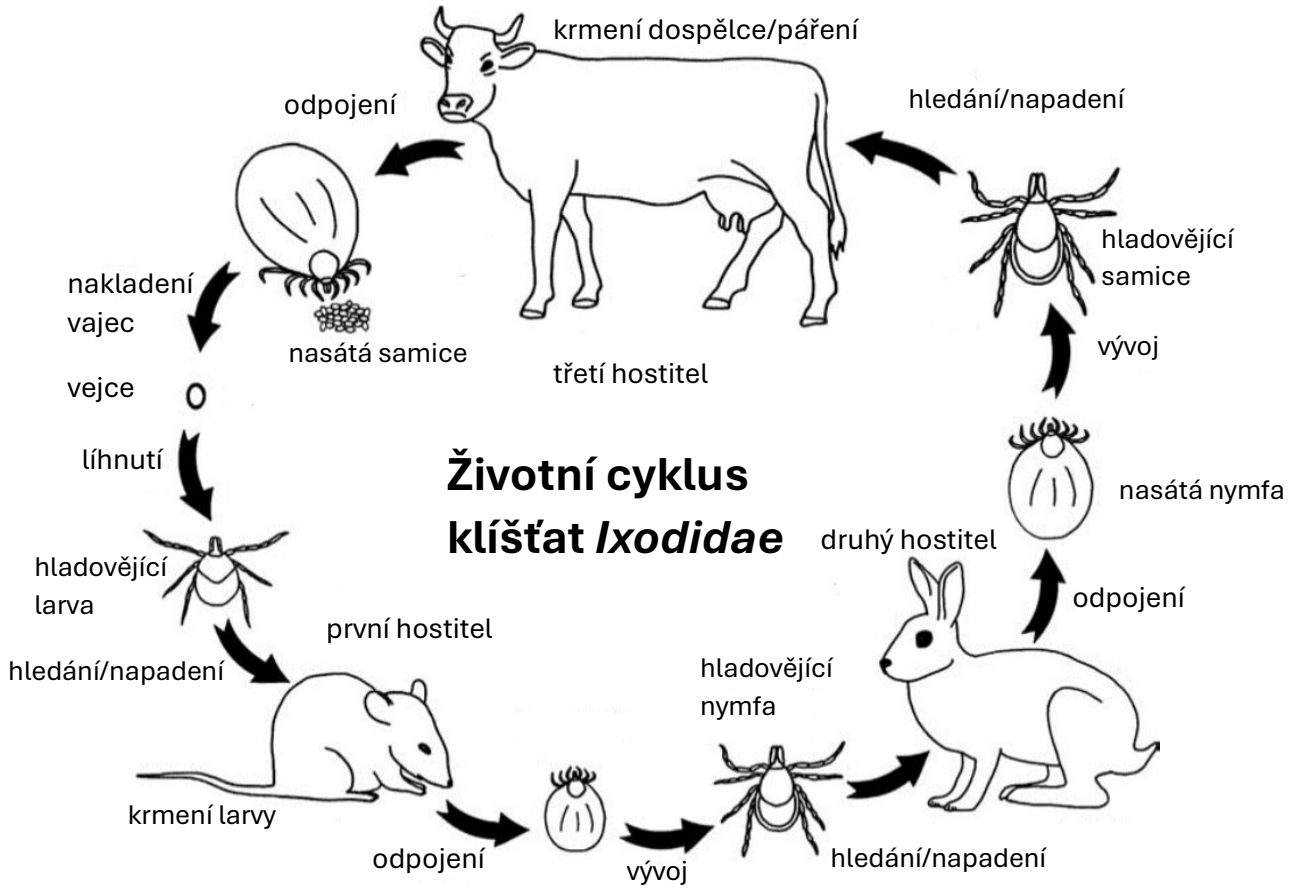
zatímco bakteriální a parazitární infekce potřebují k infekci pravděpodobně i několik dní [3].

Existují dva druhy přenosu infekce. První horizontální, kdy dochází k přenosu mezi klíštětem a hostitelem. Pokud je hostitel rezervoárem nákazy, znamená to, že je schopen tolerovat vysoké koncentrace patogenu, aniž by u něj nemoc propukla. Tato schopnost je kritická pro udržení nákazy v populaci klíšťat.

Druhým typem přenosu je přenos vertikální, odehrávající se mezi jednotlivými vývojovými stadii klíštěte (z larvy na nymfu, z nymfy na dospělého jedince) (obr. 1.). Vertikální přenos je důležitý pro oblasti s mírným klimatem, kdy v zimních měsících přežívá patogen v klíšťatech, která v danou dobu nevyhledávají hostitele. Speciálním druhem vertikálního přenosu je transovariální přenos ze samice na vajíčko. Je vzácný a bez existence rezervoárových organismů by nezajistil šíření patogenů v populaci [1].

Tělo klíštěte se skládá ze tří částí – hlavové (*gnathosoma*), těla (*idiosoma*) a nohou. Hlavovou část tvoří chelicery, což jsou párová klepítka sloužící k narušení kůže hostitele, a chobůtek (*hypostom*) se zakřivenými výběžky pro usnadnění spojení parazita s pokožkou hostitele. Přední část (*podosoma*) těla nese 4 páry končetin. Na prvním páru je umístěn Hallerův orgán, senzorický aparát pro detekci vydechovaného, oxidu uhličitého (CO_2), pachů, teploty a dalších externích faktorů. S pomocí tohoto orgánu klíště vyhledává vhodného hostitele. Před začátkem sání krve hostitele (krmení) naruší klíště pomocí chelicer jeho kůži, a to až ke svrchním částem škáry (*dermis*), kde se zachytí pomocí háčků umístěných na hypostomu. Krev hostitele plní poškozenou oblast tkáně a vytváří tak rezervoár potravy pro klíště [4].

Klíšťata z čeledi *Ixodidae* upevňují své spojení s hostitelem během prvních 24 hodin po přisátí pomocí adhezivní tekutiny, která tvrdne jako biologické lepidlo. Uskutečnění tohoto kroku následně velmi ztěžuje odstranění klíštěte. Pro úspěšné sání je dále důležité narušení srážlivých mechanismů hostitelské krve, udržení toku krve, minimalizace bolesti a odpovědi imunitního systému hostitele. Tyto funkce zprostředkovávají sliny složené z proteinů blokující srážení krve, shlukování krevních destiček, sekreci histaminu a zánětlivou odpověď hostitele. Sliny také chrání patogeny před rozeznáním hostitelským organismem [4, 5].



Obr. 1. Životní cyklus klíštěte [4]
Figure 1. Life cycle of the tick (based on [4])

proLékaře.cz | 9.11.2026

EPIDEMIOLOGIE INFEKČNÍCH CHOROB PŘENÁŠENÝCH KLÍŠŤATY

Na území České republiky jsou nejčastěji přenášenými patogeny bakterie *Borrelia burgdorferi* sensu lato, původci onemocnění lymeská borelióza. V České republice je každoročně nakaženo několik tisíc jedinců. Mezi lety 2015–2024 se za období leden až prosinec pohybovaly počty nemocných mezi 2 831–4 694 [6].

Počty osob nakažených klíšťovou encefalitidou v České republice jsou nižší. Ve stejném časovém období, tj. mezi lety 2015–2024, dosáhly hodnot 355–774. Klíšťová encefalitida je velice závažná a způsobuje často doživotní následky [6].

Mezi další zoonózy přenášené klíšťaty v ČR patří ehrlichióza a anaplasmóza, které jsou v epidemiologických tabulkách SZÚ registrovány společně (kód A79.8). V roce 2015–2024 bylo v České republice hlášeno 2–11 případů ročně (incidence < 0,1/100 000) [6].

V rámci Evropské unie (EU) a Evropského hospodářského prostoru (EHP) byla v roce 2022 incidence lymeské boreliózy odhadnuta na 22,5 případu na 100 000 obyvatel, přičemž nejvyšší výskyt byl zaznamenán v Litvě, Slovinsku, Estonsku, Rakousku a České republice. V případě klíšťové encefalitidy bylo v roce 2022 v EU a EHP hlášeno celkem 2 541 potvrzených případů, s nejvyšší incidencí v České republice (7,1 případů/100 000 obyvatel), následovanou Litvou (6,4 případů/100 000 obyvatel) a Slovinskem (5,8 případů/100 000 obyvatel). Tato data potvrzují významný zdravotnický dopad obou nemocí v regionu střední a severovýchodní Evropy a poukazují na nutnost účinné prevence a sledování výskytu těchto onemocnění [7].

LYMESKÁ BORELIÓZA

Lymeská borelióza (LB) je onemocnění způsobené komplexem bakterií *Borrelia burgdorferi* s. l. z kmene spirochét. Tyto bakterie mají spirálový tvar, jsou pohyblivé, gramnegativní a mikroaerofilní.

Ve studiích zabývajících se problematikou nákaz přenášených klíšťaty v Evropě jsou popisovány klinické příznaky boreliózy již od roku 1910, ale jako samostatné klinické onemocnění byla infekce popsána až v roce 1975, po nálezu klastru dětí s artritidou ve městě Old Lyme, Connecticut, USA [8,9]. V 80. letech minulého století byla *B. burgdorferi* s. l. poprvé úspěšně vykultivována z klíšťat a klinických vzorků pacientů s LB [10].

LB je nejrozšířenější infekcí přenášenou klíšťaty na severní polokouli v mírném klimatickém pásu. V Evropě je hlavním vektorem *Ixodes ricinus* (*I. ricinus*) [11]. Pod komplexem *B. burgdorferi* s. l. se skrývá 20 různých, ale geneticky blízce příbuzných genotypů bakterií. Nejčastějšími původci LB v Evropě jsou *B. garinii* a *B. afzelii,* zatímco v USA je to *B. burgdorferi* sensu stricto. Některé genotypy jsou nepatogenní, jiné způsobují LB s odlišnými klinickými příznaky (*B. valaisiana*, *B. bissetti*). Další druhy borelií, *B. miyamotoi* a *B. lonestari*, způsobují úplně jiný typ onemocnění, kterým je návratná horečka (Relapsing fever) [12, 13].

Klíště se obvykle stane vektorem borelií ve stadiu larvy nebo nymfy, kdy saje krev z drobných hlodavců a ptáků. Dospělá klíšťata se zaměřují hlavně na větší savce, jako jsou jeleni nebo dobytek. Bakterie se usazuje ve střevě klíštěte a po přisátí na dalšího hostitele se přesouvají do slinných žláz. Tento přesun trvá 36–48 hodin, takže riziko infekce klesá, pokud je klíště odstraněno do 24 hodin [14]. Neplatí to však obecně pro všechny borelie. U *B. afzelii* byl popsán přenos borelie regurgitací z trávicího traktu klíštěte na kůži hostitele [15].

První fáze LB je charakterizována lokalizovanou infekcí, druhá diseminovanou a třetí představuje perzistentní nebo pozdní infekci.

V první fázi jsou klinické projevy viditelné na kůži. Po zhruba 7–14 dnech se na těle hostitele vytvoří jedna či více lezí (*erythema migrans),* a to v místě kousnutí klíštětem. Léze se nemusí objevit ve všech případech a její nepřítomnost nevylučuje infekci. Vzácnějším příznakem je boreliový lymfocytom, tj. modro červený tumorový útvar lokalizovaný nejčastěji na ušním boltci nebo prsní bradavce [11,14]. V této fázi onemocnění pacient obvykle dobře reaguje na orální antibiotika jako je doxycyklin, penicilin V, amoxicilin, cefuroxim-axetil nebo azitromycin [16,17]. Naopak v případě neléčení může po několika týdnech až měsících dojít k závažnému poškození kloubů a vzniku lymeské artritidy. Neurologické projevy nemoci jsou široké, od lokalizované meningitidy po encefalopatii a poškození kraniálních nervů vedoucí k paralýze obličejových svalů. Bannwarthův syndrom je závažná forma neuroboreliózy při které borelie postihne nervový systém a projevuje se silnou bolestí hlavy a kořenů nervů, parestezií a obrnou některých svalů. Diseminující fáze je typická rozvojem myokarditidy, eventuálně *acrodermatitis chronica atrophicans* [14, 17].

Ve třetí, pozdní fázi (měsíce až roky po infekci), dochází k chronickému postižení kloubů (převážně kolenních), nervového systému nebo kůže. Diagnostika je v této fázi obtížná, protože se příznaky podobají jiným chronickým onemocněním (např. revmatoidní artritida, roztroušená skleróza, chronický únavový syndrom) [11, 18].

Laboratorní diagnostika LB

Klinické příznaky musí být potvrzeny laboratorními testy. Mezi tzv. přímé metody řadíme mikroskopii (v temném poli, ve fázovém kontrastu) a metody polymerázové řetězové reakce (PCR). Z důvodu nízkého počtu spirochét ve vzorcích jsou tyto metody limitované a nepříliš senzitivní. K nepřímým metodám řadíme průkaz specifických IgG a IgM protilátek pomocí imunofluorescenční analýzy (IFA), enzymatické imuno-analýzy (ELISA) nebo Western blotu.

proLékaře.cz | 9.11.2026

V závislosti na zvolené metodě průkazu je vhodným vzorkem krev, mozkomíšní mok, punktát z kloubů nebo biopsie kůže [14].

Při podezření na boreliózu by měly být vzorky krve odebírány ještě před zahájením antibiotické terapie. Pro kultivaci je vhodné odebírat krev do zkumavek s citrátem nebo heparinem, pro molekulární diagnostiku PCR do EDTA zkumavek s kyselinou ethylendiamintetraoctovou. Pokud není provedena PCR do 24 hodin od odběru, měl by být vzorek zamražen na -20 °C.

Biopsie kůže jsou také cenný materiál pro kultivaci, imunohistochemické vyšetření nebo PCR [16].

Mikroskopické metody je možné využít na vyšetření krve a biopsií, ale z důvodu nízkého počtu mikroorganismů ve vzorcích nejsou příliš využívány. I v případě, že je mikroskopické vyšetření negativní není možné vyloučit onemocnění LB.

Kultivace *B. burgdorferi* s. l. je obtížná a úspěšná pouze v 45–50 % případů. Bakterie preferují růst v teplotě 30–33 °C v mikroaerofilním prostředí v modifikovaném Barbour-Stoenner-Kelly médiu. Úspěšnost kultivace se zvyšuje s počtem a kvalitou odebraných biopsií.

PCR metoda je výhodná při podezření na lymeskou artritidu, kdy je senzitivita metody při detekci bakterií ze synoviální tekutiny až 75 % [16]. V mozkomíšním moku je úspěšnost detekce pouze 38 % [16]. K úspěšné detekci dochází v případě rané neuroboreliózy u pozdějších stadií citlivost klesá. Nevýhodou je také neschopnost metody rozlišit mezi živými a mrtvými patogeny po antibiotické léčbě, může tak dojít k falešně pozitivním výsledkům [16].

Kvůli limitům přímých metod průkazu je častější použití sérologických metod. V případě sérologického vyšetření se doporučuje odebrat vzorek krve v rané fázi onemocnění a opakovat za 2 týdny. Protilátky se tvoří až po 2–3 týdnech od infekce, proto mohou být výsledky z časného odběru falešně negativní [16, 19].

Střediska pro kontrolu a prevenci nemocí (CDC) v Atlantě, USA doporučují použití dvoustupňového testování, kdy je pro detekci protilátek na *B. burgdorferi* s. l. nejdříve použita citlivá enzymová (ELISA) nebo chemiluminiscenční imunoanalýza (CLIA) s následnou konfirmací pozitivních nebo hraničních vzorků metodami immunoblotingu (Western blot, dot blot, MicroArray blot).

Obě tyto metody (ELISA, CLIA) jsou využívané v diagnostických laboratořích, jelikož se dají plně automatizovat, jsou vysoce senzitivní a výsledky jsou kvantifikovatelné. Diagnostická senzitivita takto postavených testů je až 99% [16]. Správný výběr imobilizovaného antigenu zvyšuje citlivost testu. Od dříve používaných celobuněčných lyzátů se v současnosti přešlo k více specifickým rekombinantním proteinům a peptidům. Oblíbeným antigenem je lipoprotein s variabilními proteinovými úseky na povrchu VlsE a jeho šestý nevariabilní region C6. Tyto antigeny jsou vysoce konzervované a silně imunogenní.

Důležité je neopomíjet fakt, kdy se mohou vyskytnout falešně pozitivní výsledky, a to u nákazy jiným druhem spirochét (*Treponema pallidum*), autoimunitních onemocnění (revmatoidní artritida, *lupus*), mononukleózy a příušnic. Je proto doporučována konfirmace pozitivního ELISA testu pomocí druhého testu na bázi imunoblotu. Tím předcházíme falešně pozitivním výsledkům.

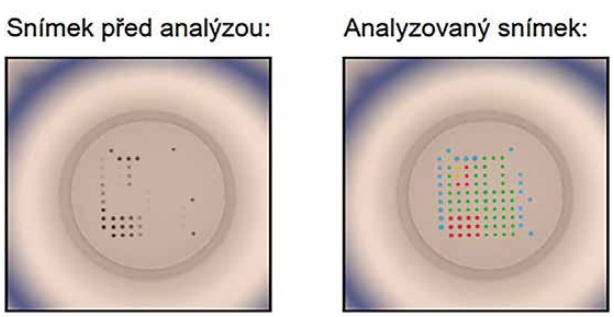
Podobně jako při ELISA testu jsou v imunoblotu detekovány protilátky proti *B. burgdorferi* s. l., s tím rozdílem, že antigeny jsou známé a imobilizované např. na nitrocelulózové membráně. Na antigeny se vážou protilátky ze séra a komplex je následně označen konjugátem druhé protilátky a enzymu vytvářející modrý produkt se substrátem v promývacím roztoku. Výsledek je považován za pozitivní, pokud je intenzita zabarvení proužku stejná nebo větší než u kontrolního proužku. Protilátky IgM se objevují jako první a jsou zpravidla zaměřeny na nejvíce imunogenní struktury. Pozitivní výsledek imunoblotu je vyhodnocen podle počtu pozitivních reakcí na membráně (obvykle alespoň 2 reaktivní antigeny). Antigeny jsou rozděleny podle molekulové hmotnosti a každý reprezentuje proteiny nebo peptidy borelií. V případě menšího počtu pozitivních proužků není možné výsledek interpretovat jako pozitivní, protože protilátky mohou reagovat zkříženě. Například 41 kDa protein pro flagelin je reaktivní i s protilátkami proti bičíkům jiných druhů bakterií [14, 16].

V rutinním laboratorním provozu se provádí diagnostika pomocí imunoblotu na klasické nitrocelulózové membráně s imobilizovanými rekombinantními antigeny nebo např. ve formě mikroarray testu (TestLine MicroblotArray [20]), kde jsou antigeny v tripletu imobilizovány na dně jamek. Test je dodáván ve formátu 96jamkové destičky. Výhoda mikroarray testu spočívá ve větším počtu antigenů na menším formátu testu a v menším objemu vzorku, což má výhodu zejména u zpracování mozkomíšního moku [20].

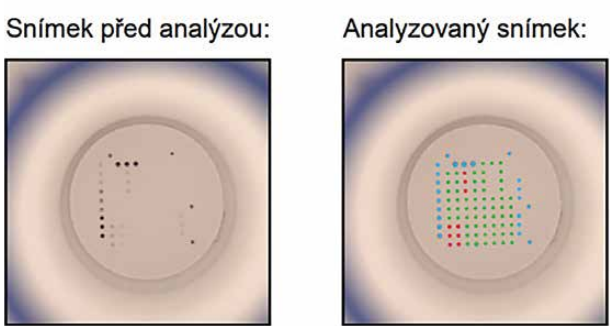
Kromě mozkomíšního moku je také možné vyšetření séra nebo punktátu z kloubů. Mikroarraye pro detekci protilátek třídy IgG a IgM se téměř neliší. Rozdíl je pouze v antigenech TpN17 (antigen *Treponema pallidum*) a VCA-p18 (antigen viru EBV). Oba antigeny slouží pro možné vyloučení zkřížené reaktivity, ačkoliv je díky vysoké specifitě antigenů velmi ojedinělá. V těchto diagnostických kitech jsou přítomny také antigeny pro určení přítomnosti protilátek proti bakterii *Anaplasma phagocytophilum* způsobující lidskou granulocytární anaplazmózu. A to proto, že může dojít ke společné infekci s boreliemi. Vyhodnocení probíhá pomocí čtečky, určené k odečítání pozitivních spotů v jednotlivých jamkách destičky, kde každá jamka slouží pro analýzu jednoho vzorku. Komplex antigen-protilátka je vizualizován pomocí reakce alkalické fosfatázy a 5-bromo-4-chloro-3-indolylfosfátu s nitrotetrazolium modří (BCIP/NBT) za tvorby barevného precipitátu. Každý spot obsahuje sérii čtyř kalibrátorů, aby byla možná

proLékaře.cz | 9.11.2026

také kvantifikace protilátek. Pro boreliové IgG je stěžejní pozitivita u antigenu VlsE (obr. 2., obr. 3.) v kombinaci s dalšími antigeny. Pro boreliové IgM je stěžejní pozitivita antigenu OspC, není však nezbytná pro určení pozitivity testu.



Obr. 2. Analýza vzorku séra pacienta 4363 na Microblot-Array Borrelia IgG; pozitivní antigen VlsE, p83 a p17
(*foto B. Macúchová, vlastní fotografie, Laboratoře AGEL a.s.)*
Figure 2. Analysis of a serum sample from patient 4363 using the Microblot-Array Borrelia IgG; positive for VlsE, p83, and p17 antigens
(photo by B. Macúchová, original photograph, AGEL Laboratories, Inc.)



Obr. 3. Analýza vzorku likvoru pacienta 4363 na Microblot-Array Borrelia IgG; pozitivní antigen VlsE a p17
(*foto B. Macúchová, vlastní fotografie, Laboratoře AGEL a.s.)*
Figure 3. Analysis of a cerebrospinal fluid sample from patient 4363 using the Microblot-Array Borrelia IgG; positive for VlsE and p17 antigens
(photo by B. Macúchová, original photograph, AGEL Laboratories, Inc.)

VlsE jsou variabilní povrchově exponované lipoproteiny odpovědné za ochranu před imunitním systémem. Díky rekombinaci genů má protein VlsE variabilní povrchové epitopy a je jedním z hlavních antigenů borelií. Je také schopen krýt jiné antigenní struktury před protilátkami [21].

OspC je povrchový protein, jehož produkce je indukována v trávicím traktu klíštěte po zahájení krmení na hostiteli. Je důležitý v počátečních fázích infekce a chrání borelie před proteiny komplementu v krvi. Je dobrým antigenem a také kandidátem pro tvorbu vakcíny proti borelióze, ale má vysokou mezidruhovou variabilitu u borelií jiných druhů i mezi kmeny stejného druhu, jeho ochranné vlastnosti by tedy byly omezené [22].

Diagnostika neuroboreliózy se provádí pomocí průkazu přítomnosti protilátek v séru a mozkomíšnímu moku pacienta a stanovením tzv. intratekální syntézy imunoglobulinů dle Reibera. Je nutné odlišit protilátky pocházející z krve od intratekálně syntetizovaných B lymfocytů v centrální nervové soustavě (CNS) [18]. Oba vzorky se odebírají současně a z hodnot specifických a celkových protilátek v séru a likvoru a ve vztahu k hodnotě albuminu v séru a v likvoru se vypočítá tzv. Antibody index:

$$IgG_{index} = \frac{IgG_{CSF}/IgG_{sérum}}{Alb_{CSF}/Alb_{sérum}}$$

IgG_{CSF} = specifické imunoglobuliny v likvoru,
$IgG_{sérum}$ = specifické imunoglobuliny v séru,
Alb_{CSF} = albumin v likvoru, $Alb_{sérum}$ = albumin v séru

Vypočítaná hodnota imunoglobulinového a albuminového kvocientu je následně vynesena do Reiberova diagramu, dle kterého je zjištěn původ imunoglobulinů a určeno porušení hematolikvorové bariéry [23]. Albumin je výhradně syntetizován v játrech, jeho původ je tedy vždy „krevní" a jeho přítomnost v likvoru je znakem porušení hematolikvorové bariéry. I přes vysokou senzitivitu a specificitu sérologických testů mají tyto detekční metody nevýhodu diagnostického okna v prvních týdnech onemocnění, kdy se protilátky vytvářejí, stejně jako jejich možné dlouhé přetrvávání (i několik měsíců) [11, 14, 17]. Totéž platí pro Antibody index, který zůstává pozitivní dlouhodobě (měsíce až léta) obzvláště pro IgG.

Jako slibný marker rané neuroboreliózy se jeví chemokin CXCL13, který zajišťuje chemotaxi B-buněk a je exprimován v sekundárních lymfoidních orgánech tedy i v centrální nervové soustavě (CNS). Vysoce zvýšená exprese toho chemokinu byla pozorována zejména u neuroboreliózy, a je možné ho detekovat ještě před intratekální syntézou protilátek. Jeho hladina se obvykle normalizuje do několika měsíců od ukončení rané fáze infekce. Vzhledem k tomu, že nejsou pevně stanovené cut-off hodnoty, je nutné, aby si je laboratoře provádějící vyšetření CXCL13 nastavily dle vlastních měření. Cut-off hodnoty nejsou stanoveny kvůli metodologické variabilitě, rozdílům mezi pacienty, vlivům jiných onemocnění a chybějící standardizaci testování. Neexistuje mezinárodně schválený standard a není určeno, která jednotka, metoda měření a podmínky měření by měly být závazné [24, 25]. Většina laboratoří používá jednotky pg/ml a jako cut-off hodnotu používají 100 pg/ml, která značí podezření na neuroboreliózu [26].

Pro sledování imunitní odpovědi na infekci boreliózou je také možné využít test LymeSpot, kde jsou pacientovy T-lymfocyty inkubovány s antigeny borelií a je detekována produkce interleukinu 2 a interferonu-γ

proLékaře.cz | 9.11.2026

pomocí fluorescenčně značených protilátek. T-lymfocyty produkující oba cytokiny jsou již transformované, paměťové buňky, zatímco T-lymfocyty produkující pouze interferon značí probíhající infekci [27].

KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA

Dalším významným onemocněním přenášeným klíšťaty je klíšťová encefalitida, způsobená RNA virem z rodu *Flaviviridae*. Infekce se projevuje formou lehkého, středního nebo závažného průběhu s dlouhodobým neurologickým poškozením.

Virus je obalen dvouvrstvou fosfolipidovou membránou a obsahuje nukleokapsidu s jednovláknovou RNA s pozitivní orientací. Genom viru (11 kb) kóduje 7 nestrukturálních proteinů pro komplement vázající antigen, dvě serinové proteázy, RNA dependentní RNA polymerázu a proteiny replikačního komplexu [28].

Onemocnění bylo poprvé popsáno v Rakousku roku 1931 jako meningitida s neznámou etiologií [29]. Samotný virus byl popsán pak o několik let později v Rusku. Onemocnění bylo nazváno ruská jaro-letní encefalitida [30].

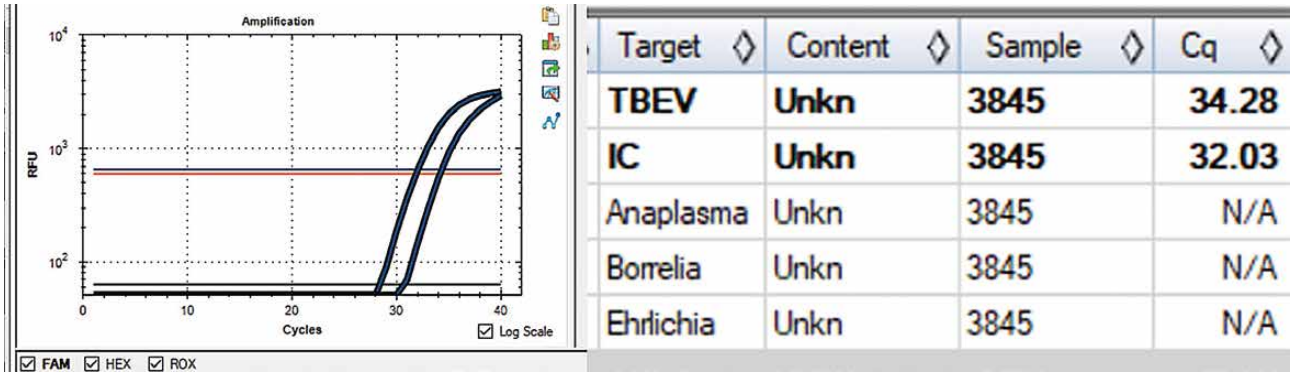
Člověk se nakazí po přisátí klíštěte nebo požitím nepasterizovaného mléka nakaženého skotu či koz. Byly popsány také případy onemocnění po transplantaci orgánů od nakaženého dárce [31].

V Evropě je hlavním vektorem onemocnění *I. ricinus,* rozšířený od Irska po západní Ural a od Švédska po severní Afriku. Pro další dva subtypy je typickým vektorem *I. persulcatus.* Rezervoárem jsou savci, domácí zvířata i ptáci. Klíšťata se nakazí sáním krve od infikovaného hostitele, kterému cirkuluje v krvi dostatečné množství virových partikulí. Stejně jako v případě, že se na jednom hostiteli krmí klíště nakažené spolu s nenakaženým. Probíhá také transtadiální přenos mezi jednotlivými stadii klíštěte [11].

Jsou popsány tři hlavní subtypy viru klíšťové encefalitidy: západoevropský, sibiřský a Dálného východu. Západoevropský subtyp způsobuje u 10 % nakažených neurologické následky a pozorujeme u něj 2% mortalitu. Sibiřský subtyp je typický delším průběhem infekce než ostatní dva subtypy. V případě encefalitidy Dálného východu je nejvyšší pravděpodobnost neurologických postižení (až 60 %) a 20% mortalita [32].

Evropská klíšťová encefalitida má dvoufázový průběh. Jako první nastává období viremie, které trvá několik dní a je charakterizováno chřipkovými příznaky. U části nakažených může proběhnout pouze první fáze, bez rozvoje fáze neurologické. Po odeznění příznaků se pacient zdánlivě zotavuje. V druhé fázi virus proniká do CNS. Projevem infekce je vysoká horečka, bolest hlavy, malátnost a zvracení. Neurologické příznaky se liší podle zasažené části nervové soustavy. Patří mezi ně světloplachost a tuhnutí šíje (v případě meningitidy), naopak nejsou typické poruchy vědomí. Ty jsou obvyklé u vzácněji se vyskytující encefalomyelitidy, spolu s ataxií, poruchami řeči, mimovolnými pohyby obličejových svalů a mentálními poruchami. U dětí je obvyklý asymptomatický průběh infekce, zatímco starší populace je náchylnější k závažnému průběhu s trvalými následky po onemocnění [33].

Specifická léčba klíšťové encefalitidy neexistuje. O to více je důležitá diagnostika umožňující odlišení od ostatních agens způsobujících záněty CNS, které mohou mít specifickou léčbu. Virus může být detekován pomocí PCR s reverzní transkripcí (RT-PCR) v krvi i likvoru, ale pouze během viremické fáze před projevem neurologických symptomů. Proto není hlavní diagnostickou metodou. Ve vzácných případech se podaří virus zachytit (obr. 4.).



Target	Content	Sample	Cq
TBEV	Unkn	3845	34.28
IC	Unkn	3845	32.03
Anaplasma	Unkn	3845	N/A
Borrelia	Unkn	3845	N/A
Ehrlichia	Unkn	3845	N/A

Obr. 4. Pozitivní pacientský vzorek na klíšťovou encefalitidu
TBEV – tick borne encephalitis virus, IC – interní kontrola PCR reakce

(foto B. Macúchová, vlastní fotografie, Laboratoře AGEL a.s.)

Figure 4. A patient sample positive for tick-borne encephalitis
TBEV – tick-borne encephalitis virus, IC – PCR internal control

(photo by B. Macúchová, original photograph, AGEL Laboratories, Inc.).

proLékaře.cz | 9.11.2026

Příkladem je záchyt na našem pracovišti, kdy jsme vyšetřovali klinický materiál pacienta (muž, 31 let) s podezřením na anaplazmovou infekci s neurčenou bolestí hlavy. Byla provedena lumbální punkce a indikováno PCR vyšetření na anaplazmózu a sérologické vyšetření boreliózy a klíšťové encefalitidy. Sérologie byla negativní kromě pozitivních protilátek IgG na borelie v séru. Součástí PCR vyšetření pro anaplazmózu jsou také další onemocnění (obr. 4.). V tomto případě se tedy díky zvoleným druhům vyšetření podařilo odhalit ranou fázi infekce klíšťové encefalitidy, kdy byl virus ještě detekovatelný v likvoru a zároveň byla negativní sérologie (obr. 5.). O deset dní později jsme na pracovišti vyšetřili další klinické vzorky daného pacienta, nyní již s rozvinutými neurologickými příznaky (epileptické záchvaty *grand mal*). Nebylo již možné detekovat virus pomocí PCR v séru ani likvoru, ale byla pozitivní sérologie IgM a IgG protilátek (obr. 6.). U IgG protilátek byl také proveden test avidity, kde byla potvrzena nízká specifita IgG protilátek, typická pro probíhající infekci klíšťovou encefalitidou.

Ve speciálních případech je možné také využít elektronovou mikroskopii.

Hlavní diagnostickou metodou u klíšťové encefalitidy je podobně jako u boreliózy ELISA, kdy jsou detekovány IgM nebo IgG protilátky v séru nebo likvoru pacienta. Vhodným markerem akutní infekce je určení avidity IgG protilátek, kdy v časné fázi infekce jsou produkovány nízce avidní protilátky. IgM protilátky na klíšťovou encefalitidu se tvoří po přibližně dvou týdnech onemocnění, kdy se projevují i neurologické příznaky. Spolu s IgM se tvoří také IgG protilátky, které u člověka přetrvají celý život. Při prvním odběru vzorku je obvyklá společná detekce IgM a IgG, ale jelikož se IgM protilátky tvoří i 10 měsíců po akutní infekci nebo po první dávce očkování jsou nutné také opakované odběry po několika týdnech. Kvůli vysoké příbuznosti viru klíšťové encefalitidy s ostatními flaviviry je i zde nebezpečí zkřížené reaktivity protilátek obzvláště u lidí očkovaných proti žluté zimnici nebo japonské encefalitidě a lidí s prodělanou západonilskou horečkou nebo horečkou dengue. Zkřížená reaktivita může být odhalena díky kvantifikaci IgM protilátek, které jsou při akutní infekci četnější než v případě dlouho přetrvávajících IgG po infekci nebo při onemocnění jiným flavivirem. Při prolomení očkování proti klíšťové encefalitidě je také typický nižší titr IgM protilátek spolu s rychlým nárůstem IgG v séru, avidita IgG protilátek je vysoká (po setkání s antigenem v minulosti se již tvoří vždy IgG protilátky vysokce avidní). Pro spolehlivou diagnostiku očkovaných jedinců se využívá průkaz intratekální syntézy [34].

Avidita IgG protilátek značí s jakou silou je protilátka schopná vázat antigen. V rané fázi infekce jsou IgG protilátky málo specifické, a při testování avidity se snadno vyvazují z komplexu s antigenem. Pro pozdější fáze infekce je typická avidita vysoká, kdy jsou tvořeny vysoce

Stanovení protilátek - Klíšťová encefalitida virus			
$ TBEV IgG sérum	2,68	RU/ml	negativní
$ TBEV IgM sérum	0,38	IP	negativní
$ TBEV IgG AI likvor	neprokázán	-	
$ TBEV IgM AI likvor	neprokázán	-	
Borrelia burgdorferi sensu lato			
Stanovení protilátek - B. burdorferi s.lato			
$ Borrelia recombinant IgG sérum	6,58	IP	pozitivní
$ Borrelia recombinant IgM sérum	0,67	IP	negativní
$ Borrelia IgG AI likvor	neprokázán	-	
$ Borrelia IgM AI likvor	neprokázán	-	
CXCL13 likvor	0,00	pg/ml	negativní

Obr. 5. Výsledky sérologie u pacienta s PCR pozitivní TBEV (*foto B. Macúchová, vlastní fotografie, Laboratoře AGEL a.s.)*
Figure 5. Serology in a TBEV PCR-positive patient *(photo by B. Macúchová, original photograph, AGEL Laboratories, Inc.)*

Stanovení protilátek - Klíšťová encefalitida virus			
$ TBEV IgG sérum	93,35	RU/ml	reaktivní
$ TBEV IgM sérum	4,87	IP	pozitivní
$ TBEV IgG avidita sérum	6,00	%	nízká av.
$ TBEV IgG AI likvor Nelze již dále ředit.	nelze	-	
$ TBEV IgM AI likvor Nelze již dále ředit.	nelze	-	
Borrelia burgdorferi sensu lato			
Stanovení protilátek - B. burdorferi s.lato			
$ Borrelia recombinant IgG sérum	9,29	IP	pozitivní
$ Borrelia recombinant IgM sérum	0,38	IP	negativní
$ Borrelia IgG AI likvor	neprokázán	-	
$ Borrelia IgM AI likvor	neprokázán	-	
CXCL13 likvor	6,36	pg/ml	negativní

Obr. 6. Výsledky sérologie pacienta o 10 dní později (*foto B. Macúchová, vlastní fotografie, Laboratoře AGEL a.s.)*
Figure 6. Serology in the same patient 10 days later *(photo by B. Macúchová, original photograph, AGEL Laboratories, Inc.)*

specifické IgG protilátky. Avidita je určena pomocí ELISA testu, kdy jsou navázané IgG protilátky inkubovány s ureou, která je schopna imunokomplexy porušovat. Analýza s přidanou ureou je následně srovnána s kontrolní analýzou po proměření na spektrofotometru a je určen index avidity [35–37].

Nejspecifičtějším testem klíšťové encefalitidy je virus neutralizační test, který detekuje protilátky ze séra schopné virus neutralizovat. Sérum pacienta je inkubováno s virem, který je následně naočkován na buněčnou kulturu. Pokud má pacient neutralizační protilátky, je virus neaktivní a neprojeví se odumření buněk v kultuře. Takto je také možné testovat efektivitu očkování. Test není standardizovaný, každá laboratoř má pro něj svou vlastní metodu a je velice časově náročný, proto se provádí pouze ve výjimečných případech [38]. V České republice virus neutralizační test provádí pouze Národní referenční laboratoř pro arboviry v Ostravě.

proLékaře.cz | 9.11.2026

EHRLICHIÓZA A ANAPLAZMÓZA

Ehrlichióza a anaplazmóza jsou dvě odlišná onemocnění, ačkoliv byla lidská granulocytární anaplazmóza (HGA) dříve nazývána také ehrlichiózou. Bylo zjištěno, že původce onemocnění – *Anaplasma phagocytophilum* je geneticky odlišný od původce lidské monocytární ehrlichiózy (HME) *Ehrlichia chaffeensis*. Oba druhy gramnegativních obligátně intracelulárních bakterií patří do řádu *Rickettsiales* stejně jako další původci nemocí přenášených klíšťaty *Rickettsia rickettsii* (horečka skalistých hor) nebo *Rickettsia conorii* (středomořská skvrnitá horečka). Tato onemocnění nabývají v nových přírodních podmínkách střední Evropy na významu, ačkoliv se původně vyskytovala hlavně v Severní Americe. Onemocnění v prostoru Evropy zatím zůstává často nediagnostikované a nehlášené do systému hlášení infekčních onemocnění, proto není znám jeho skutečný výskyt ve střední Evropě [7, 11, 14].

Hlavním vektorem pro přenos anaplazmózy v Evropě je *I. ricinus*. Rezervoárem bakterie jsou drobní hlodavci a jiní savci, včetně psů. Jelikož je *I. ricinus* vektorem pro různá onemocnění (borelióza, babezióza, ehrlichióza) může docházet ke koinfekcím. V USA jde o mnohem rozšířenější problém než v Evropě. První případ zde byl popsán roku 1994 [39].

Infekce se projevuje nespecifickými chřipkovými symptomy, jako je horečka, zimnice, bolest hlavy a svalů. U imunokompromitovaných jedinců bývá větší riziko těžkých komplikací onemocnění. Anaplazmózu je možné diagnostikovat pomocí kultivace, histologických metod, PCR nebo sérologicky. Lékem volby je antibiotikum doxycyklin. *A. phagocytophilum* se po přenosu do lidského organismu infiltruje do kostní dřeně a sleziny, kde se dále dělí v polymorfonukleárech a postihuje linii neutrofilů. Přítomnost bakterií v neutrofilech má za následek zánětlivou reakci vedoucí k degranulaci neutrofilů a uvolnění cytokinů, což vede ke kontinuálnímu poškozování tkáně. Bakterie jsou v neutrofilech viditelné v podobě intracytoplazmatických agregátů – morul. Agregáty je možné pozorovat mikroskopem v krevních nátěrech [40].

Ehrlichióza začíná příjmem infekční extracelulární formy bakterie (elementární tělísko) do hostitelského organismu, kde se replikuje a dozrává v retikulární tělísko a následně v morulu, ze které se nakonec uvolní opět elementární tělíska šířící infekci. Při replikaci využívá ehrlichie mechanismy pro překonání imunitního systému (potlačení apoptózy, modulace cytokinové odpovědi). *Ehrlichia* primárně napadá lidské monocyty, makrofágy a neutrofily. Nákaza se projevuje nespecifickými symptomy, které začínají obvykle dva týdny po kousnutí klíštětem. U některých pacientů může progredovat až k syndromu akutní dechové tísně nebo k septickému šoku. Obdobně jako anaplazmóza je ehrlichióza léčena pomocí doxycyklinu [41].

Ehrlichiózu v současnosti diagnostikujeme pomocí PCR, sérologickými nebo histochemickými metodami [41]. Pro HME je zlatým standardem v laboratorní diagnostice imunofluorescenční test IgG a IgM protilátek v párových vzorcích séra odebraných v intervalu 3–6 týdnů. Metoda má svoje limity, protože protilátky jsou v prvním týdnu negativní až u 80 % pacientů a je dobře známa vysoká zkřížená reaktivita mezi *E. chaffeensis* a *A. phagocytophilium*. V krevních nátěrech u HME jsou moruly pozorovatelné pouze u 3 % pacientů. PCR je možné využít v brzkých stadiích onemocnění před nasazením léčby, kdy je detekce v krvi úspěšná až u 85 % nakažených [42].

DISKUSE

V roce 2024 došlo v České republice k nárůstu o 23 až 32 % počtu hlášených případů infekčních onemocnění přenášených klíšťaty. Lymeská borelióza byla hlášena ve všech okresech České republiky. Nejvyšší výskyt LB byl zachycen v krajích Jihočeském a Vysočina, dále Středočeském, následováno kraji Olomouckým a Jihomoravským [6].

Klíšťová encefalitida byla v roce 2024 hlášena v počtu 680 případů, což představuje 32,3% nárůst oproti předchozímu roku, kdy bylo diagnostikováno 514 nemocných. Nejvyšší počet případů evidovaly Krajské hygienické stanice v Jihočeském kraji [6].

Anaplazmóza a ehrlichióza jsou v České republice méně častá onemocnění, objevují se pouze jednotky případů ročně. Skutečných případů je ale zřejmě mnohem více, protože onemocnění jsou často nenahlášena nebo nediagnostikována [6].

V diagnostice se používají dvě hlavní skupiny metod – sérologické a molekulárně-biologické. Výhodou sérologických metod je jejich široká dostupnost, nižší náklady a dobrá automatizace snižující vytíženost laboratorního personálu [17,19]. Jsou velmi vhodné také pro screening většího počtu pacientů [17,19]. Jsou však omezené v časné fázi infekce, kdy ještě nemusí být přítomna detekovatelná hladina protilátek, a také mohou vykazovat zkřížené reakce (např. u flavivirů) [20–26].

Pro onemocnění boreliózou je časté dlouhé přetrvání protilátek a je tak těžké odlišit prodělanou a probíhající infekci. Vždy je nutné přihlédnout i ke klinickým příznakům, protože samotná pozitivita u imunoanalýz nemusí znamenat pobíhající nemoc [23]. Přínosná je proto detekce chemokinu CXCL13 v mozkomíšním moku, který umožňuje časnou diagnózu i v brzké fázi onemocnění, kdy ještě nejsou pozitivní protilátky. Nicméně rutinní použití je zatím limitováno absencí validovaných standardů [23, 26].

U klíšťové encefalitidy je pro potvrzení diagnózy v některých případech vhodné doplnění virus neutralizačního testu, který je však dostupný pouze ve specializované referenční laboratoři.

proLékaře.cz | 9.11.2026

Molekulární metody, zejména RT-PCR, poskytují vysokou senzitivitu a specificitu, a jsou zvláště vhodné v raných fázích onemocnění, před tvorbou protilátek. Jsou však náročnější na laboratorní vybavení a personál. Jejich citlivost může kolísat v závislosti na typu vzorku a fázi infekce. Jedná se také o cenově náročná vyšetření [17, 38].

Proti bakteriálním původcům nákaz přenášených klíšťaty bohužel neexistuje vakcína, proto je nejlepší ochranou proti těmto onemocněním prevence (použití repelentů, oblečení plně kryjícího končetiny, kontrola těla po pobytu v přírodě) a v případě infekce rychlá a spolehlivá diagnostika.

Proti klíšťové encefalitidě je dostupná účinná vakcína. V roce 2024 bylo v České republice alespoň jednou dávkou vakcíny očkováno přibližně 48 % obyvatel [44]. Nicméně pro plnou ochranu je nutné dokončit základní očkovací schéma, které zahrnuje tři dávky vakcíny. Pouze 37 % očkovaných tuto sérii dokončilo [43]. Přeočkování je doporučeno každých 3–5 let, v závislosti na věku, aby se udržela dostatečná hladina protilátek. I přes dostupnost očkování a příspěvků na vakcínu z veřejného zdravotního pojištění zůstává proočkovanost nízká [44].

ZÁVĚR

Onemocnění přenášená klíšťaty, především borelióza, klíšťová encefalitida, ehrlichióza a anaplazmóza, představují v České republice závažný a částečně podceňovaný zdravotní problém. Aktuální epidemiologická data z roku 2024 ukazují na vysoký počet případů klíšťové encefalitidy a boreliózy. Výskyt ehrlichiózy a anaplazmózy je pak pravděpodobně vysoce podhodnocený. Chybí obecné povědomí o této nemoci a není také povinnost tato onemocnění hlásit. Do budoucna je nutné zlepšit sledování těchto nemocí, aby data odpovídala reálnému počtu nakažených.

Pro efektivní diagnostiku je nezbytné využívat kombinaci molekulárních a sérologických metod spolu s novými markery, které zlepšují citlivost a specificitu vyšetření. Zvýšení povědomí lékařů o limitech různých metod a jejich správné využití při diagnostice onemocnění je klíčové pro zvolení včasné léčby a snížení komplikací u pacienta.

LITERATURA

1. Johnson N. *Ticks: biology, ecology, and diseases.* London; San Diego (CA): Academic Press; 2023: 25–45.
2. Madison-Antenucci L, Kramer LD, Gebhardt LL et al. Emerging tick-borne diseases. *Clin Microbiol Rev.*, 2020;33(2):e00083–18. DOI:10.1128/CMR.00083-18.
3. Eisen L. Pathogen transmission in relation to duration of attachment by *Ixodes scapularis* ticks. *Ticks Tick Borne Dis*., 2018;9(3):535–542. DOI:10.1016/j.ttbdis.2018.01.002.
4. Sonenshine DE, Roe RM. *Biology of ticks.* 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2014:150–182.
5. Suppan J, Engel B, Marchetti-Deschmann M et al. Tick attachment cement – reviewing the mysteries of a biological skin plug system. *Biol Rev Camb Philos Soc*., 2018;93(2):1056–1076. DOI:10.1111/brv.12384.
6. Státní zdravotní ústav. Tabulka počty onemocnění 2015–2024 v České republice – aktualizace ke dni 2. května 2025 [online]. Praha: Státní zdravotní ústav; 2025 [cit. 2025-05-02]. Dostupné na www: https://szu.gov.cz/wp-content/uploads/2025/05/Tabulka_pocty_onemocneni_2015-2024_CR_aktualizace_2.5.2025.pdf
7. European Centre for Disease Prevention and Control. Tick-borne diseases – annual epidemiological report for 2022 [online]. Stockholm: ECDC; 2024 [cit. 2025-07-06]. Dostupné na www: https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/tick-borne-diseases-annual-epidemiological-report-2022.
8. Afzelius A. Erythema migrans. *Acta Derm Venereol*., 1910;1:120–125.
9. Steere AC, Malawista SE, Snydman DR et al. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum*., 1977;20(1):7–17.
10. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF et al. Lyme disease – a tick-borne spirochetosis? *Science*, 1982;216(4552):1317–1319.
11. İşler H, Özdemir M. *Diseases transmitted by ticks (infectious diseases and microbiology)*. New York: Nova Science Publishers; 2022: 10–35.
12. Telford SR 3rd et al. Borrelia miyamotoi disease. *Clin Lab Med*., 2015;35(4):867–882. doi:10.1016/j.cll.2015.08.002.
13. Guillamet J. et al. Relapsing fever caused by *Borrelia lonestari*. *Emerg Infect Dis*., 2023;29(2):441–444. DOI:10.3201/eid2902.221281.
14. Heyman P, Cochez C, Hofhuis A. et al. A clear and present danger: tick-borne diseases in Europe. *Expert Rev Anti Infect Ther*., 2010;8(1):33–50. DOI:10.1586/eri.09.118.
15. Pospíšilová K, Heydari S, Gessner A et al. Tracking of *Borrelia afzelii* transmission from infected *Ixodes ricinus* nymphs to mice. *Infect Immun*., 2019;87(6):e00896–18. DOI:10.1128/IAI.00896-18.
16. Moore A, Nelson C, Molins C et al. Current guidelines, common clinical pitfalls, and future directions for laboratory diagnosis of Lyme disease, United States. *Emerg Infect Dis*., 2016;22(7):1169–1177. DOI:10.3201/eid2207.151694.
17. Rauer S, Kastenbauer S, Fingerle V. et al. Guidelines for diagnosis and treatment in neurology – Lyme neuroborreliosis. *Ger Med Sci*., 2020;18:Doc03. DOI:10.3205/000279.
18. Sanchez-Vicente S, Tokarz R. Tick-borne co-infections: challenges in molecular and serologic diagnoses. *Pathogens*, 2023;12(11):1371. DOI:10.3390/pathogens12111371.
19. TDL Pathology. Borrelia antibodies (Lyme disease) [online]. [cit. 2026-03-08]. Dostupné na www: https://www.tdlpathology.com/specialties/immunology/borrelia-antibodies-lyme-disease-borrelia-burgdorferi-update/.
20. TestLine Clinical Diagnostics s.r.o. Microblot array Borrelia IgG [online]. Brno: TestLine; [cit. 2025-07-07]. Available in https://www.testlinecd.cz/microblot-array-borrelia-igg.
21. Tan X, Lin YP, Pereira MJ. et al. VlsE, the nexus for antigenic variation of the Lyme disease spirochete, also mediates early bacterial attachment to the host microvasculature under shear force. *PLoS Pathog*. 2022;18(5):e1010511. DOI:10.1371/journal.ppat.1010511.
22. Caine JA, Lin YP, Kessler JR. et al. *Borrelia burgdorferi* outer surface protein C (OspC) binds complement component C4b and confers bloodstream survival. *Cell Microbiol*., 2017;19(12):e12786. DOI:10.1111/cmi.12786.
23. Reiber H. Flow rate of cerebrospinal fluid (CSF) – a concept common to normal blood –CSF barrier function and to dysfunction in neurological diseases. *J Neurol Sci*., 1994;122(2):189–203.
24. Talagrand-Reboul E, Raffetin A, Zachary P. et al. Immunoserological diagnosis of human borrelioses: current knowledge and perspectives. *Front Cell Infect Microbiol*., 2020;10:241. doi:10.3389/fcimb.2020.00241.
25. Remy MM, Schöbi N, Kottanattu L. et al. Cerebrospinal fluid CXCL13 as a diagnostic marker of neuroborreliosis in children: a retrospective case-control study. *J Neuroinflammation*., 2017;14(1):173. doi:10.1186/s12974-017-0948-9.