

EPIDEMIOLOGIE MIKROBIOLOGIE IMUNOLOGIE

ČASOPIS SPOLEČNOSTI PRO EPIDEMIOLOGII A MIKROBIOLOGII
ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ

**IMPAKT
FAKTOR
0,500**

Z OBSAHU:

Impact of the war in Ukraine on HIV-1 subtype distribution and antiretroviral resistance in Slovakia, 2022

Vakcinomika – budúcnosť personalizácie v očkovaní?

Listerióza u seniorů: epidemiologie, patogenéze, klinický obraz a prevence

Horečka Kyasanurského lesa: stručný přehled a relevance pro veřejné zdraví v České republice

Difterie – ověření stavu imunity u nově nastupujících vojenských profesionálů v České republice



VYDÁVÁ ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ

září 2026
3/75

EPIDEMIOLOGIE MIKROBIOLOGIE IMUNOLOGIE

ČASOPIS SPOLEČNOSTI PRO EPIDEMIOLOGII A MIKROBIOLOGII
ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ

ročník 75

září 2026

číslo 3

VEDOUCÍ REDAKTORKA

MUDr. Pavla Křížová, CSc.

Státní zdravotní ústav, Šrobárova 49/48, Praha 10

ZÁSTUPKYNĚ VEDOUCÍ REDAKTORKY

MUDr. Jana Kozáková, MBA

Státní zdravotní ústav, Šrobárova 49/48, Praha 10

REDAKČNÍ RADA

MUDr. Eliška Bébrová

Ústav lékařské mikrobiologie 2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84, Praha 5

MUDr. Jan Kynčl, Ph.D.

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48, Praha 10

prof. MUDr. Filip Růžička, Ph.D.

Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny
Pekařská 53, Brno

doc. MUDr. Alexander M. Čelko, CSc.

3. LF UK, Ruská 87, Praha 10

RNDr. Vratislav Němeček, CSc.

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48, Praha 10

MUDr. Josef Trmal, Ph.D.

Ústí nad Labem

RNDr. Karel Fajfrlík, Ph.D.

Mikrobiologický ústav LF a FN Plzeň
Edvarda Beneše 13, Plzeň

prof. RNDr. František Ondriska, Ph.D.

Trnavská univerzita v Trnave
Univerzitní náměstí 1, Trnava

**doc. RNDr. Danica Valkovičová
Stanecková, PhD.**

Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce
sv. Alžbety v Bratislave
Palackého 36/A, Bratislava

prof. RNDr. Jiří Hrdý, Ph.D.

Ústav klinické imunologie a alergologie 1. LF UK
a VFN v Praze
Studničkova 7, Praha 2

prof. MUDr. Petr Pazdiora, CSc.

Ústav epidemiologie LF v Plzni, UK
Edvarda Beneše 13, Plzeň

MUDr. Jana Vičková, Ph.D.

Ústav veřejného zdravotnictví LF UP
Hněvotínská 3, Olomouc

prof. MUDr. Roman Chlábek, Ph.D.

Vojenská lékařská fakulta Univerzita obrany
Třebešská 1575, Hradec Králové

RNDr. Petr Petráš, CSc.

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48, Praha 10

MUDr. Pavel Žampach

Nemocnice České Budějovice, a. s.
B. Němcové 54, České Budějovice 7

prof. MUDr. Daniela Kotulová, CSc.

Čestná členka Společnosti pro epidemiologii
a mikrobiologii ČLS JEP, Bratislava



<http://www.cls.cz>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2026

EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE, IMUNOLOGIE

Online verze časopisu na: www.prolekare.cz/casopisy/epidemiologie

Registrací získáte přístup do online verze časopisu a jeho archivu. Kontakt pro dotazy: info@prolekare.cz nebo +420 602 244 819

OBSAH

PŮVODNÍ PRÁCE

Hábeková M., Jánošíková L., Kovářová A., Takáčová M., Massmann, R. Valkovičová Staneková D.: Vplyv vojny na Ukrajinu na distribúciu subtypov HIV-1 a antiretrovirovú rezistenciu na Slovensku v roku 2022 107

SOUHRNNÁ SDĚLENÍ

Markocsy A., Urbančíková I., Čereš A., Ružinák Bobčáková A., Petrovičová O., Jeseňák M.: Vakcinomika – budúcnosť personalizácie v očkovaní? 113

Karpišková R., Koláčková I.: Listeriáza u seniorů: epidemiologie, patogenese, klinický obraz a prevence 122

KRÁTKÁ SDĚLENÍ

Špačková M., Orlíková H., Kynčl J., Kybicová K., Košťálová J.: Horečka Kyasanurského lesa: stručný přehled a relevance pro veřejné zdraví v České republice 127

Siráková L., Chlíbek R., Hanovcová I., Polcarová P., Malíková M., Smetana J.: Difterie – ověření stavu imunity u nově nastupujících vojenských profesionálů v České republice 131

OSOBNÍ ZPRÁVY 136

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

Hábeková M., Jánošíková L., Kovářová A., Takáčová M., Massmann, R., Valkovičová Staneková D.: Impact of the war in Ukraine on HIV-1 subtype distribution and antiretroviral resistance in Slovakia, 2022 107

REVIEW ARTICLES

Markocsy A., Urbančíková I., Čereš A., Ružinák Bobčáková A., Petrovičová O., Jeseňák M.: Vaccinomics – The future of personalized vaccination? 113

Karpišková R., Koláčková I.: Listeriosis in the elderly: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, and prevention 122

SHORT ARTICLES

Špačková M., Orlíková H., Kynčl J., Kybicová K., Košťálová J.: Kyasanur forest disease: A brief overview and relevance to public health in the Czech Republic 127

Siráková L., Chlíbek R., Hanovcová I., Polcarová P., Malíková M., Smetana J.: Diphtheria – assessment of immune status in newly enlisted professional soldiers in the Czech Republic 131

PERSONAL NEWS 136

Vydává: Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Sokolská 31, 120 26 Praha 2.

Vedoucí redaktorka: MUDr. Pavla Křížová, CSc. **Zástupkyně vedoucí redaktorky:** MUDr. Jana Kozáková, MBA

Odpovědná redaktorka: Ing. Lenka Šplíchalová, e-mail: splichalova.l@seznam.cz **Rukopisy zasílejte na adresu:** emi@szu.gov.cz

Tiskne: Prager Publishing – LD, s.r.o., Elišky Přemyslovny 1335, 156 00 Praha 5. **Rozšiřuje v ČR:** Nakladatelství OLYMPOS s.r.o., Praha, **do zahraničí (kromě SR):** Myris Trade, s.r.o., V Štíhlách 1311/3, P. O. Box 2, 142 01 Praha 4, e-mail: myris@myris.cz, tel.: +420 296 371 202, **v SR:** www.ipredplatne.sk, infolinka: 0800 188 826, e-mail: info@ipredplatne.sk, objednavky@ipredplatne.sk. **Vychází:** 4krát ročně.

Rukopis byl předán do výroby 5. 8. 2026. **Předplatné:** na rok pro ČR je 560,00 Kč, SR 26,00 €, jednotlivé číslo 140,00 Kč, SR 6,50 €.

Informace o předplatném podává a objednávky českých předplatitelů přijímá: ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, tel.: +420 296 181 805, 778 775 059, e-mail: nto@cls.cz. **Informace o podmínkách inzerce poskytuje a objednávky inzerce přijímá:** Prager Publishing – LD, s.r.o., mobil: +420 602 377 675, e-mail: tiskarna@prager-printer.cz.

Registrační značka MK ČR E 4652. ISSN (Print) 1210-7913, ISSN (On-line) 1805-451X.

Zaslané příspěvky se nevracejí. Vydavatel získává otiskem příspěvku výlučné nakladatelské právo k jeho užití. Otiskné příspěvky autorů nejsou honorovány, autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu. Vydavatel a redakční rada upozorňují, že za obsah a jazykové zpracování inzerátů a reklam odpovídá výhradně inzerent. Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována za účelem dalšího rozšiřování v jakékoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým nebo elektronickým, včetně pořizování fotokopíí, nahrávek, informačních databází na mechanických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

Impact of the war in Ukraine on HIV-1 subtype distribution and antiretroviral resistance in Slovakia, 2022

Hábeková M.¹, Jánošíková L.^{1,2}, Kovářová A.¹, Takáčová M.¹, Massmann R.³, Valkovičová Staneková D.^{1,4}

¹NRC for HIV/AIDS Prevention, Slovak Medical University, Bratislava, Slovakia

²Department of Microbiology and Virology, Faculty of Natural Sciences, Comenius University, Slovakia

³HIV/AIDS Centre, Clinic of Infectious Diseases Akademia Ladislava Dédera, University Hospital Bratislava, Slovakia

⁴St. Elizabeth University of Health & Social work, Bratislava, Slovakia

ABSTRACT

The study analyses the prevalence of HIV-1 subtypes and antiretroviral resistance among newly registered HIV-positive individuals in Slovakia in 2022, with a particular focus on the impact of migration caused by the war in Ukraine. A total of 198 cases were confirmed or reconfirmed HIV-positive of whom 109 (55.1%) citizens were from Ukraine, 80 (40.4%) were from Slovakia, and 9 (4.5%) were from other countries. HIV subtyping and resistance testing were performed in 99 patients (50.0% of all newly registered cases). Among 99 analysed patients, HIV-1 subtype B was detected in 51 (51.5%) and non-B subtypes in 48 (48.5%), with subtype A6 being the most frequent non-B variant (38.4%). Non-B variants were more common in Ukrainians (28/31; 90.3%) than in Slovaks (17/66; 25.8%). The Ukrainian subgroup was not fully representative, as most cases were reconfirmations of previously diagnosed and treated patients. Minor resistance-associated mutations were observed in 9 (9.1%) of patients, while one additional previously treated Ukrainian patient harboured the major resistance mutation M184I.

The findings demonstrate changes in the molecular profile of newly registered HIV cases in Slovakia in 2022, mainly associated with migration from Ukraine. Genetic diversity of circulating HIV-1 strains has increased mainly by introduction of subtype A6 and other non-B variants. This fact emphasises the need for continuous molecular surveillance and tailored therapeutic approaches for HIV infection in Central Europe.

KEYWORDS

HIV-1 subtypes – antiretroviral resistance – Slovakia – Ukraine – migration – subtype A6 – molecular epidemiology

SÚHRN

Hábeková M., Jánošíková L., Kovářová A., Takáčová M., Massmann, R., Valkovičová Staneková D.: Vplyv vojny na Ukrajinu na distribúciu subtypov HIV-1 a antiretrovírusovú rezistenciu na Slovensku v roku 2022

Štúdia hodnotila vplyv migrácie spôsobenej vojnou na Ukrajinu na molekulárnu epidemiológiu HIV-1 na Slovensku. Molekulárna analýza HIV-1 subtypov a testovanie rezistencie na antiretrovírusové lieky bola realizované u 99 pacientov (50 % všetkých nových prípadov) zo 198 novoregistrovaných HIV pozitívnych osôb, z ktorých 109 (55,1 %) tvorili občania Ukrajiny, 80 (40,4 %) občania Slovenska a 9 (4,5 %) osoby z iných krajín.

Výsledky ukázali, že subtyp B zostáva na Slovensku najčastejším variantom HIV-1 (51,5 %), avšak v dôsledku migrácie výrazne vzrástol podiel non-B subtypov, najmä subtypu A6, ktorý predstavoval 38,4 % analyzovaných vzoriek. Zatiaľ čo u slovenských pacientov dominoval subtyp B, u ukrajinských pacientov prevažovali non-B varianty (90,3 %), predovšetkým A6. Ukrajinská skupina nebola úplne reprezentatívna, keďže väčšinu tvorili pacienti s už známou diagnózou HIV, a boli už pred príchodom na Slovensko liečení.

Analýza antiretrovírusovej rezistencie potvrdila nízky výskyt rezistentných variantov HIV. Mutácie asociované s rezistenciou boli identifikované u 9,1 % pacientov, pričom iba jedna významná rezistenčná mutácia bola zistená u predtým liečeného pacienta z Ukrajiny. Výsledky preto naznačujú, že riziko prenosu primárne rezistentných vírusov na Slovensku zostáva nízke.

Štúdia dokumentuje, že migračná vlna po vypuknutí vojny na Ukrajinu významne ovplyvnila genetickú diverzitu HIV-1 registrovaných prípadov na Slovensku, najmä zvýšením zastúpenia subtypu A6 a ďalších non-B variantov. Napriek týmto zmenám zostáva výskyt klinicky významnej antiretrovírusovej rezistencie nízky. Výsledky zdôrazňujú význam kontinuálneho molekulárno-epidemiologického monitorovania HIV a potrebu zohľadňovať meniacu sa genetickú diverzitu vírusu pri diagnostike, sledovaní epidemiologických trendov a plánovaní terapeutických stratégií na Slovensku.

KLÚČOVÉ SLOVÁ

HIV-1 subtypy – antiretrovírusová rezistencia – Slovensko – Ukrajina – migrácia – subtyp A6 – molekulárna epidemiológia

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2026; 75(3): 107–112
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6760/20260624/143935>

INTRODUCTION

Among the various HIV-1 subtypes circulating in Central and Eastern Europe, phylogenetic analysis based on partial HIV-1 *pol* gene sequences in Slovakia revealed a high prevalence of subtype B (93.0% and 81.6%), predominantly associated with men who have sex with men (MSM) during the periods 2004–2008 and 2009–2012, respectively [1, 2]. Migration from Ukraine and Eastern Europe to the post-Soviet region has caused an increase of the incidence of non-B subtypes, particularly subtype A6 [3]. Molecular surveillance in Central and Eastern European countries, including the Czech Republic and Bulgaria, showed an increase in the incidence of A6 and recombinant forms [4, 5].

Since the beginning of the war in Ukraine in 2022, many people, including HIV-positive individuals, have moved to Slovakia. Many Ukrainian patients included in this study had been previously diagnosed and were already receiving antiretroviral therapy (ART) before arriving in Slovakia; in most cases, their HIV infection was reconfirmed rather than newly diagnosed. They were most likely infected in Ukraine before arriving in Slovakia, and their reported mode of transmission refers to exposure outside Slovakia [6].

This study investigates the impact of this recent migration on the diversity of HIV-1 subtypes, the demographic composition of the HIV-infected population, routes of HIV transmission, and the occurrence of ART resistance-associated mutations in Slovakia in 2022.

MATERIALS AND METHODS

Study design and population

A total of 198 newly registered HIV-positive patients were in Slovakia in 2022 and were confirmed at the National Reference Centre for HIV/AIDS at the Slovak Medical University (NRC). Among them, 109 (55.1%) were from Ukraine, 80 (40.4%) from Slovakia, and 9 (4.5%) from other countries.

Virological analysis was performed in 99 patients (50.0% of study cohort) with sufficient biological material available.

This cohort was used for determination of antiretroviral drug resistance and HIV subtype classification. The analyses were performed on anonymised coded samples to ensure patient confidentiality.

Genetic subtyping, drug resistance testing and phylogenetic analysis

Partial sequencing of the *pol* gene was performed to determine HIV-1 subtypes and assess antiretroviral drug resistance [7, 8]. Viral RNA was extracted from plasma samples, and in selected cases with suppressed viraemia, proviral DNA was isolated from EDTA whole blood. Nested RT-PCR amplification was carried out ac-

cording to the ANRS consensus protocol for genotypic resistance testing [9], followed by Sanger sequencing. Sequence editing and quality control were performed using BioEdit [10], and sequences were aligned with reference strains from the Los Alamos HIV Sequence Database [11].

Drug resistance interpretation was conducted using the Stanford HIV Drug Resistance Database (HIVdb) algorithm [12]. Subtype classification was confirmed by phylogenetic analysis using the Neighbour-Joining method [13] implemented in MEGA X software [14] (Figure 1).

RESULTS

The analysed cohort of 99 patients included 74 (74.7%) men and 25 (25.3%) women. In the cohort 66 (66.7%) were from Slovakia, 31 (31.3%) from Ukraine and 2 (2.0%) from other countries. The lower proportion of analysed Ukrainian patients was mainly due to suppressed viral load in patients already receiving ART before arrival in Slovakia, which limited RNA-based sequencing.

Among Ukrainian patients, women predominated (20/31; 64.5%), while 11 (35.5%) were men. Of the two patients from other countries, one was male and one female.

Subtype analysis in 99 patients identified subtype B in 51 (51.5%) and subtype A6 in 38 (38.4%) cases. Other subtypes and recombinant forms were rare: A1 in 2 (2.0%), F in 1 (1.0%), C in 1 (1.0%), CRF07_BC in 1 (1.0%), CRF01_AE in 2 (2.0%) and CRF02_AG in 3 (3.0%) cases.

Subtype B was more common in men (49/74; 66.2%), while subtype A6 was more common in women (20/25; 80.0%). Subtype A6 was detected in 18 men (24.3%), and subtype B was detected in 2 women (8.0%).

According to country of origin, 66 (66.7%) patients were from Slovakia, 31 (31.3%) from Ukraine and 2 (2.0%) from other countries. Among Slovak patients, subtype B was dominant (49/66; 74.2%), and subtype A6 was detected in 9 (13.6%) cases. Among Ukrainian patients, subtype A6 was clearly dominant (28/31; 90.3%), while subtype B was found in 2 (6.5%) cases. One Ukrainian patient was infected with CRF01_AE. The two patients from other countries were infected with subtypes A6 and CRF01_AE.

Regarding route of transmission, MSM transmission was reported in 45 (45.5%) patients, heterosexual transmission in 40 (40.4%) and injecting drug use in 4 (4.0%); in 10 (10.1%) cases the transmission route was unknown. Heterosexual transmission included 25 of 25 women and 15 of 74 men. Subtype B was strongly associated with MSM transmission (36/45; 80.0%). Among heterosexual cases, subtype A6 was most frequent (28/40; 70.0%). Among people who inject drugs (PWID), subtype A6 was detected in 3 of 4 (75.0%) cases. All cases with unknown transmission were subtype B (10/10; 100%) – Figure 2.

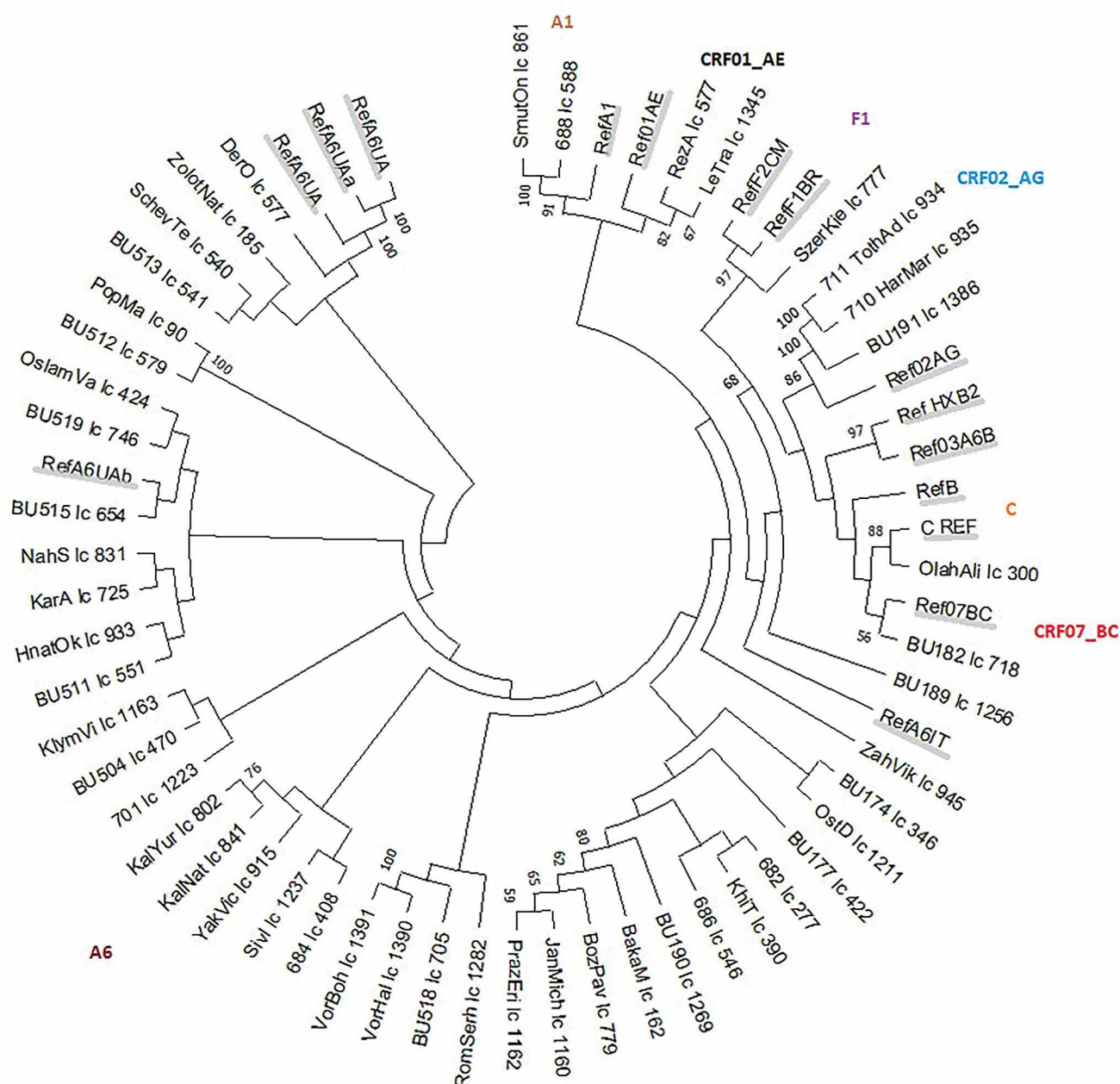


Figure 1. The phylogenetic tree illustrating non-B HIV subtypes distribution among analyzed patients. (Phylogenetic analysis was performed for subtype confirmation rather than for transmission cluster analysis.)

The bootstrap consensus tree was constructed using the Neighbor-Joining method [13] inferred from 100 replicates. Branches corresponding to partitions reproduced in less than 40% bootstrap replicates are collapsed. The evolutionary distances were computed using the Kimura 2-parameter method. The rate variation among sites was modelled using a gamma distribution. The phylogenetic analyses were conducted in MEGA X [14].

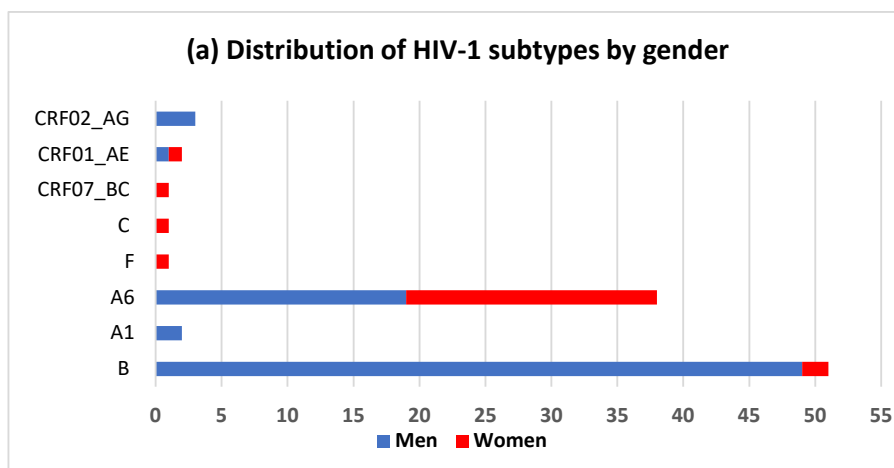
Drug resistance

HIV resistance testing performed in samples from 99 patients revealed a generally low prevalence of resistance-associated mutations. Most patients (89/99; 89.9%) showed full susceptibility to all analysed drug classes. Minor or accessory mutations associated with low or potential low-level resistance were identified in 9 (9.1%) patients.

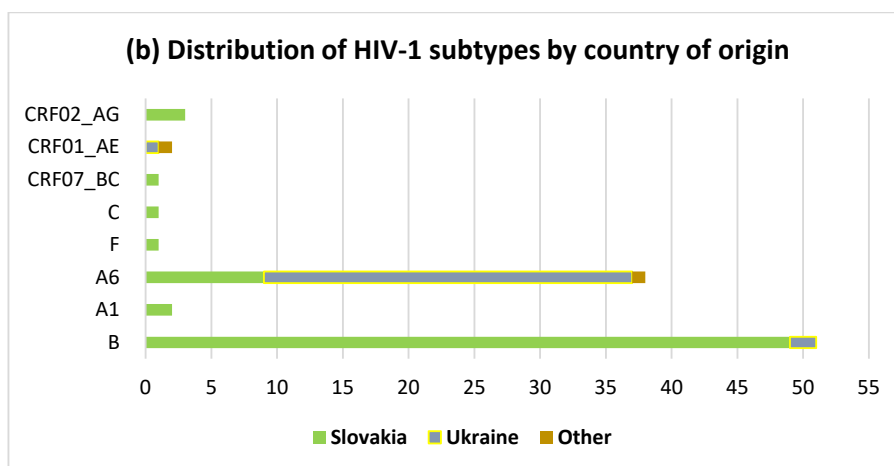
One major resistance mutation, M184I, was detected in a previously treated patient. This mutation is known to confer high-level resistance to lamivudine (3TC) and emtricitabine (FTC).

The most frequently observed accessory or polymorphic mutations included A62V, M46L, D232N and E157Q, which are commonly reported as naturally occurring or treatment-associated minor variants.

a



b



c

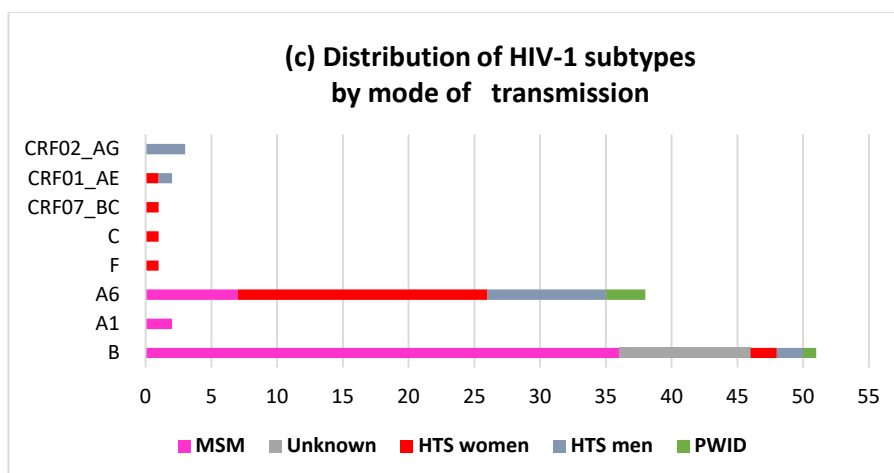


Figure 2. Distributions of HIV-1 subtypes in 2022 cohort by gender illustrated in graph (a), country of origin (b), and mode of transmission (c)

HTS = heterosexual; MSM = men having sex with men; PWID = people who inject drugs

DISCUSSION

Epidemiological shift and migration impact

The molecular epidemiology of HIV-1 infections diagnosed in Slovakia in 2022 reflects the impact of migration following the war in Ukraine. However, findings of our study should be interpreted with caution, as most Ukrainian patients had been previously diagnosed and treated before arrival and were only reconfirmed in Slovakia.

HIV-1 subtype B accounts for about 11% of infections globally [15] and has historically represented approximately 70% of newly registered cases in Slovakia [1, 16, 17]. In this study, subtype B remained dominant (51.5%) and was strongly associated with MSM transmission (36/45; 80.0%), whereas subtype A6 predominated among Ukrainian patients (28/31; 90.3%), reflecting the known epidemiology of Eastern Europe rather than ongoing local transmission in Slovakia [18–20].

Demographic differences were observed between Slovak and Ukrainian patients. In the analysed molecular cohort, Slovak patients were predominantly men (62/66; 93.9%), reflecting MSM transmission, whereas women predominated among Ukrainian patients (20/31; 64.5%) with mainly heterosexual transmission. These differences likely reflect the demographic structure of the refugee population and the epidemiology of HIV infection in Ukraine [19, 20], as also reported for Ukrainian HIV-positive refugees in Slovakia [6, 21].

Similar migration-associated changes in subtype distribution have been reported in other European countries, including the Czech Republic, Bulgaria, Poland and Germany [4, 5, 22, 23]. In Slovakia, subtype B still predominates among domestic infections, whereas the increase in subtype A6 is mainly linked to imported cases.

Drug resistance patterns

The resistance profile observed in this study is consistent with recent findings from Slovakia and neighbouring countries [16, 17]. The overall prevalence of resistance-associated mutations was 9.1%, in the studied population.

Most patients (89/99; 89.9%) were fully susceptible to all major antiretroviral drug classes. Minor or accessory mutations identified in this cohort included A62V, M46L and E157Q, which are commonly reported in subtype A variants circulating also in Eastern Europe and the post-Soviet region [24, 25].

One major resistance mutation, M184I, was detected in a previously treated patient. This mutation confers high-level resistance to lamivudine (3TC) and emtricitabine (FTC) and is usually associated with prior treatment exposure. Apart from this single case, suggesting that major resistance-associated mutations were uncommon in the analysed cohort. Continued effective-

ness of ART in Slovakia and suggesting only a minimal risk of widespread transmission of resistant strains [26].

Subtype diversity and its implications for public health policy

The presence of multiple non-B subtypes, including A6 and several recombinant forms, indicates increasing genetic diversity of HIV-1 in Slovakia. Similar diversification has been reported in Bulgaria and Hungary [5, 27], highlighting the impact of population migration. Although subtype B remains dominant among MSM, the occurrence of non-B variants in heterosexual transmission suggests evolving epidemiological dynamics and supports the need for continuous molecular surveillance [18].

The conflict in Ukraine has created large numbers of refugees from its inhabitants, caused significant population movements, which has had implications for epidemiology and molecular diversity of HIV1 in receiving countries. These data show that geopolitical events can influence the spread of infectious diseases. It is therefore essential to allocate funds with the aim to improve HIV resistance testing and targeted prevention initiatives for both MSM and heterosexuals. These strategies are critical for continuing effective ART and thus to monitor the spread of resistant or recombinant strains in Central Europe.

CONCLUSION

The findings of this study, such as the increased proportion of non-B HIV-1 subtypes, especially A6, the change in the demographic composition of the HIV-infected population, and the associated shift in the mode of HIV transmission suggest that migration related to the war in Ukraine influenced the structure of the HIV epidemic in Slovakia. Despite the observed changes in subtype distribution, major resistance-associated mutations were uncommon in the analysed cohort. Nevertheless, continuous surveillance and monitoring of resistance and the effectiveness of ART in Slovakia remains an important task in HIV prevention regardless of the origin of HIV-infected patients.

REFERENCES

1. Hábeková M, Takáčová M, Lysý J. Genetic subtypes of HIV type 1 circulating in Slovakia. *AIDS Res Hum Retroviruses*, 2010; 26(10):1103–1107.
2. Chabadová Z, Hábeková M, Truska P, et al. Distribution of HIV-1 subtypes circulating in Slovakia (2009–2012). *Acta Virol*; 2014; 58:317–324.
3. Čereš A, Staneková D, Hábeková M, et al. HIV genetic diversity and occurrence of the HLA-B*57:01 allele in newly diagnosed HIV-positive patients in Slovakia in 2015–2016. *Clin Microbiol Rep*, 2018;18(SA):39.
4. Malý M, Němeček V, Zákoucká H. Annual report on the incidence and spread of HIV/AIDS in the Czech Republic in 2022. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*, 2023;72(9): 335–351.

5. Alexiev I, Campbell EM, Knyazev S, et al. Molecular epidemiology of the HIV-1 subtype B sub-epidemic in Bulgaria. *Viruses*, 2020;12:441. doi: <https://doi.org/10.3390/v12040441>.
6. Massmann R, Müller D, Adravec L, et al. Demographic, epidemiological and clinical characteristics of Ukrainian war refugees with HIV infection in the Slovak Republic. *Travel Med Infect Dis.*, 2024;62:102764.
7. German Advisory Committee Blood (Arbeitskreis Blut). Human immunodeficiency virus (HIV) – background paper. *Transfus Med Hemother.*, 2016;43:203–222. doi: <https://doi.org/10.1159/000445852>.
8. Li G, De Clercq E. HIV genome-wide protein associations: a review of 30 years of research. *Microbiol Mol Biol Rev.*, 2016;80(3):679–731. doi: <https://doi.org/10.1128/MMBR.00065-15>
9. ANRS (Agence nationale de recherches sur le sida et les hépatites virales). ANRS consensus procedures for HIV-1 genotypic resistance testing (version 2020). Paris: ANRS; 2020. Available at: <https://www.hivfrenchresistance.org>.
10. Hall TA. BioEdit: a user-friendly biological sequence alignment editor and analysis program for Windows 95/98/NT. *Nucleic Acids Symp Ser.*, 1999;41:95–98.
11. Los Alamos National Laboratory. HIV Sequence Database. Available at: <https://www.hiv.lanl.gov/>.
12. Liu TF, Shafer RW. Web resources for HIV type 1 genotypic-resistance test interpretation. *Clin Infect Dis.*, 2006;42(11):1608–1618. doi: <https://doi.org/10.1086/503914>.
13. Saitou N, Nei M. The neighbor-joining method: a new method for reconstructing phylogenetic trees. *Mol Biol Evol.*, 1987;4:406–425.
14. Kumar S, Stecher G, Li M, Knyaz C, Tamura K. MEGA X: molecular evolutionary genetics analysis across computing platforms. *Mol Biol Evol.*, 2018;35(6):1547–1549. doi: <https://doi.org/10.1093/molbev/msy096>.
15. Junqueira DM, Almeida SE. HIV-1 subtype B: traces of a pandemic. *Virology*, 2016;495:173–184. doi: <https://doi.org/10.1016/j.virol.2016.05.003>.
16. Staneková D, Čereš A, Hábeková M, et al. Resistance to ART in HIV-positive patients newly diagnosed in Slovakia 2015–2016. *Vnitr Lek.*, 2017;63(Suppl 4):18.
17. Kovářová A, Valkovičová Staneková D, Hábeková M, Takáčová M. HIV-1 subtype distribution and resistance to ART in HIV-infected persons in Slovakia (2019–2021). *Epidemiol Mikrobiol Imunol.*, 2023;72(2):76–85.
18. European Centre for Disease Prevention and Control, WHO Regional Office for Europe. HIV/AIDS surveillance in Europe 2023–2022 data. Stockholm/Copenhagen: ECDC; 2023.
19. Díez-Fuertes F, Cabello M, Thomson MM. Bayesian phylogeographic analyses clarify the origin of the HIV-1 subtype A variant circulating in former Soviet Union countries. *Infect Genet Evol.*, 2015;33:197–205. doi: <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2015.05.003>.
20. Aibekova L, Foley B, Hortelano G, et al. Molecular epidemiology of HIV-1 subtype A in former Soviet Union countries. *PLoS One*, 2018;13:e0191891. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191891>.
21. Serwin K, Chaillon A, Scheibe K, et al. Circulation of human immunodeficiency virus 1 A6 variant in the eastern border of the European Union – dynamics of virus transmissions between Poland and Ukraine. *Clin Infect Dis.*, 2023;76(10):1716–1724. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciad058>.
22. Parczewski M, Boesecke C, Khaykin P, et al. Provision of care for people with HIV migrating from Ukraine: preparing for a long-term response. *AIDS*, 2025;39(6):629–638. doi: <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000004147>.
23. UNHCR. Refugees from Ukraine recorded in Europe. Available at: <https://data.unhcr.org/en/situations/ukraine>. [Accessed 15 January 2025].
24. Załęski A, Lembas A, Dyda T, et al. Changes in primary HIV-1 drug resistance due to war migration from Eastern Europe. *J Immigr Minor Health.*, 2024;26(1):15–22. doi: <https://doi.org/10.1007/s10903-023-01559-1>.
25. Van de Klundert MAA, et al. Molecular epidemiology of HIV-1 in Eastern Europe and Russia. *Viruses*, 2022;14(10):2099. doi: <https://doi.org/10.3390/v14102099>.
26. Bukovinová P, Jarčuška P. Standard procedure for ensuring comprehensive management of HIV infection. Bratislava: Ministry of Health of the Slovak Republic; 2020.
27. Zsichla L, Adravec L, Müller D, et al. Molecular epidemiology of HIV-1 in Hungary: an evolving contact zone of colliding virus subtypes. *Front Microbiol.*, 2025; 16:1732254. doi: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1732254>.

Funding

This study was conducted as part of the National Reference Centre for HIV/AIDS activities at the Slovak Medical University in Bratislava. No external financial support was received.

Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

Do redakce došlo dne 26. 11. 2025.

Adresa pro korespondenci:

RNDr. Monika Hábeková, PhD.

NRC pre prevenciu HIV/AIDS

Slovenská zdravotnícka univerzita

Limbová 12

833 01 Bratislava

Slovenská republika

e-mail: monika.habekova@szu.sk

Vakcinomika – budúcnosť personalizácie v očkovaní?

Markocsy A.^{1,2}, Urbančíková I.^{3,4,5}, Čereš A.², Ružinák Bobčáková A.^{1,2,6},
Petrovičová O.^{1,2,6}, Jeseňák M.^{1,2,6}

¹Klinika detí a dorastu, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin, Slovensko

²Ústav klinickej imunológie a lekárskej genetiky, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin, Slovensko

³Klinika detí a dorastu, Lekárska fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach a Detská fakultná nemocnica v Košiciach, Slovensko

⁴Ústav epidemiológie, Lekárska fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, Slovensko

⁵Klinika infektológie a cestovnej medicíny, Lekárska fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach a Univerzitná nemocnica L. Pasteura Košice, Slovensko

⁶Klinika pneumológie a ftizeológie, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin, Slovensko

SÚHRN

Očkovanie je jednou z najefektívnejších metód prevencie infekčných ochorení v medicíne. Vybrané druhy vakcín sú aplikované prevažnej časti populácie, a tým je pri niektorých prenosných chorobách podporovaná aj kolektívna ochrana. Tento prístup je významný aj preto, že imunitná odpoveď na vakcíny sa medzi jednotlivcami líši z hľadiska intenzity, komplexnosti, trvania. K týmto odlišnostiam prispievajú aj genetické faktory, konkrétne nosičstvo vybraných genetických polymorfizmov. Genetické polymorfizmy môžu ovplyvniť nielen efektivitu imunitnej odpovede, ale aj riziko nežiaducich reakcií. Vakcinomika je výskumný odbor, ktorý sa zameriava na štúdium genomických a molekulárno-biologických charakteristík ľudského organizmu. Jej cieľom je objasniť príčiny interindividuálnych rozdielov v imunitnej odpovedi po aplikácii vakcín. Adversomika sa zaoberá nežiaducimi reakciami po očkovaní. Vakcinomika by mohla pomôcť identifikovať jedincov, ktorí môžu profitovať z alternatívnych schém alebo výberu špecifického typu vakcín, avšak väčšina doteraz popísaných asociácií si ešte vyžaduje nezávislú validáciu.

KLÚČOVÉ SLOVÁ

očkovanie – vakcinomika – adversomika – DNA variant – polymorfizmus

ABSTRACT

**Markocsy A., Urbančíková I., Čereš A., Ružinák Bobčáková A., Petrovičová O., Jeseňák M.:
Vaccinomics – The future of personalized vaccination?**

Vaccination is one of the most effective methods for the prevention of infectious diseases. Selected types of vaccines are administered to the majority of the population, thereby supporting herd immunity against certain transmissible diseases. Importantly, the immune response to vaccines – regarding its intensity, complexity, and duration – varies among individuals. These differences are partly influenced by genetic factors, specifically the presence of selected genetic polymorphisms that may affect not only the effectiveness of the immune response but also the risk of adverse reactions. Vaccinomics is a research field focused on the study of genomic and molecular biological characteristics of the human organism with the aim of elucidating the causes of interindividual differences in immune responses following vaccination. Adversomics deals with adverse reactions after vaccination. Vaccinomics may help to identify individuals who could benefit from alternative vaccination schedules or the selection of specific vaccine types. However, the majority of associations reported to date still require independent validation.

KEYWORDS

vaccination – vaccinomics – adversomics – DNA variant – genetic polymorphism

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2026; 75(3): 113–121
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6760/20260624/143936>

SYSTÉMOVÁ VAKCINOLÓGIA, VAKCINOMIKA A ADVERSOMIKA

Miera imunitnej odpovede ľudského organizmu na očkovanie je ovplyvnená mnohými faktormi vonkajšieho aj vnútorného prostredia. Tieto faktory skúma **sys-**

témová vakcinológia [1]. Z vonkajších faktorov je to napríklad forma podania vakcíny, prítomnosť adjuvancií alebo množstvo samotnej účinnej látky (antigénu). Z vnútorných faktorov je primárne sledovaná funkcia imunitného systému v zmysle produkcie protilátok a množstva pamäťových B- a T-lymfocytov. Dôležitými

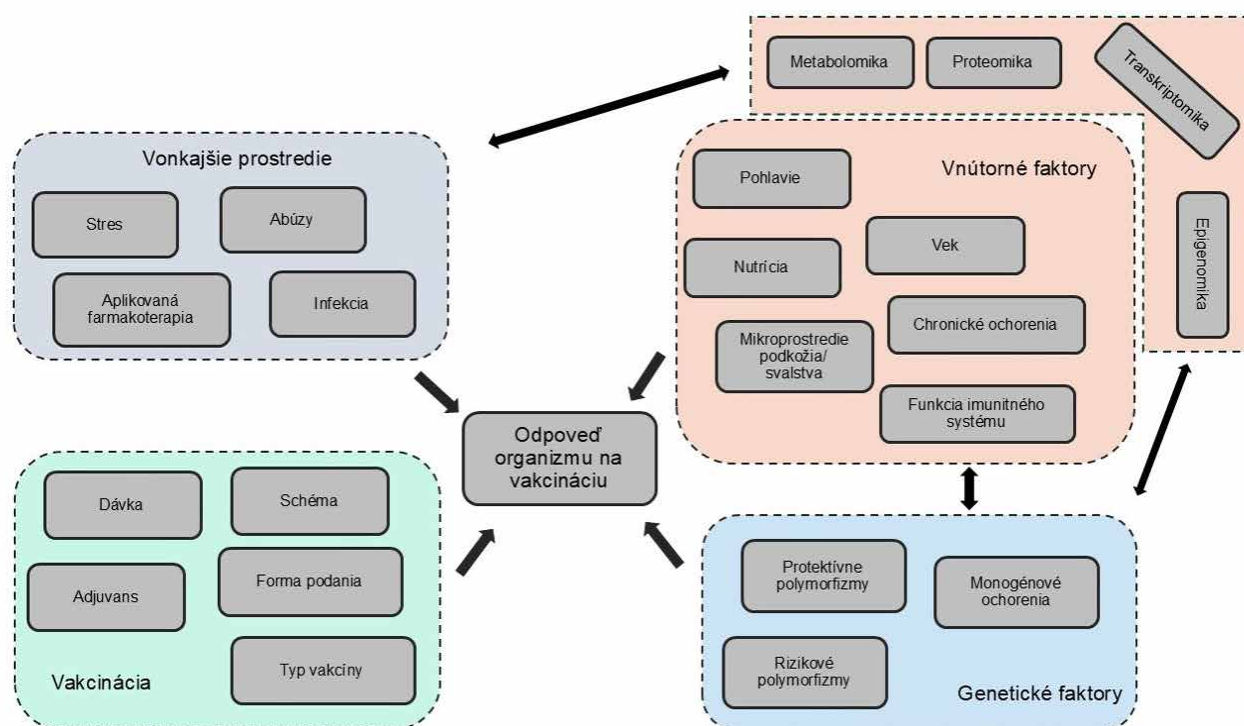
faktormi sú tiež vek, pridružené chronické ochorenia a aplikovaná liečba, hormonálny profil, telesná konštitúcia, ale napríklad aj biologické procesy v rámci mikroprostredia podkožia (pri subkutánnych vakcínach) a svalu (pri intramuskulárnych vakcínach) [1–3]. Ukazuje sa, že genetická variabilita v rámci populácie má určitý vplyv na účinnosť vakcinácie. Vplyv individuálnej genetickej variability na imunitnú odpoveď po vakcinácii študuje odbor nazývaný **vakcinomika** (tab. 1). Jej pododborom je **adversomika**, ktorá sa zaoberá vplyvom genetickej variability na riziko nežiaducich účinkov na vakcináciu [1].

V rámci vakcinomiky je možné z pohľadu imunitnej odpovede a rizika vzniku nežiaducich účinkov rozdeliť očkované osoby na dve skupiny. Jednou z nich sú pacienti s vrodenými poruchami imunity, u ktorých sa môžu po aplikácii špecifických vakcín vyvinúť závažné, až život ohrozujúce komplikácie. Na druhej strane môže byť ich imunitná odpoveď významne znížená a efekt očkovania nedostatočný. Druhou skupinou sú zdravé osoby, ktoré sú nosičmi špecifických polymorfizmov v rôznych častiach ľudského genómu. Polymorfizmy ovplyvňujú imunitný systém v menšej miere ako samotné monogénové choroby.

Tabuľka 1. Základné pojmy

Table 1. Basic concepts

Tabuľka základných pojmov	
Očkovanie (vakcinácia)	preventívny zdravotný výkon, pri ktorom sa podáva očkovacia látka s cieľom navodenia špecifickej imunitnej odpovede očkovanej osoby proti konkrétnym antigénom infekčného agens
Systémová vakcinológia	vedný odbor zaoberajúci sa faktormi vonkajšieho a vnútorného prostredia, ktoré ovplyvňujú mieru imunitnej odpovede ľudského organizmu na očkovanie
Vakcinomika	vedný odbor (<i>pododbor systémovej vakcinológie</i>) zaoberajúci sa vplyvom individuálnej genetickej variability na imunitnú odpoveď po vakcinácii
Adversomika	vedný odbor (<i>pododbor systémovej vakcinológie</i>) zaoberajúci sa vplyvom individuálnej genetickej variability na riziko nežiaducich účinkov na vakcináciu
DNA variant	trvalá zmena v nukleotidovej sekvencii DNA (starší pojem pre patogénny variant bol mutácia)
Monogénová choroba	choroba spôsobená patogénnym variantom v konkrétnom géne, ktorý má veľký biologický efekt a je v populácii zriedkavý
Genetický polymorfizmus	variant v špecifickom mieste ľudského genómu, ktorý má relatívne vysokú frekvenciu (viac ako 1 % populácie je nosičom daného polymorfizmu)



Obr. 1. Faktory ovplyvňujúce odpoveď organizmu na vakcináciu

Figure 1. Factors that influence response to vaccination

Na pomedzí systémové vakcinologie a vakcinomiky vznikají nové přístupy, které skúmajú procesy spojené s prepisováním genetické informace do struktúry proteinů a ich funkcií. **Transkriptomika** skúma zmeny v expresii génů prostřednictvím analýzy RNA transkriptů (molekul vznikajících prepisem z DNA) [4]. Po vakcinácii je možné identifikovať gény, ktoré sa aktívne prepisujú v rôznych imunitných bunkách. **Proteomika** sa zameriava na analýzu celkového súboru proteínů, ktoré sa tvoria v bunkách alebo uvoľňujú do cirkulácie [4]. V kontexte vakcinologie ide najmä o sledovanie cytokínů, chemokínů, povrchových markerů na bunkách a tvorby špecifických protilátok. Tie odrážajú aktiváciu vrodenej a adaptívnej imunity a sú nositeľmi postvakcinačnej imunitnej ochrany. **Metabolomika** hodnotí profil metabolitů, ktoré vznikajú ako produkty bunkového metabolismu [4]. Zmeny v ich koncentráciách po očkovaní ovplyvňujú bunkový metabolismus, ktorý je nevyhnutný pre efektívnu imunitnú odpoveď [3].

Integrácia týchto informácií umožňuje komplexne charakterizovať imunitný systém a lepšie porozumieť variabilite odpovede na vakcíny (obr. 1) [1].

MONOGENOVÉ CHOROBY S RIZIKOM KOMPLIKÁCIÍ PRI VAKCINÁCI

Niektoré monogénové choroby sú asociované so zvýšeným rizikom vzniku závažných až fatálnych komplikácií po vakcinácii. Zaraďujeme tu predovšetkým vrodené poruchy imunity (VPI). Je potrebné dodať, že

tieto riziká sú spojené len so špecifickými nozologickými jednotkami. Napríklad komplementové deficiencie nie sú kontraindikáciou podania vakcín. Neživé (inaktivované) vakcíny sú vo všeobecnosti bezpečné a nie sú z tohto pohľadu univerzálne kontraindikované [5, 6].

Medzi choroby, pri ktorých sú kontraindikované všetky živé vakcíny, patrí napríklad ťažká kombinovaná imunodeficiencia (SCID), X-viazaná agamaglobulinémia (XLA), kompletný DiGeorgeov syndróm. Pri menej závažných bunkových a kombinovaných imunodeficienciách (inkompletný DiGeorgeov syndróm, niektoré formy Hyper-IgM syndrómu, Wiskott–Aldrichov syndróm) je rozhodujúci aj laboratórny fenotyp (tab. 2) [6, 7]. U pacientů s dostatočným počtom pomocných T-lymfocytů (> 500 buniek/mm³) a cytotoxických T-lymfocytů (> 200 buniek/mm³) je možné podávať aj živé atenuované vakcíny (napr. vakcínu proti osýpkam, príušniciam a ružienke (MMR), monovalentnú vakcínu proti varicеле) [5, 6].

Zložitejší je manažment pacientů s poruchami počtu a/alebo funkcie neutrofilů. V prípade poruchy osi IL-12/IFN-γ (IFN-γ receptorová deficiencia, defektná produkcia alebo signalizácia IL-12, *STAT1 loss-of-function*) a pri chronickej granulomatóznej chorobe sú kontraindikované živé bakteriálne vakcíny (napr. BCG vakcína). V prípade chronickej granulomatóznej choroby sú živé atenuované vírusové vakcíny považované za bezpečné. Pri poruche na úrovni dráhy IFN-α/β (*TLR3* deficiencia, deficit podjednotky receptora pre IFN-α/β, deficit IFN regulačných faktorů) sú kontraindikované živé vírusové vakcíny. V prípade poruchy NF-κB dráhy (*IKBKG* (NEMO)

Tabuľka 2. Podávanie špecifických typů vakcín pri vrodených poruchách imunity*

Table 2. Administration of specific types of vaccines in congenital immunodeficiencies**

Očkovanie pri vrodených poruchách imunity			
Vrodené poruchy imunity:	Živé baktériové vakcíny	Živé vírusové vakcíny	Inaktivované vakcíny
Protilátkové (závažné)	nie	nie	áno
Protilátkové (mierne)	áno (okrem BCG vakcíny)	áno (okrem vakcíny proti žltej zimnici)	áno
Bunkové a kombinované (kompletné)	nie	nie	áno
Bunkové a kombinované (parciálne)	nie	Podľa počtu T-lymfocytů	áno
Fagocytové	nie	áno	áno
Komplementové	áno	áno	áno

*Závažné protilátkové poruchy imunity sú definované zlyhaním tvorby protilátok (X-viazaná agamaglobulinémia, závažnejšie formy Bežnej variabilnej imunodeficiencie). Mierne protilátkové poruchy sú definované selektívnym deficitom alebo dysreguláciou tvorby protilátok (Selektívny IgA deficit, Deficit podtriedy IgG, Špecifické protilátkové deficity). Kompletné bunkové a kombinované poruchy imunity sú charakterizované absenciou alebo nefunkčnosťou T-lymfocytů (Ťažký kombinovaný imunodeficit, kompletný DiGeorgeov syndróm). Parciálne bunkové a kombinované poruchy imunity sú definované zníženým množstvom/ funkciou T-lymfocytů (parciálny DiGeorgeov syndróm, Wiskott–Aldrichov syndróm).

Legenda: BCG vakcína – vakcína proti tuberkulóze (Bacillus Calmette–Guérin)

**Severe antibody-mediated immunodeficiencies are characterised by a failure in antibody production

(X-linked agammaglobulinemia, more severe forms of common variable immunodeficiency). Mild antibody disorders are defined as a selective deficiency or dysregulation of antibody production (selective IgA deficiency, IgG subclass deficiency, specific antibody deficiencies). Complete cellular and combined immunodeficiencies are characterized by the absence or dysfunction of T lymphocytes (severe combined immunodeficiency, complete DiGeorge syndrome). Partial cellular and combined immunodeficiencies are characterised by reduced numbers or function of T lymphocytes (partial DiGeorge syndrome, Wiskott–Aldrich syndrome).

Legend: BCG (Bacillus Calmette–Guérin) vaccine – tuberculosis vaccine

deficit, *MYD88* deficit, *NFKB1*, *NFKB2* haploinsuficiencia) sú kontraindikované všetky typy živých vakcín [5].

Vplyv monogénových chorôb na účinnosť vakcinácie

Znížená účinnosť vakcinácie pri vybraných VPI môže byť spôsobená povahou choroby ako aj jej terapiou. Prevažne protilátkové imunodeficiencie a kombinované imunodeficiencie sú spojené so zníženou tvorbou postvakcinačných protilátok [7]. Taktiež terapia, ktorá je založená na intravenózne či subkutánnej (eventuálne intramuskulárnej) substitúcii imunoglobulínov interferuje s podávaním živých atenuovaných vakcín. Tieto vakcíny sa teda počas substitučnej liečby neaplikujú z dôvodu neúčinnosti a nie pre potenciálne nežiaduce účinky [6, 9, 10]. Živé vakcíny možno podať s odstupom obvykle 3–11 mesiacov od poslednej dávky imunoglobulínov (v závislosti od podávanej dávky) (tab. 3). Výnimkou je podávanie nazálnej živej atenuovanej vakcíny proti chrípke, vakcíny proti žltej zimnici, živej atenuovanej perorálnej vakcíny proti brušnému týfusu. Perorálne rotavírusové vakcíny u detí matiek, ktoré boli počas gravidity liečené imunoglobulínmi, možno bez obmedzení podať u dieťaťa v odporúčanom veku. Po očkovaní živými vakcínami sa imunoglobulíny nepodávajú 2, eventuálne až 4 týždne [9, 10]. Pokiaľ sú imunoglobulíny podané do 14 dní od vakcinácie živou očkovacou látkou, je potrebné zvážiť opakovanie vakcinácie.

Postvakcinačná odpoveď nie je sprostredkovaná len tvorbou protilátok, ale zahŕňa aj dôležitú zložku bunkovej imunity, ktorá významne prispieva k účinnosti postvakcinačnej ochrany, najmä pri živých atenuovaných, vektorových a mRNA vakcínach. Imunodeficiencie postihujúce bunkovú imunitu, preto taktiež ovplyvňujú postvakcinačnú odpoveď. Proteínové a konjugované vakcíny spúšťajú T-dependentnú B-lymfocytnú odpoveď, kedy je pre tvorbu protilátok dôležitá prezentácia antigénu pomocným (CD4⁺) T-lymfocytom. Tie

následne stimulujú B-lymfocyty k tvorbe protilátok. Na druhej strane polysacharidové vakcíny primárne aktivujú T-independentnú B-lymfocytnú odpoveď. Poruchy vrodenej imunity (poruchy fagocytózy) a komplementové imunodeficiencie majú zachovanú odpoveď na vakcináciu [7].

VPLYV POLYMORFIZMOV NA ÚČINNOSŤ VAKCINÁCIE

Polymorfizmus je pojem používaný v genetike na označenie situácie, keď sa v rámci populácie vyskytuje viacero alternatívnych variantov v špecifickom mieste ľudského genómu, pričom každý z nich má relatívne vysokú frekvenciu (viac ako 1 % populácie je nosičom daného polymorfizmu) [11, 12]. Ide teda o genetické varianty, ktoré sú bežnou súčasťou genetickej diverzity populácie. Nepredstavujú typickú patologickú zmenu, akou je spravidla veľmi zriedkavý patogénny variant spôsobujúci monogénovú chorobu.

Najčastejšou formou sú jednonukleotidové polymorfizmy (*single nucleotide polymorphism*, SNP), pri ktorých dochádza k zámene jednej nukleotidovej bázy za inú. Ďalšími formami sú napríklad mikrosatelitové polymorfizmy, založené na rozdielnom počte krátkych tandemových opakovaní (repetícií), alebo malé inzercie a delécie (indely) [13]. Pri kombinácii viacerých polymorfizmov, môže byť ovplyvnený fenotyp jedinca – napríklad vzhľadové črty, metabolizmus liekov či odpoveď na infekcie a vakcíny. Z tohto dôvodu majú určitý význam vo farmakogenomike, imunogenetike a personalizovanej medicíne [12].

Štúdium vplyvu polymorfizmov na fenotyp jedinca je založené na skúmaní vzťahov medzi špecifickými zmenami v genóme a konkrétnym fenotypom – celogenómové asociačné štúdie (*genome-wide association study*, GWAS) [14]. GWAS sa realizuje porovnaním veľkých súborov jedincov, ktorí sa líšia vo svojej odpovedi na

Tabuľka 3. Intervaly odstupov podávania imunoglobulínov a aplikácie vakcín
Table 3. Intervals between immunoglobulin infusions and vaccinations

		Interval		
Neživé vakcíny	IVIG/ SCIG	žiadny		vakcína
	vakcína	žiadny		IVIG/ SCIG
		dávka	interval	
Živé vakcíny	IVIG/ SCIG	100 – 200 mg/kg	3 – 5 mesiacov	vakcína
		400 – 600 mg/kg	8 – 9 mesiacov	
		1 – 2 g/kg	10 – 11 mesiacov	
		špecifický Ig	3 – 5 mesiacov	
	vakcína	-	2 – 4 týždne	IVIG/ SCIG

Legenda: Ig – imunoglobulín, IVIG – intravenózna substitúcia imunoglobulínov, SCIG – subkutánna substitúcia imunoglobulínov
Legend: Ig – immunoglobulin, IVIG – intravenous immunoglobulin, SCIG – subcutaneous immunoglobulin

Tabuľka 4. Vybrané polymorfizmy asociované s možnou zvýšenou imunitnou odpoveďou na vakcináciu
Table 4. Selected polymorphisms associated with a possible enhanced immune response to vaccination

Zvýšená imunitná odpoveď na vakcináciu	
Gén / Polymorfizmus	Vakcína proti
HLA [DRB1*01:01, DRB1*08:03, DQB1*06:02, DQB1*05:01, DPB1*04:02]	hepatitída B
ADAR rs2229857	rubeole
HLA [DPB1*0401, DPB1*1501]	rubeole
HLA [A*11:01, A*68:01, DPB1*04:01, DQB1*05:02, DRB1*03, DRB1*04, DRB1*04:01, DRB1*11:04, DRB1*13, DRB1*15, DRB1*16:01]	chrípke
HLA [B*07, B*35:03]	osýpkam
IL4 c.-589 C>T	dištérii

vakcínu – napríklad vysoká a nízka koncentrácia protilátok alebo prítomnosť/absencia nežiaducich účinkov. Následnou bioinformatickou analýzou sa vyhľadávajú genetické varianty asociované s danými rozdielmi. Klinická interpretácia týchto štúdií je však limitovaná. Jednotlivé SNP majú spravidla len malý efekt na fenotyp. Nízky počet jedincov v súbore, populačne špecifické polymorfizmy alebo väzbová nerovnováha (*linkage disequilibrium*) môžu viesť k falošnej asociácii. Väzbová nerovnováha je stav, keď sa alely na rôznych lokusoch vyskytujú spolu častejšie, než by sa očakávalo pri ich nezávislom dedení. Varianty lokalizované blízko seba na chromozóme sa kvôli obmedzenej rekombinácii (*crossing-over*) často prenášajú spoločne. Identifikovaný SNP preto nemusí byť kauzálny, ale môže predstavovať iba variant nachádzajúci sa vo väzbovej nerovnováhe so skutočným kauzálnym variantom [15].

Z hľadiska funkcie imunitného systému je dôležité štúdium polymorfizmov v rámci ľudského hlavného histokompatibilného komplexu (HLA). HLA zahŕňa skupinu génov lokalizovaných na krátkom ramene 6. chromozómu. Produkty týchto génov sú povrchové glykoproteíny, ktoré zohrávajú zásadnú úlohu v imunitnom systéme [12]. Ich hlavnou funkciou je prezentácia antigénov T-lymfocytom. Tým zabezpečujú rozpoznávanie vlastných a cudzích štruktúr, a zároveň ovplyvňujú imunitnú odpoveď, náchylnosť na infekcie, riziko vzniku autoimunitných ochorení, ako aj úspešnosť transplantácií [16–19].

HLA I. triedy (HLA-A, HLA-B, HLA-C) sú exprimované na povrchu takmer všetkých jadrových buniek. Prezentujú endogénne antigény pochádzajúce z vnútra bunky, ako sú vírusové alebo nádorové proteíny. Rozpoznávajú ich cytotoxické T-lymfocyty (CD8⁺), ktoré následne zničia bunky nesúce cudzorodé alebo patologicky zmenené štruktúry [16].

HLA II. triedy (HLA-DP, HLA-DQ, HLA-DR) sa nachádzajú predovšetkým na antigén prezentujúcich bunkách, ako sú dendritické bunky, makrofágy či B-lymfocyty. Prezentujú antigény pochádzajúce z vonkajšieho prostredia, napríklad bakteriálne proteíny alebo toxíny. Rozpoznávajú ich pomocné T-lymfocyty (CD4⁺), ktoré

následne koordinujú imunitnú odpoveď a stimulujú tvorbu protilátok [16].

Polymorfizmy v génoch kódujúcich triedy HLA môžu ovplyvňovať ich väzobnú kapacitu pre jednotlivé epitopy alebo silu väzby s antigénom. Ak alela (konkrétna forma génu) viaže antigén silno, vyvolá to silnú T-bunkovú odpoveď s vyššou produkciou cytokínov a protilátok (tzv. super-responderi). Na druhej strane, ak alela viaže antigén slabšie alebo vôbec, bude odpoveď imunitného systému slabá alebo dokonca úplne chýbajúca (tzv. non-responderi), pričom sa protektívne koncentrácie protilátok v dostatočnom množstve vôbec nevytvoria [12].

Okrem samotnej väzby antigénu zohrávajú úlohu aj varianty v génoch podieľajúcich sa na spracovaní a rozklade antigénov (proteazómy). Tie určujú, aké peptidy sú prezentované na povrchu buniek [20]. Intenzitu odpovede modifikujú aj polymorfizmy v génoch pre T-lymfocytové receptory a kostimulačné molekuly (napr. CD28, CTLA-4), ktoré môžu ovplyvniť prah aktívácie T-lymfocytov [21]. Polymorfizmy sú prítomné aj v génoch pre cytokíny alebo ich receptory (IL-2, IL-10, IFN-γ) [22]. Tie regulujú diferenciáciu a efektorové funkcie imunitných buniek.

Zvýšená imunitná odpoveď na vakcináciu

Zvýšená odpoveď na vakcináciu bola vo viacerých štúdiách asociovaná so špecifickými HLA polymorfizmami [1, 23, 24]. Bolo identifikované možné spojenie medzi nosičstvom špecifických HLA polymorfizmov a zlepšenou odpoveďou na vakcínu proti hepatitíde B, rubeole, chrípke alebo osýpkam (tab. 4) [1, 23–26].

Z polymorfizmov v iných génoch je príkladom polymorfizmus c.1151A>T v géne ADAR (NM_001111.5), ktorý by mohol ovplyvňovať účinnosť vakcíny proti rubeole. Proteín ADAR (*adenosine deaminase, RNA-specific 1*) je enzým, ktorý je dôležitý pri editácii RNA. ADAR mení adenosín na inozín v bunkovej mRNA a vírusovej dvojvláknovej RNA (dsRNA), čo by mohlo viesť ku regulácii génovej expresie a mať vplyv na tlmenie antivírusovej (interferónovej) imunitnej odpovede [25]. Vakcína proti rubeole je živá atenuovaná vírusová vakcína, ob-

sahujúca oslabený RNA vírus rubeoly. Polymorfizmus v géne *ADAR* by mohol spôsobovať zníženie množstva proteínu, čo by následne viedlo k zníženiu editácie vírusovej RNA vo vakcíne a zvýšenej imunogenicite. Uvedený mechanizmus by ale bolo potrebné overiť ďalšími štúdiami.

Ďalším je polymorfizmus c.-589 C>T (rs2243250) v promótorovej oblasti génu pre IL-4, ktorý by mohol viesť k vyššej afinite transkripčných faktorov, zvýšenej expresii IL-4 a stimulácii Th2 bunkovej odpovede [26].

Znížená imunitná odpoveď na vakcináciu

Aj v tejto skupine sú študované asociácie predovšetkým pri vakcínach proti hepatitíde B, rubeole, chrípke, osýpkam, diftérii a tetanu (tab. 5) [1, 23, 24, 27].

Polymorfizmy (c.1234C>G; rs5743305) v promótorovej oblasti génu *TLR3* (NM_003265.3), ktoré by mohli znížovať produkciu proteínu, boli v niektorých štúdiách spojené so zníženou odpoveďou na vakcínu proti osýpkam. Potenciálne to možno vysvetliť dôležitosťou *TLR3* proteínu v rozpoznávaní dvojvláknovej RNA v endozómoch. Aktivácia *TLR3* pravdepodobne indukuje produkciu IFN- α/β , čo by viedlo k aktivácii dendritických buniek, stimulácii T-buniek a podpore tvorby neutralizačných protilátok [28].

Polymorfizmus c.98-156A>G (rs2724384[G]) v intrónovej oblasti génu *CD46* (NM_172351.3) by mohol spôsobovať zníženie expresie komplement regulačného proteínu CD46 na povrchu buniek. Znížená expresia CD46 pravdepodobne vedie k obmedzenej väzbe vakcinálnych kmeňov vírusu osýpok na antigén prezentujúce bunky (APC), čo by sa prejavovalo zníženou imunitnou odpoveďou [27, 29, 30].

Tak ako u študovaných asociácií polymorfizmov so zvýšenou imunitnou odpoveďou na vakcináciu, aj v tejto kategórii prezentujeme príklady predpokladaných mechanizmov, ktoré by bolo potrebné overiť ďalšími nezávislými štúdiami.

Vplyv polymorfizmov na riziko komplikácií pri vakcinácii

Febrilné krče po vakcinácii proti osýpkam boli v niektorých štúdiách častejšie pozorované u jedincov s polymorfizmom c.98-156G>A (rs2724384[A]) génu *CD46* (NM_172351.3). Ten by mohol zvyšovať transkripciu a expresiu CD46 proteínu, čo by viedlo k výraznejšej väzbe vakcinálnych vírusov osýpok, zvýšenej produkcii proinflamačných cytokínov a tým k výraznejšej imunitnej odpovedi (tab. 6) [1, 23, 24, 31].

Tabuľka 5. Vybrané polymorfizmy asociované s možnou zníženou imunitnou odpoveďou na vakcináciu
Table 5. Selected polymorphisms associated with a possible reduced immune response to vaccination

Znížená imunitná odpoveď na vakcináciu	
Gén / Polymorfizmus	Vakcína proti
HLA [DQB1*04:01, DPB1*05:01, DRB1*03, DRB1*07]	hepatitída B
HLA [B*27]	rubeole
TRIM5 rs3740996	rubeole
TLR3 rs3775291, rs5743305	osýpkam
HLA [DQB1*03:03, DRB1*07, DRB1*13:03]	chrípke
CD46 rs2724384	osýpkam
HLA [DQA1*02:01, DQB1*02:01]	osýpkam
HLA [DRB1*01]	diftérii, tetanu

Tabuľka 6. Vybrané polymorfizmy asociované s možným zvýšeným rizikom vzniku nežiaducich účinkov po vakcinácii
Table 6. Selected polymorphisms associated with a possible increased risk of vaccine adverse events

Zvýšené riziko nežiaducich účinkov po vakcinácii		
Gén / Polymorfizmus	Súvisiaca vakcína proti	Typ nežiaducich účinkov
HLA [A*29:02, B*57:01, C*06:02, C*14:02, DRB1*15]	osýpkam	febrílie
CD46 rs1818653	osýpkam	febrilné krče
IFI44L rs273259	osýpkam	febrilné krče
HLA [DQB1*06:02]	chrípke	narkolepsia
	<i>Pandemrix</i> (adjuvant AS03)	
Gén / Polymorfizmus	Adjuvans	Typ nežiaducich účinkov
HLA [HLA-DRB1*01]	hydroxid hlinitý (Al(OH) ₃)	makrofágová myofascitída

Historicky zaujímavou bola vakcína proti pandemickej chrípke H1N1 (Pandemrix®), pretože po jej aplikácii bol hlásený zvýšený výskyt prípadov **narkolepsie**. Štúdiou väčších kohort pacientov bola identifikovaná možná spojitosť medzi HLA polymorfizmom DQB1*06:02 a rozvojom narkolepsie po očkovaní touto vakcínou. Etiológia vzniku nie je úplne objasnená. Mechanizmus bol vysvetľovaný prítomnosťou molekulárnej mimikry medzi adjuvans vakcíny (AS03) a orexínovými neurónmi CNS [31, 32]. Tieto tvrdenia by ale bolo potrebné potvrdiť ďalšími štúdiami.

Ďalším príkladom možnej asociácie adjuvans s postvakcinačnými komplikáciami sú soli hliníka (napr. hydroxid hlinitý, fosforečnan hlinitý, síran draselno-hlinitý), ktoré sa nachádzajú v bežne používaných vakcínach (niektoré vakcíny proti hepatitíde B, HPV, diftérii, tetanu, pertussis a iné). Jedinci s HLA polymorfizmom DRB1*01 mali v sledovanej kohorte vyššie riziko rozvoja **makrofágovej myofascitídy**, ktorá sa prejavila lokálnou reakciou v mieste vpichu, ale aj systémovými prejavmi (myalgie, artralgie, svalová slabosť, horúčka). Diskutabilné je, že tieto komplikácie sa objavili v rozmedzí 3 mesiacov až 8 rokov po vakcinácii [33]. Schoenfeld et al. (2011) opísali koncept autoimunitného/inflamačného syndrómu indukovaného adjuvans (**ASIA syndróm**), ktorý je klinicky heterogénnou skupinou chorôb. Medzi asociované klinické prejavy autori zaradili myalgie, myozitídu, artralgie, artritídu, únavový syndróm, kognitívny deficit, horúčku a neurologické prejavy spojené s demyelinizáciou [34]. Makrofágová myofascitída patrí práve do spektra ASIA syndrómu. Ide o kontroverzný a nejednotne prijímaný koncept, a to predovšetkým z hľadiska nekvality pôvodných dát pri kreovaní tohto konceptu ako aj neexistencie robustných epidemiologických dát, ktoré by potvrdili vyšší výskyt autoimunitných ochorení u očkovaných osôb v porovnaní s neočkovanými. Okrem toho navrhované kritériá sú veľmi nešpecifické a obsahujú viaceré veľmi časté príznaky aj v bežnej populácii (napr. únava, poruchy spánku a pod.). Navyše, väčšina prác venovaná ASIA syndrómu je založená na opise kazuistických prípadov alebo sérií týchto prípadov, čo môže viesť k zámene časovej súslednosti s kauzalitou. V súčasnosti ide v odbornej komunite o spochybňovaný a neakceptovaný koncept [35–37].

REGULÁCIA GÉNOVEJ EXPRESIE A VAKCINOLOGIA

Okrem trvalých zmien DNA (variantov, polymorfizmov) môžu odpoveď organizmu na vakcináciu ovplyvniť aj dynamické zmeny genómu, ktoré neovplyvňujú primárnu sekvenciu DNA. Označujú sa ako **epigenetické modifikácie**. Určujú, ktoré gény sú v bunkách imunitného systému a ďalších tkanív aktívne (prepisujú sa do proteínov) a ktoré zostávajú neaktívne. Medzi

epigenetické mechanizmy patrí napr. metylácia DNA, modifikácie histónov a remodelácia chromatinu [11].

Pri metylácii DNA sa na cytozín viaže metylová skupina, čím vzniká 5-metylcytozín. Tento proces vytvára väzobné miesta pre proteíny regulujúce génovú expresiu a spravidla spôsobuje útlm génovej expresie. Metylácia sa vo veľkej miere vyskytuje na cytozínach v oblastiach bohatých na guaníny (CpG ostrovčeky). Bunky imunitného systému exprimujú vybrané gény v závislosti od endogénnych aj exogénnych signálov [11].

Niektoré epigenetické zmeny korelujú s procesmi trénovanej imunity alebo so starnutím organizmu, a tým aj s imunosenescenciou – fyziologickým poklesom funkcie imunitného systému s vekom. V štúdiu od Zimmermann et al. (2016) bola hypometylácia oblastí HLA-B a HLA-DQB2 spojená so zníženou imunitnou odpoveďou na vakcínu proti chrípke u jedincov vo veku 50–74 rokov [38]. Gény *RUSC1_AS1* a *TROVE2*, ktoré sú zapojené v regulácii imunitného systému, boli v sledovanej kohorte častejšie hypermetylované u jedincov s nízkou imunitnou odpoveďou na vakcínu proti hepatitíde B [39]. Hypometylácia *RNF39* (*ring finger protein 39*), transkripčného faktoru MHC I. triedy, bola častejšie prítomná u jedincov so zníženou odpoveďou na vakcínu proti hepatitíde B [40]. Aj tieto asociácie boli zatiaľ identifikované len v jednotlivých štúdiách a je potrebné ich validovať.

VYUŽITIE V KLINICKEJ PRAXI

Vakcinomika je v dnešnej dobe skôr predmetom výskumných projektov. Uvedené príklady rizikových a protektívnych polymorfizmov je potrebné hodnotiť s nadhľadom, nakoľko odpoveď na vakcináciu je ovplyvnená komplexnými procesmi imunitného systému, ako aj ďalšími rizikovými faktormi (chronické ochorenia, vek, aplikovaná farmakoterapia) a vplyvmi vonkajšieho prostredia (stres, nutriícia, možná prebiehajúca infekcia).

Prezentované príklady asociácií polymorfizmov s ovplyvnením vakcinácie je potrebné validovať ďalšími štúdiami. Rovnako je potrebný ďalší výskum mechanizmov ich účinku.

Prítomnosť izolovaného rizikového polymorfizmu u jedinca nedefinuje jednoznačnú odpoveď na otázku ovplyvnenia vakcinácie. Jednotlivé SNP majú spravidla len malý efekt na fenotyp. Navyše daný jedinec môže v iných lokusoch niesť protektívne polymorfizmy. Riešením by bolo vyšetrovanie komplexných panelov polymorfizmov spojených s odpoveďou na vakcináciu. Tie bude potrebné najskôr vytvoriť a následne správne interpretovať aj s ohľadom na ďalšie faktory v rámci prístupu systémovej vakcinológie. Využívanie prístupov vakcinomiky v klinickej praxi je preto zatiaľ otázkou budúcnosti.

ZÁVER

Vakcinomika predstavuje perspektívny výskumný smer, ktorý môže v budúcnosti prispieť k individualizácii vakcinačných stratégií. To by mohlo pomôcť zvýšiť bezpečnosť a účinnosť imunizácie predovšetkým u rizikových skupín obyvateľstva a jedincov s pozitívnou rodinnou anamnézou závažných nežiaducich účinkov po očkovaní. Jej rutinné klinické využitie je však zatiaľ limitované a vyžaduje ďalšiu validáciu dostupných genetických asociácií. Tie musia byť interpretované v kontexte veku, komorbidít, typu vakcíny a ďalších negenetických faktorov.

LITERATÚRA

- Montin D, Santilli V, Beni A, et al. Towards personalized vaccines. *Front Immunol.*, 2024;15:1436108. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1436108>.
- Andersen CJ, Murphy KE, Fernandez ML. Impact of Obesity and Metabolic Syndrome on Immunity. *Adv Nutr.*, 2016; 7:66–75. doi: <https://doi.org/10.3945/an.115.010207>.
- Maurya R, Namdeo M. Chapter 7 – Leptin: an immunological adjuvant to improve vaccine response in infectious diseases. In: Prajapati V, editor. *System Vaccinology*, Academic Press; 2022:153–76. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85941-7.00004-8>.
- Hasin Y, Seldin M, Lusis A. Multi-omics approaches to disease. *Genome Biol.*, 2017;18:83. doi: <https://doi.org/10.1186/s13059-017-1215-1>.
- Sobh A, Bonilla F.A. Vaccination in Primary Immunodeficiency Disorders. *J Allergy Clin Immunol Pract.*, 2016;4:1066–75. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2016.09.012>.
- Jeseňák M, Urbančíková I. Očkovanie v špeciálnych situáciách. 2., prepracované a rozšírené vydanie. Praha: Mladá fronta; 2019.
- Jeseňák M, Bánovčin P. Vrodené poruchy imunity. 1. vydanie. Bratislava: A-medi management s.r.o.; 2014.
- Principi N, Esposito S. Vaccine use in primary immunodeficiency disorders. *Vaccine*, 2014;32:3725–3371. doi: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2014.05.022>.
- Eibl MM, Wolf HM. Vaccination in patients with primary immune deficiency, secondary immune deficiency and autoimmunity with immune regulatory abnormalities. *Immunotherapy*, 2015;7:1273–1292. doi: <https://doi.org/10.2217/IMT.15.74>.
- Bass AR, Chakravarty E, Akl EA, et al. 2022 American College of Rheumatology Guideline for Vaccinations in Patients with Rheumatic and Musculoskeletal Diseases. *Arthritis Rheumatol.*, 2023;75:333–48. doi: <https://doi.org/10.1002/art.42386>.
- Strachan T, Read AP. Human molecular genetics. 5th ed. Boca Raton, Florida: CRC press, Taylor & Francis group; 2019.
- Jin P, Wang E. Polymorphism in clinical immunology – From HLA typing to immunogenetic profiling. *J Transl Med.*, 2003;1:8. doi: <https://doi.org/10.1186/1479-5876-1-8>.
- Ellegren H. Microsatellites: simple sequences with complex evolution. *Nat Rev Genet.*, 2004;5:435–45. doi: <https://doi.org/10.1038/nrg1348>.
- Visscher PM, Wray NR, Zhang Q, et al. 10 Years of GWAS Discovery: Biology, Function, and Translation. *Am J Hum Genet.*, 2017;101:5–22. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2017.06.005>.
- Marsh J. Linkage Disequilibrium Statistics and Block Visualization. *Methods Mol Biol.*, 2022;2443:483–96. doi: https://doi.org/10.1007/978-1-0716-2067-0_25.
- Medhasi S, Chantrata N. Human Leukocyte Antigen (HLA) System: Genetics and Association with Bacterial and Viral Infections. *J Immunol Res.*, 2022;2022:9710376. doi: <https://doi.org/10.1155/2022/9710376>.
- Liu S, Wei S, Sun Y, et al. Molecular Characteristics, Functional Definitions, and Regulatory Mechanisms for Cross-Presentation Mediated by the Major Histocompatibility Complex: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci.*, 2023;25:196. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms25010196>.
- Graňák K, Vnučák M, Kleinová P, et al. Association of HLA Alleles with IgA Nephropathy and Its Recurrence After Kidney Transplantation. *Ann Transplant.*, 2025;30:e949689. doi: <https://doi.org/10.12659/AOT.949689>.
- Blichova T, Kleinová P, Vnučák M, et al. Diagnostic Methods in the Determination of Immunological Risk in a Patient before Kidney Transplantation. *Acta Medica Martiniana*, 2024;24:49–54. doi: <https://doi.org/10.2478/acm-2024-0007>.
- Yang X, Lan T, Zhang B, et al. Targeting ubiquitination in disease and therapy. *Sig Transduct Target Ther.*, 2025;10:424. doi: <https://doi.org/10.1038/s41392-025-02392-8>.
- Chen L, Flies DB. Molecular mechanisms of T cell co-stimulation and co-inhibition. *Nat Rev Immunol.*, 2013;13:227–42. doi: <https://doi.org/10.1038/nri3405>.
- Huang Y, Yang H, Borg BB, et al. A functional SNP of interferon-γ gene is important for interferon-α-induced and spontaneous recovery from hepatitis C virus infection. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2007;104:985–90. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.0609954104>.
- Nishida N, Sugiyama M, Sawai H, et al. Key HLA-DRB1-DQB1 haplotypes and role of the BTNL2 gene for response to a hepatitis B vaccine. *Hepatology* 2018;68:848–58. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.29876>.
- Dudley MZ, Gerber JE, Budigan Ni H, et al. Vaccinomics: A scoping review. *Vaccine*, 2023;41:2357–67. doi: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2023.02.009>.
- Haralambieva IH, Ovsyannikova IG, Umlauf BJ, et al. Genetic polymorphisms in host antiviral genes: associations with humoral and cellular immunity to measles vaccine. *Vaccine*, 2011;29:8988–97. doi: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2011.09.043>.
- Baynam G, Khoo S-K, Rowe J, et al. Parental smoking impairs vaccine responses in children with atopic genotypes. *J Allergy Clin Immunol.*, 2007;119:366–74. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.09.018>.
- Haralambieva IH, Ovsyannikova IG, Kennedy RB, et al. Genome-wide associations of CD46 and IFI44L genetic variants with neutralizing antibody response to measles vaccine. *Hum Genet.*, 2017;136:421–35. doi: <https://doi.org/10.1007/s00439-017-1768-9>.
- Dhiman N, Ovsyannikova IG, Vierkant RA, et al. Associations between SNPs in toll-like receptors and related intracellular signaling molecules and immune responses to measles vaccine: preliminary results. *Vaccine*, 2008;26:1731–6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2008.01.017>.
- Clifford HD, Hayden CM, Khoo S-K, et al. CD46 measles virus receptor polymorphisms influence receptor protein expression and primary measles vaccine responses in naive Australian children. *Clin Vaccine Immunol.*, 2012;19:704–10. doi: <https://doi.org/10.1128/CVI.05652-11>.
- Haslund MM, Sørensen JK, Graff Stensballe L. Genetics and measles, mumps and rubella vaccine response in childhood and adolescence-A systematic review. *Scand J Immunol.*, 2023;97:e13266. doi: <https://doi.org/10.1111/sji.13266>.
- Sarkanen T, Alakuijala A, Julkunen I, et al. Narcolepsy Associated with Pandemrix Vaccine. *Curr Neurol Neurosci Rep.*, 2018;18:43. doi: <https://doi.org/10.1007/s11910-018-0851-5>.
- Julkunen I, Partinen M. Neuroimmunology: Disease mechanisms in narcolepsy remain elusive. *Nat Rev Neurol.*, 2014;10:616–7. doi: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.191>.
- Israeli E, Agmon-Levin N, Blank M, et al. Macrophagic myofasciitis a vaccine (alum) autoimmune-related disease. *Clin Rev Allergy Immunol.*, 2011;41:163–8. doi: <https://doi.org/10.1007/s12016-010-8212-4>.
- Wadat A, Sharif K, Shoenfeld Y. The ASIA syndrome: basic concepts. *Mediterr J Rheumatol.*, 2017;28:64–9. doi: <https://doi.org/10.31138/mjr.28.2.64>.
- Ameratunga R, Gillis D, Gold M, et al. Evidence Refuting the Existence of Autoimmune/Autoinflammatory Syndrome Induced by Adjuvants (ASIA). *J Allergy Clin Immunol Pract.*, 2017;5:1551–1555. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2017.06.033>.
- Seida I, Alrais M, Seida R, et al. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA): past, present, and future implications. *Clin Exp Immunol.*, 2023;213:87–101. doi: <https://doi.org/10.1093/cei/uxad033>.

37. Hawkes D, Benhamu J, Sidwell T, et al. Revisiting adverse reactions to vaccines: A critical appraisal of Autoimmune Syndrome Induced by Adjuvants (ASIA). *J Autoimmun.*, 2015;59:77–84. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2015.02.005>.
38. Zimmermann MT, Oberg AL, Grill DE, et al. System-Wide Associations between DNA-Methylation, Gene Expression, and Humoral Immune Response to Influenza Vaccination. *PLoS One*, 2016;11:e0152034. Doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152034>.
39. Ferraresi F, Anticoli S, Salvioli S, et al. Epigenetic Drift Is Involved in the Efficacy of HBV Vaccination. *Vaccines (Basel)* 2024;12:1330. Doi: <https://doi.org/10.3390/vaccines12121330>.
40. Lu Y, Cheng Y, Yan W, et al. Exploring the molecular causes of hepatitis B virus vaccination response: an approach with epigenomic and transcriptomic data. *BMC Med Genomics*, 2014;7:12. Doi: <https://doi.org/10.1186/1755-8794-7-12>.

Do redakce došlo dne 27. 1. 2026.

Adresa pro korespondenci:

**prof. MUDr. Mgr. Miloš Jeseňák, PhD., MBA, Dott.Ric.,
MHA, FAAAAI**

Univerzitná nemocnica Martin
Kollárova 2
036 59 Martin
Slovenská republika
e-mail: milos.jesenak@uniba.sk

Listerióza u seniorů: epidemiologie, patogeneze, klinický obraz a prevence

Karpíšková R. , Kolářková I.

Ústav veřejného zdraví, LF MU, Brno

SOUHRN

Tato práce poskytuje komplexní analýzu současné epidemiologické situace invazivních listerióz u osob ve věku 65 let a starších v České republice a v rámci členských států EU, a zároveň se zabývá klíčovými aspekty jejich patogeneze, klinických projevů, dlouhodobých zdravotních dopadů, laboratorní diagnostiky a preventivních strategií. Zvláštní pozornost je věnována úloze celogenomové sekvenace (WGS), včasné detekci epidemických klastrů a problémům spojeným s výskytem perzistentních kmenů *Listeria monocytogenes* v potravinářských provozech a v potravinách typu „ready-to-eat“ (RTE). Účinná prevence onemocnění spočívá především v robustních opatřeních v oblasti bezpečnosti potravin, cílené komunikaci rizik a včasné identifikaci invazivních forem onemocnění.

KLÍČOVÁ SLOVA

Listeria monocytogenes – senior – imunosenescence – neurolisteriíza – celogenomová sekvenace

ABSTRACT

Karpíšková R., Kolářková I.: Listeriosis in the elderly: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, and prevention

This paper provides a comprehensive analysis of the current epidemiological situation of invasive listeriosis among individuals aged 65 years and older in the Czech Republic and across EU member states, alongside an examination of key aspects of its pathogenesis, clinical manifestations, longterm health outcomes, laboratory diagnosis, and prevention strategies. Particular attention is devoted to the role of wholegenome sequencing (WGS) in surveillance, the early detection of epidemic clusters, and the challenges posed by persistent *Listeria monocytogenes* strains in foodprocessing environments and ready-to-eat (RTE) food products. Effective prevention of listeriosis relies primarily on robust foodsafety measures, targeted risk communication, and the timely identification of invasive forms of the disease.

KEYWORDS

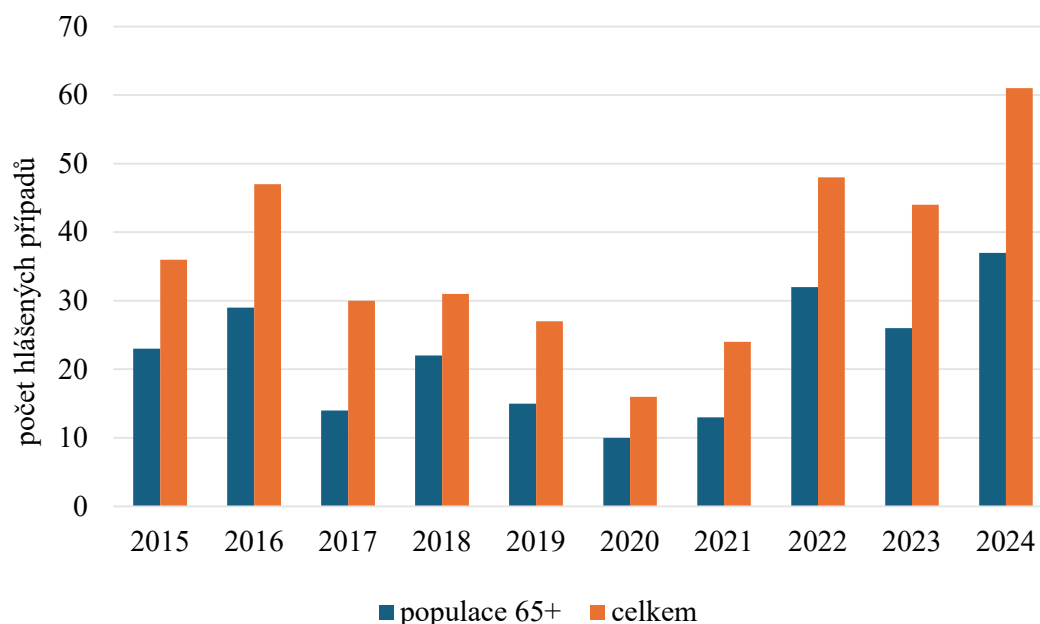
Listeria monocytogenes – senior – immunosenescence – neurolisteriosis – whole-genome sequencing

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2026; 75(3): 122–126
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6760/20260624/143937>

ÚVOD

Invazivní listeriíza (MKN-10: vedená primárně pod kódem A32) je závažné systémové onemocnění s převážně alimentární cestou přenosu. V širším epidemiologickém kontextu nelze opomenout ani vertikální přenos z matky na plod nebo méně četný nozokomiální přenos, či přenos kontaktem zejména u profesních infekcí (farmáři, veterinární lékaři či pracovníci na jatcích). Etiologickým agens onemocnění je *Listeria monocytogenes* (LM), fakultativně anaerobní, grampozitivní tyčinka, schopná růstu i při nízkých teplotách (4 °C). V roce 2024 bylo v zemích EU hlášeno 3 041 případů listeriízy, což potvrzuje dlouhodobý nárůst hlášených onemocnění v posledních pěti letech (obr. 1) [1].

Významným faktorem tohoto vývoje je progresivní demografické stárnutí evropské populace. Více než 21 % obyvatel aktuálně spadá do věkové kategorie nad 65 let a vysoká prevalence chronických onemocnění v této kohortě zvyšuje vnímavost hostitele vůči invazivním formám infekce [1, 2]. U populace seniorů (65+) se onemocnění vyznačuje vyšší incidencí, častou nutností hospitalizace i vysokou letalitou. Zatímco celková incidence invazivní listeriízy v České republice (ČR) se v posledním desetiletí pohybuje stabilně kolem 0,5 případu na 100 000 obyvatel, u populace nad 65 let je toto riziko, ve srovnání s průměrem populace, trojnásobné až pětinasobné. Vyšší výskyt v zemích EU i v ČR odpovídá reálnému rozšíření rizikových faktorů v populaci, zejména vlivem imunosenescence, četných komorbidit, změn integrity gastrointestinální



Obr. 1. Počet hlášených případů listeriózy v ČR (2015–2024) a u populace nad 65 let [4]

Figure 1. Listeriosis cases reported in the Czech Republic (2015–2024) and in the population aged 65 years and over [4]

bariéry a opakované expozice kontaminovaným rizikovým potravinám. Epidemiologické analýzy potvrzují, že osoby starší 65 let představují více než polovinu všech případů invazivních infekcí a jsou ohroženy nejvyšším rizikem rozvoje neurolisterií [1, 3]. Předkládané sdělení shrnuje aktuální poznatky o epidemiologii, patogenезi, klinickém obrazu a prevenci listerií u geriatrické populace.

EPIDEMIOLOGIE LISTERIÓZ U STARŠÍ POPULACE

V zemích EU byl v posledních letech evidován historicky nejvyšší počet potvrzených případů listerií. Jak v USA, tak v členských státech EU představuje geriatrická populace více než polovinu všech laboratorně potvrzených případů a vykazuje nejvyšší míru hospitalizace i letality [1, 2].

Senioři nad 65 let tvoří stabilně více než 60 % případů, přičemž věkově specifická incidence je v této kohortě až pětásobná oproti průměru populace [4]. Analýza národních registrů dále potvrzuje, že dlouhodobé trendy nárůstu hospitalizací i úmrtí jsou asociovány především se stárnutím populace, stavy imunosuprese a vyšší incidencí onemocnění zejména u mužů vyšších věkových kategorií [3, 4, 5].

Patogeneze a rizikové faktory ve stáří

LM je fakultativně intracelulární patogen s vysokou schopností adaptace na heterogenní environmentální podmínky. Po požití kontaminované potraviny a překonání žaludeční bariéry LM adhezuje k enterocytům

prostřednictvím povrchových internalinů. InIA se specificky váže na E-kadherin, což je klíčové pro přechod přes střevní epitel, zatímco InIB interaguje s receptorem c-MET a usnadňuje invazi do širšího spektra buněk. Následně dochází k internalizaci bakterie, která díky působení listeriolysinu O a fosfolipáz uniká z fagozomu do cytosolu [6]. U geriatrické populace je invazivita potencionována imunosenesencí, která limituje efektivitu intracelulární eliminace patogenu. A právě oslabená buněčná imunita u seniorů je hlavním důvodem, proč u nich i nízká infekční dávka vyvolává život ohrožující formu onemocnění.

V cytoplasmě probíhá aktivní proliferace a intracelulární pohyb je zprostředkován polymerizací hostitelského aktinu řízeného proteinem ActA. Tento proces umožňuje intercelulární šíření patogenu bez expozice humorálními faktory imunity [6, 7]. Uvedený mechanismus usnadňuje translokaci přes střevní epitel, průnik placentární bariérou i hematogenní diseminaci do CNS, v jejímž klinickém obraze dominují meningitida a meningoencefalitida.

U geriatrické populace je zvýšená vnímavost k infekci podmíněna také četnějšími komorbiditami a změnami v životním stylu. S progresí věku klesá funkční kapacita makrofágů, aktivita NK buněk (natural killers) a dochází k omezené produkci IL-2 a interferonu- γ . Pokles funkční kapacity makrofágů a omezená produkce interferonu- γ u seniorů tak přímo oslabuje obranu proti vnitrobuněčnému šíření *L. monocytogenes* [3, 7].

Tento deficit usnadňuje hematogenní diseminaci a průnik bakterií přes hematoencefalickou bariéru, což vysvětluje, proč mají senioři vyšší riziko rozvoje neurolisterií.

Také snížená žaludeční acidita navíc usnadňuje LM přechod přes gastrointestinální trakt. Kritickým faktorem je rovněž dlouhodobá terapie kortikosteroidy a biologická léčba, které jsou u seniorů s autoimunitními či onkologickými diagnózami indikovaným standardem, ovšem dramaticky zvyšují riziko onemocnění listeriózou. Významný vliv má i užívání inhibitorů protonové pumpy (PPI), které navozenou hypochlorhydrií umožňují přežít vyššího počtu listerií v žaludku. Diabetes mellitus, jehož prevalence stoupá s věkem, dále potencuje riziko onemocnění prostřednictvím hyperglykemií indukované dysfunkce neutrofilů a makrofágů a oslabení Th1/IFN- γ odpovědi. Mezi další rizikové faktory řadíme syndrom fragility, malnutrici, alteraci střevního mikrobiomu, případně institucionální péči [3].

KLINICKÝ OBRAZ U SENIORŮ

U starších pacientů se listerióza manifestuje převážně jako invazivní onemocnění s klinickým obrazem bakteriemie, sepse nebo postižení centrálního nervového systému (CNS). Neurolisterií je ve srovnání s izolovanou bakteriemií asociována s vyšší letalitou a bývá provázena alterací vědomí, cefaleou, febriliemi a ložiskovými neurologickými deficity [3].

Specifickou a vysoce rizikovou klinickou entitu u této populace představuje listeriová infekční endokarditida (IE). Ačkoliv tvoří marginální podíl (asi 1–3 %) všech případů IE, u starších nemocných s degenerativním postižením aortálních chlopní nebo jejich náhradami představuje kritickou komplikaci. Oproti neurolisteriíze bývá její průběh často subakutní, projevující se nespecifickou slabostí, dušností či nově vzniklým srdečním šelestem, což nezřídka vede k diagnostické latenci. Predilekčně bývá postižena aortální chlopieň, zejména u pacientů s implantovanou bioprotézou [8]. Zatímco listeriová infekční endokarditida představuje u seniorů závažnou, i když raritní komplikaci, klinicky typičtější manifestací je postižení CNS: purulentní meningitida a rhombencefalitida. Ta se vyznačuje postižením mozkového kmene a mozečku.

U seniorů se klinický obraz často vyznačuje atypickými rysy; listerióza může probíhat i pod obrazem afebrilního deliria bez přítomnosti klasického meningeálního syndromu a listerióza by i u těchto pacientů měla být diferenciatně diagnosticky zvažována. Je nezbytné brát v úvahu, že i oligosymptomatická gastroenteritida může u fragilního seniora představovat prodromální stadium invazivní infekce [3, 9].

Invazivní listerióza u seniorů nepředstavuje pouze bezprostřední ohrožení života, ale je spojena i s vysokým rizikem dlouhodobé morbidit. Především u pacientů, kteří prodělali neurolisteriízu, dochází v mnoha případech k rozvoji trvalého funkčního deficitu vedoucího k deprivaci soběstačnosti a nutnosti následné institucionální péče. Studie MONALISA prokázala, že

tři měsíce po ukončení hospitalizace vykazuje úplnou úpravu stavu bez reziduálních neurologických deficitů méně než 40 % pacientů s neurolisteriízou. Pro snížení celkového dopadu onemocnění na geriatrickou populaci je proto nezbytná implementace komplexní následné péče zahrnující včasnou neurorehabilitaci a kognitivní trénink [3].

Laboratorní diagnostika listeriízy

Zlatým standardem diagnostiky zůstává kulturační průkaz *L. monocytogenes* z primárně sterilních materiálů (zejména krev, mozkomíšní mok). V geriatrické populaci s febriliemi nejasné etiologie je nezbytná včasná indikace hemokultivace. Využití multiplexních PCR panelů pro diagnostiku neuroinfekcí signifikantně zkracuje latenci do zahájení cílené antiinfekční terapie, kulturační záchyt však zůstává obligátní pro následnou molekulární typizaci, nezbytnou pro účely surveillance a epidemiologické sledování.

Letalita a prognostické faktory

Letalita (*case-fatality rate*) invazivní listeriízy dosahuje dlouhodobě 15–20 %, přičemž věk nad 65 let a přítomnost komorbidit (zejména malignit a imunosupresivní terapie) představují nezávislé prediktory nepříznivé prognózy [2, 3]. Studie MONALISA potvrdila, že přežití pacientů přímo koreluje s včasnou iniciací adekvátní antibiotické terapie [3].

Při klinickém podezření je indikována léčba zahrnující podávání ampicilinu (případně amoxicilinu) ve vysokých dávkách v kombinaci s gentamicinem k dosažení synergického efektu. V případě hypersenzitivity k penicilinům lze alternativně použít kotrimoxazol [10]. U neurolisteriízy je doporučeno prolongovat terapii minimálně na 21 dní s cílem minimalizovat riziko relapsu. Kritickým momentem je inherentní rezistence LM k cefalosporinům všech generací a podání cefalosporinů 3. generace, které jsou standardem u empirické léčby bakteriálních meningitid, je u léčby listeriízy neúčinné. Při podávání gentamicinu je nutné u pacientů monitorovat renální funkce, aby se předešlo nefrotoxicitě.

V rámci sekundární prevence je u geriatrických pacientů žádoucí pravidelná reevaluace indikace PPI a optimalizace kompenzace diabetu [3]. Vnímavost k infekci zvyšuje i dlouhodobé podávání kortikosteroidů, u geriatrických pacientů hraje kritickou roli také polypragmázie.

PREVENCE, DIETNÍ OPATŘENÍ A MANIPULACE S POTRAVINAMI

Vzhledem k vysoké halotoleranci LM a její schopnosti množení i při chladničkových teplotách (od 0 °C) představují hlavní riziko potravin typu „ready-to-eat“ (RTE) s prodlouženou dobou udržitelnosti [11].

Tabulka 1. Průvodce bezpečným výběrem potravin pro seniory a rizikové skupiny populace
Table 1. Guide to safe food selection for seniors and at-risk population groups

Kategorie potravin	Rizikové potraviny	Vhodné potraviny	Klíčová preventivní zásada
Mléčné výrobky	nepasterizované mléko, měkké a zrající sýry (např. niva, hermelín, romadur)	tvrdé sýry (např. eidam, gouda), jogurty, tvaroh, tavené sýry	nekonsumovat výrobky z nepasterovaného mléka.
Masné výrobky	paštiky, krájené šunky a salámy balené u výrobce, zabijačkové speciality	důkladně tepelně opracované maso, uzeniny ohřáté varem	balené RTE potraviny po otevření neskladovat a ihned spotřebovat
Ryby a mořské plody	uzený losos, sushi, marinované ryby	ryby tepelně opracované nebo sterilované konzervy	nekonsumovat produkty zpracované pouze uzením za studena nebo marinováním
Lahůdky a hotové saláty	kupované majonézové saláty, obložené chlebíčky, bagety, sendviče	domácí pomazánky a saláty s okamžitou spotřebou	omezit konzumaci rizikových výrobků, často dochází k post-pasterační kontaminaci v potravinářských provozech
Zelenina a ovoce	balené hotové saláty, neomytá listová zelenina, mražená zelenina bez uvaření	čerstvě omytá zelenina/ovoce, tepelně upravená mražená zelenina	důsledné mytí plodů a tepelná úprava mražených směsí před konzumací
Hotové pokrmy	pouze krátké zahřátí v mikrovlnné troubě	důkladný ohřev (70 °C po dobu 10 min)	nepoužívat mikrovlnný ohřev, nemusí být v celém objemu pokrmu rovnoměrný a dostatečný

Častým vehikulem listeriózy v členských státech EU jsou specifické druhy zrajících a pařených sýrů, tepelně neopracovaných rybích výrobků a mražené i syrové zeleniny. LM se vyskytuje i v širokém spektru masných produktů. Jedná se zejména o tepelně neopracované fermentované výrobky, vařené masné výrobky a paštiky. U produktů české provenience jsou pozitivní nálezy opakovaně zaznamenávány také u balených a krájených uzenin [12]. Význam masných výrobků jako vehikula listeriózy podtrhuje epidemický výskyt v České republice (2012–2016), kdy byla vehikulem nákazy potvrzena krutí tlačinka [13].

Dominantní cestou kontaminace je post-procesní kontaminace v potravinářských podnicích, kdy jeden či více kmenů LM perzistuje v environmentálních rezervoárech či na technologickém zařízení a v nízkých koncentracích intermitentně kontaminuje produkci. Výskyt těchto perzistentních kmenů zpravidla odhalí až molekulárně-biologická charakterizace izolátů, která se při běžné mikrobiologické kontrole finálních výrobků neprovádí [12].

Přehled doporučení pro bezpečný výběr potravin u vnímavých skupin populace uvádí tabulka 1.

Infekční dávka je u rizikových kohort velmi nízká (10^2 – 10^3 KTJ/g). V rámci prevence je proto klíčové, zabránit vnímavým osobám konzumaci RTE potravin po uplynutí doby spotřeby. Vnímavým osobám by neměly být po otevření originálního balení podávány RTE potraviny opakovaně, a to ani při dodržení chladírenského řetězce. Zásadním preventivním opatřením je důsledná termická úprava pokrmů včetně uzenin na vnitřní teplotu min. 70 °C po dobu minimálně 10 minut. Je třeba

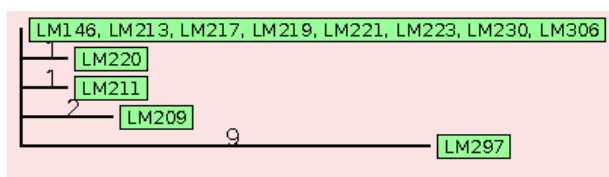
zdůraznit, že ohřev v mikrovlnné troubě nemusí LM spolehlivě eliminovat. Správná volba potravin, jejich skladování a hygienická manipulace s nimi jsou stěžejní pro prevenci listerióz. Tato doporučení jsou vysoce relevantní nejen pro seniory v domácí péči, ale především pro zdravotnická a jiná zařízení institucionální péče.

VÝZNAM MOLEKULÁRNÍ TYPIZACE V EPIDEMIOLOGII LISTERIÓZ

S rozvojem molekulárně biologických metod došlo v epidemiologii listeriózy k zásadnímu posunu od konvenčních metod (např. sérotypizace či PFGE) k celogenomové sekvenaci (Whole Genome Sequencing – WGS). Tento nástroj je pro kontrolu nákazy klíčový z několika důvodů. Sekvenční data analyzovaná metodou core genome multilocus sequence typing (cgMLST) umožňují s vysokým rozlišením propojit zdánlivě izolované (sporadické) případy onemocnění s konkrétním zdrojem kontaminace, a to i v mezinárodním měřítku (přeshraniční epidemie). V rámci rutinní surveillance je pro identifikaci potenciální epidemické souvislosti izolátů *L. monocytogenes* aplikována u cgMLST limitní hodnota do deseti alel [14]. Finální interpretace vyžaduje i zohlednění širšího kontextu včetně analýzy dat listu epidemického šetření. Některé sekvenční typy jsou asociovány s vyšším neuroinvasivním potenciálem [3], míra jejich hypervirulence je stále předmětem výzkumu. K hypervirulentním klonům LM jsou řazeny např. ST1, ST2, ST6 sérotypu 4b či ST7, ST8, ST451 sérotypu 1/2a [15]. Zavedení WGS do rutinní surveillance

v ČR umožnilo přechod od pasivního sledování k aktivní detekci a řešení ohnisek. Díky vysokému rozlišení lze nyní s vysokou mírou jistoty potvrdit identitu klinického a potravinového izolátu, což je u listeriózy s inkubační dobou (3–70 dní) pro retrospektivní epidemiické šetření naprosto stěžejní.

Pomocí molekulární typizace lze rovněž detekovat specifické klony LM, které dlouhodobě přežívají v potravinářských provozech (tzv. perzistentní kmeny). Tyto kmeny mohou intermitentně kontaminovat potravinové výrobky po celé měsíce i roky. Komparace sekvenčních dat izolátů z klinického materiálu a potravin v reálném čase umožňuje dozorovým orgánům rychle identifikovat výrobce, rizikové šarže, případně pozastavit výrobu a tím předejít dalším onemocněním v rizikových skupinách. Obrázek 2 dokumentuje příklad genomické shody mezi klinickými izoláty a izolátem z potravin (LM306). Jako vehikulum byla jednoznačně potvrzena krájená balená šunka. Metoda sekvenování s vysokou rozlišovací schopností umožnila odlišit epidemiické kmeny od sporadických případů listerióz v daném období. Bez celogenomové sekvenace by epidemiický klastér, který za období 2023–2025 zahrnoval pacienty z 10 krajů ČR, pravděpodobně nebyl nikdy identifikován jako jeden společný výskyt.



Obr. 2. Vizualizace genetické příbuznosti izolátů *Listeria monocytogenes* ST451 na základě cgMLST od 11 pacientů a z potravin (šunka LM306) získaných v letech 2023–2025 v 10 krajích ČR
Figure 2. Visualization of the genetic relatedness of *Listeria monocytogenes* ST451 isolates based on cgMLST from 11 patients and a food source (ham LM306) collected between 2023 and 2025 across 10 regions of the Czech Republic

Legenda: Čísla na spojnicích označují počet alelických rozdílů mezi jednotlivými izoláty. Limit pro příslušnost k témuž epidemiickému klastru je do 10 alel [14].

Legend: The numbers on the connecting lines represent allelic differences between individual isolates. The threshold for assigning isolates to the same epidemic cluster is ≤ 10 alleles [14].

ZÁVĚR

Invazivní listerióza představuje vysoké zdravotní riziko pro rostoucí seniorskou populaci a klade značné nároky na zdravotní systém i následnou péči. Rostoucí incidence onemocnění v EU i ČR vyžaduje zvýšenou pozornost klinických lékařů a implementaci edukace geriatrických pacientů v oblasti bezpečnosti potravinových výrobků. Časná diagnostika, využití metod s vysokou rozlišovací

schopností a okamžité zahájení cílené terapie zůstávají základními pilíři pro snížení vysoké letality a eliminaci trvalých následků spojených s tímto onemocněním.

Nutriční terapeuti pracující v institucionální péči by měli při sestavování jídelníčků pro seniory striktně eliminovat rizikové RTE potraviny, jako jsou zrající sýry či krájené balené uzeniny bez následného tepelného opracování, a důsledně dbát na okamžitou spotřebu potravin po otevření originálního balení, aby se minimalizovalo riziko onemocnění v této vysoce vnímavé populaci.

LITERATURA

1. EFSA and ECDC. The European Union One Health 2024 Zoonoses Report. *EFSA J.* 2025;23:e9759.
2. Maertens de Noordhout C, Devleesschauwer B, Angulo FJ, et al. The global burden of listeriosis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2014;14(11):1073–1082.
3. Charlier C, Perrodeau E, Leclercq A, et al. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2017;17(5):510–519.
4. European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance Atlas of Infectious Diseases [online]. Stockholm: ECDC; 2026 [cit. 2026-02-17]. Available: <https://atlas.ecdc.europa.eu/>.
5. Česká republika. Ministerstvo zdravotnictví; Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Informační systém infekčních nemocí (ISIN) [online]. Praha: MZ ČR; 2026 [cit. 2026-02-17]. Dostupné z: <https://www.nzip.cz/rejstrikovy-pojem/1109>.
6. Radoshevich L, Cossart P. *Listeria monocytogenes*: towards a complete picture of its biology and pathogenesis. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16(1):32–46.
7. Quereda JJ, MorónGarcía A, PalaciosGorba C, et al. Pathogenicity and Virulence of *Listeria monocytogenes*: A Trip From Environmental Isolate to Intracellular Pathogen. *Front Microbiol.* 2021;12:652482.
8. Kypraiou D, Konstantaraki M, Tsantes AG, et al. Infective Endocarditis by *Listeria* Species –A Systematic Review. *J Clin Med.* 2024;13(19):5887.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Listeria* (Listeriosis): Prevention. 2024 [cit. 2026-02-17].
10. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22(Suppl 3):S37–S62.
11. U.S. Food and Drug Administration (FDA). *Listeria monocytogenes* Risk Assessment in Ready-to-Eat Foods. 2023 [cit. 2026-02-17].
12. Karpíšková R, Brodíkova K, Polívková T, et al. Výskyt a genotypy *Listeria monocytogenes* v masných výrobcích k přímé spotřebě a nové legislativní požadavky v EU. *Maso.* 2025;36(2):52–54.
13. Gelbíčová T, Zabaníková M, Tomáščíková Z, et al. An outbreak of listeriosis linked to turkey meat products in the Czech Republic, 2012–2016. *Epidemiol Infect.* 2018;146(11):1407–1412.
14. Ruppitsch W, Pietzka S, Prior K, et al. Defining and evaluating a core genome multilocus sequence typing scheme for whole-genome sequence-based typing of *Listeria monocytogenes*. *J Clin Microbiol.* 2015;53(9):2869–2876.
15. Hlucháňová L, Gelbíčová T, Karpíšková R. Genetická rozmanitost humánních kmenů *Listeria monocytogenes* v České republice v letech 2016–2020. *Epidemiol Mikrobiol Imunol.* 2022;71(2):102–108.

Do redakce došlo dne 9. 3. 2026.

Adresa pro korespondenci:
doc. MVD. Renáta Karpíšková, Ph.D.
Ústav veřejného zdraví LF MU
Kamenice 5
625 00 Brno
e-mail: renata.karpiskova@med.muni.cz

Horečka Kyasanurského lesa: stručný přehled a relevance pro veřejné zdraví v České republice

Špačková M.¹, Orlíková H.^{1,2}, Kynčl J.^{1,2}, Kybicová K.³, Košťálová J.¹

¹Oddělení epidemiologie infekčních nemocí, Centrum epidemiologie a mikrobiologie, Státní zdravotní ústav, Praha

²Ústav epidemiologie a biostatistiky 3. LF UK, Praha

³Národní referenční laboratoř pro lymeskou borreliózu, Centrum epidemiologie a mikrobiologie, Státní zdravotní ústav, Praha

SOUHRN

Horečka Kyasanurského lesa (Kyasanur Forest Disease, KFD) je klíšťaty přenášené hemoragické onemocnění endemické v jižní Indii. V současnosti počet případů v Indii narůstá a oblast výskytu se rozšiřuje. Souvisí to především se změnami klimatu, odlesňováním a zvýšeným kontaktem lidí s lesními ekosystémy. Onemocnění je provázeno horečkou, myalgiemi, hemoragickými projevy, i neurologickými komplikacemi; smrtnost dosahuje 3–10 %. Horečka Kyasanurského lesa je pravděpodobně poddiagnostikována, s ohledem na možný subklinický průběh. V Indii byla do roku 2022 dostupná inaktivovaná vakcína, byla však stažena pro omezenou účinnost a krátkodobou ochranu. Základní prevencí zůstává edukace a ochrana před klíšťaty. V České republice se tato nemoc dosud nevyskytla, s importovanými případy po návratu z endemických oblastí se však v budoucnu můžeme setkat. Onemocnění se stává významnou emergentní zoonózou, která podtrhuje potřebu přístupu „One Health“ a posílení surveillance arboviróz i ve střední Evropě.

KLÍČOVÁ SLOVA

horečka Kyasanurského lesa – flavivirus – klíšťaty přenášená onemocnění – zoonózy – One Health – změna klimatu – surveillance – Indie

ABSTRACT

Špačková M., Orlíková H., Kynčl J., Kybicová K., Košťálová J.: Kyasanur forest disease: A brief overview and relevance to public health in the Czech Republic

Kyasanur forest disease is a tick-borne haemorrhagic disease endemic to southern India. The cases have recently been on the rise in India, and the area of occurrence is expanding. This is primarily due to climate change, deforestation, and increased human contact with forest ecosystems. The symptoms include fever, myalgia, haemorrhagic manifestations, and neurological complications. The case-fatality rate ranges from 3% to 10%. Kyasanur forest disease may be underdiagnosed, given its possible subclinical course. In India, an inactivated vaccine was available until 2022 but was withdrawn due to limited efficacy and short-term protection. Education and protection against ticks remain the primary means of prevention. Kyasanur forest disease has not yet been reported in the Czech Republic; however, we may encounter imported cases in the future following travel to endemic areas. The disease is becoming a significant emerging zoonosis, underscoring the need for a One Health approach and strengthened surveillance of arboviruses in Central Europe as well.

KEYWORDS

Kyasanur Forest Disease – flavivirus – tick-borne diseases – zoonoses – One Health – climate change – surveillance – India

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2026; 75(3): 127–130
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6760/20260624/143938>

ÚVOD

Horečka Kyasanurského lesa (Kyasanur Forest Disease, KFD) patří mezi virová hemoragická onemocnění. Onemocnění bylo poprvé popsáno v roce 1957 v regionu Shimoga ve státě Karnátaka v Indii a jeho název je odvozen od lesního pásma, kde byl virus poprvé izolován [1]. Původcem onemocnění je RNA virus rodu *Orthoflavivirus* z čeledi *Flaviviridae*, příbuzný viru klíš-

tové encefalitidy (TBEV), viru Alkhurma a viru Omské hemoragické horečky. Přenos na člověka probíhá přísátím infikovaných klíšťat rodu *Haemaphysalis*, zejména *H. spinigera*. Rod *Haemaphysalis* je druhým největším rodem v rodině *Ixodidae*, a kromě výše uvedených klíšťat sem patří například i v Čechách se vyskytující klíšť lužní (*Haemaphysalis concinna*). *H. spinigera* se vyskytuje v Indii, na Srí Lance a ve Vietnamu. K infekci dochází nejčastěji při pracovních či rekreačních aktivitách

v lesních oblastech s výskytem infikovaných klíšťat. Klinický průběh onemocnění může být závažný a typicky je dvoufázový. Onemocnění se projevuje horečkou, hemoragickými příznaky a u přibližně 10–20 % případů také neurologickými komplikacemi [2]. Smrtnost se pohybuje od 3–10 % [1]. V rekonvalescenci mohou u části pacientů dlouhodobě přetrvávat slabost, depresivní symptomy a poruchy neurokognitivních funkcí, které významně snižují kvalitu života a představují nezanedbatelnou socioekonomickou zátěž.

Rozšíření viru KFD bylo po desetiletí omezeno na lesní oblasti Karnátačky (Šimóga, Uttara Kannada, Udupi), avšak od roku 2012 dochází k jeho postupnému geografickému šíření do dalších indických států, včetně Kéraly, Goa, Tamilnádu, Gudžarátu a Maháráštry [3]. V letech 2019–2024 byla hlášena desítky nových ohnisek, což souvisí s odlesňováním, environmentálními změnami, migrací zvířat, klimaticky podmíněnými změnami populací klíšťat a rostoucí lidskou aktivitou v lesních a plantážních oblastech. Přeměna lesů na křovinaté porosty vytváří vhodná stanoviště pro drobné savce a ptáky, klíčové hostitele larev a nymf klíšťat, a zvyšuje tak riziko kontaktu lidí s infikovanými klíšťaty [1]. Výskyt KFD je v Indii výrazně sezonní a většina humánních případů se objevuje během období sucha (prosinec–květen), kdy jsou nymfy *H. spinigera* neaktivnější. Zvýšená úmrtnost opic, zejména makaků, slouží jako sentinelový indikátor epizootie a obvykle předchází nárůstu počtu případů u lidí.

Incidence KFD v postižených oblastech je pravděpodobně podhodnocená. Oficiální údaje uvádějí 100–500 hlášených případů ročně [2], skutečný počet infekcí však může být vyšší v důsledku omezených diagnostických kapacit a výskytu subklinických průběhů. Cílená antivirová léčba není k dispozici a péče o pacienty je převážně podpůrná. V Indii byla do roku 2022 dostupná inaktivovaná vakcína, byla však stažena pro omezenou účinnost a krátkodobou ochranu. Klíčová je proto nespecifická prevence, která zahrnuje informovanost veřejnosti (zejména lesních pracovníků, rekreantů a cestovatelů), dodržování bariérových ochranných opatření v rizikových oblastech, pravidelnou kontrolu oděvu a kůže s včasným odstraněním klíšťat a posílení surveillance klíšťat rodu *Haemaphysalis*, včetně genomické surveillance viru.

Onemocnění se vyvíjí z izolovaného tropického onemocnění v emergentní hrozbu s potenciálem šíření mimo dosud endemické oblasti. KFD představuje modelový příklad zoonózy ilustrující propojení lidského zdraví, zvířecího rezervoáru a prostředí – princip „One Health“. V článku shrnujeme současné poznatky o KFD a diskutujeme podmínky pro možný výskyt onemocnění v České republice (ČR) a relevantní opatření z hlediska veřejného zdraví, včetně surveillance a prevence.

EPIDEMIOLOGIE

První izolace viru KFD následovala po sérii horečnatých onemocnění u lidí a zvýšené úmrtnosti opic v lese Kyasanur v Karnátace v 50. letech 20. století. Onemocnění bylo po desetiletí omezeno na několik endemických oblastí Indie, avšak od roku 2012 se jeho geografický výskyt postupně rozšiřuje. Sérologicky pozitivní nálezy u asymptomatických osob v Gudžarátu a Západním Bengálsku naznačují tichý přenos a existenci nediodagnostikovaných případů [4, 6]. Šíření viru je spojeno se změnami využívání krajiny, odlesňováním a klimatickou variabilitou; rizikové jsou střední nadmořské výšky, okraje lesů a zemědělských ploch a odlesněná území s hustým podrostem [7]. Přibližně 26 % lesního porostu Západního Ghátu bylo během dvou desetiletí nahrazeno monokulturními plantážemi a křovinatou vegetací, což podporuje výskyt drobných savců a klíšťat. Invazní keře, zejména *Chromolaena odorata* a *Lantana camara*, vytvářejí vhodná mikrostaniště pro klíšťata a jejich hostitele a posilují enzootický cyklus viru.

Enzootický sylvatický cyklus zahrnuje klíšťata *H. spinigera* (primární vektor), lesní opice (langury a makaky), drobné savce (např. krysy, rejsky, veverky, netopýry či dikobrazy indické) a pozemní ptactvo [1]. Opice *Macaca radiata* a *Semnopithecus entellus* jsou k infekci vysoce vnímavé a slouží jako sentinelové indikátory epizootie. V oblasti Malenadu (Západní Gháty) bylo v letech 1957–2004 zaznamenáno více než 1 000 úmrtí opic a více než 24 000 lidských infekcí [8].

Mezilidský přenos dosud nebyl prokázán [1]. K infekci dochází především přisátím infikovaného klíštěte *H. spinigera*, zejména ve stadiu nymfy, a to v oblastech s výskytem infikovaných opic a drobných savců. Životní cyklus klíšťat trvá přibližně 118–160 dní a zahrnuje stadia vajíčka, larvy, nymfy a dospělé. Aktivita nymf v Indii vrcholí od prosince do května, což časově odpovídá většině případů KFD [1]. Četnost a aktivita klíšťat významně ovlivňují sezonní výkyvy teploty, vlhkosti a srážek. Klíšťatům se daří zejména v prostředí s vysokou vlhkostí (≈85 %) a teplotami nad 7 °C. Vyšší teploty podporují jejich růst a reprodukci, zatímco vyvážené srážky a zvýšená vlhkost přispívají k jejich dlouhověkosti; teplejší zimy navíc prodlužují sezonu aktivity klíšťat [4]. Larvy a nymfy parazitují převážně na drobných savcích, zejména hlodavcích a rejscích, případně na ptácích, zatímco dospělá klíšťata napadají především větší savce, včetně skotu a divokých kopytníků [1]. Hospodářská zvířata tak fungují jako hostitelé dospělých klíšťat a přispívají k jejich šíření; pohyb skotu a koz může rozšířit výskyt klíšťat o několik kilometrů a vést k zavlečení infikovaných klíšťat do peridomestikálních oblastí [1]. Hlodavci a rejsci představují klíčové rezervoáry infekce, neboť i přes nízkou a klinicky němou viremii umožňují dlouhodobé udržování viru v populacích klíšťat.

KFD postihuje především obyvatele komunit žijících na okraji lesů v endemických oblastech. Nejčastěji jsou postiženi muži ve věku 20–50 let, zejména osoby pracující v lese. Mezi další rizikové skupiny patří pracovníci plantáží, pastevci dobytka, sběrači palivového dřeva a další osoby s častým pobytem v lesním prostředí. Onemocnění se vyskytuje i u žen, avšak systematické členění dat podle pohlaví je v publikovaných studiích vzácné, což omezuje hlubší pochopení genderově podmíněných determinant rizika. Roční incidence KFD se výrazně liší podle regionu. Nedávné fylogeografické analýzy (2020–2025) naznačují diverzifikaci viru KFD do dvou hlavních linií: starší linie z Karnátačky (1957 až 1972) a novější, regionálně strukturované linie hlášené v Goa, Maháráštre, Kérole a Tamilnádu (2013–2017) [9]. Sekvenční studie umožňují detekci virových variant a antigenního driftu v reálném čase, což odráží lokální adaptaci viru a možné změny v dynamice přenosu mezi klíšťaty a hostiteli. V odlehklých oblastech Indie jsou možnosti diagnostiky a hlášení případů v rámci surveillance nedostatečné, komplexní přehled ekologie viru na Indickém subkontinentu proto chybí.

PATOGENEZE A IMUNITA

Po přísátí infikovaného klíštěte proniká virus KFD do kožních dendritických buněk a keratinocytů, šíří se do regionálních lymfatických uzlin a replikuje v monocyto-makrofágových a endoteliálních buňkách. Následně se šíří do jater, sleziny, kostní dřeně a gastrointestinálního traktu a u části pacientů dochází kolem 5. dne infekce k průniku do centrálního nervového systému (CNS) [1]. Dochází k nekróze jater, depleci pulpy sleziny, hypocelularitě kostní dřeně a trombocytopenii. Postižení endotelu přímým cytopatickým efektem a za dysregulace imunitní odpovědi vede k hemoragiím a hypotenzi. Cytokinová bouře dále narušuje integritu bariérových struktur a je pravděpodobnou příčinou průniku viru do CNS, kde se tento replikuje v neuronech a gliích a způsobuje lokalizovaný neurozánět a apoptózu [10]. Těžké formy infekce se projeví elevací prozánětlivých cytokinů, systémovým zánětem a multiorgánovou dysfunkcí. Pitevní nález v mozgovém kmeni a mozečku typicky ukáže lymfocytární meningitidu, perivaskulární manžety a mikrogliální uzlíky [1].

Imunita v pozdějších fázích infekce je charakterizována silnou T-buněčnou odpovědí. U rekonvalescentů byly prokázány zvýšené počty CD4⁺ a CD8⁺ T lymfocytů produkujících IFN- γ , což potvrzuje jejich klíčovou roli v kontrole infekce a tvorbě imunologické paměti. Cytotoxické CD8⁺ T buňky jsou klíčové pro eliminaci infikovaných buněk, avšak mohou zároveň přispívat k tkáňovému poškození. V sérech uzdravených osob byly detekovány neutralizační protilátky proti obalovému proteinu viru: jejich dlouhodobá protektivita a zkřížená reaktivita však zůstává nejasná [10].

KLINICKÉ PROJEVY, DIAGNOSTIKA A LÉČBA

Inkubační doba je obvykle 3–8 dní. Klinicky se onemocnění následně projevuje bifázickou horečkou, hypotenzí, bradykardií, myalgiemi a hemoragickými projevy s následnou trombocytopenií. U části pacientů se onemocnění projevuje neurologickými komplikacemi. Rekurentní horečka se objevuje přibližně u 15 % pacientů. Přítomna může být také blednoucí vyrážka. U části infekcí může být průběh asymptomatický nebo subklinický, což vede k podhodnocení a prodloužení diagnózy. Antivirová terapie je zatím ve fázi experimentů a standardní léčbou zůstává podpurná péče [2]. Rychlý průkaz RT-PCR, nejlépe real-time, je nejlepší diagnostickou volbou v akutní fázi, dále se používají IgM ELISA (zkříženě reaktivní pro všechny flaviviry) a k odlišení je pak třeba provést virus neutralizační test. Z důvodu zpětného dourčení a případně molekulární diagnostiky se doporučuje uchovávat sérum i EDTA krev po dobu alespoň 5 dní od prvních příznaků. S virem je třeba pracovat v laboratoři BSL-3 úrovně [2].

EKOLOGIE VIRU A RELEVANCE PRO ČESKOU REPUBLIKU

Navzdory širokému výskytu klíšťat rodu *Haemaphysalis* a hostitelských druhů po celé Indii je KFD omezena na specifické oblasti, což naznačuje, že trvalý přenos vyžaduje unikátní kombinaci ekologických, klimatických a antropogenních faktorů. Charakter onemocnění, jeho přírodní rezervoárové spektrum, a ekologické vazby mezi hostiteli a klíšťaty demonstrují složitost vzájemných interakcí. Přestože je KFD endemická jen v Indii, má potenciál rozšířit se za vhodných podmínek i do sousedních zemí, zejména prostřednictvím pohybu zvířat nebo migrace různých druhů ptáků.

Přirozený vektor KFD *H. spinigera* se v Evropě nevyskytuje, avšak např. *H. concinna* s potvrzenou klimatickou adaptabilitou se zde vyskytuje široce. V České republice se vyskytují zejména *H. concinna* (na jižní Moravě) a *H. punctata*. Klíšťata rodu *Haemaphysalis* je tedy vhodné monitorovat a sledovat jejich virovou záťaž i možné změny ve vektorové kompetenci.

PREVENCE

Individuální opatření. Prevence KFD u osob v rizikových oblastech zahrnuje informovanost o riziku, znalost způsobů prevence přísátí klíšťat a schopnost rozpoznání časných klinických příznaků onemocnění. Doporučuje se nosit světlé, hladké a dlouhé oblečení (dlouhé kalhoty, rukávy, pevné ponožky), zastrčené nohavice nebo ochranné návleky, které znesnadňují pohyb klíšťat a usnadňují jejich detekci. Vhodné jsou

hladké materiály (bavlna, syntetika); naopak chlupaté látky (vlna, flanel) klíšťatům uchycení usnadňují. Exponované části těla lze ošetřit účinným repelentem, zvláště dolní končetiny. Po pobytu v lese je nezbytná kontrola oblečení i pokožky a včasné odstranění klíšťat. V Indii byla od roku 1990 dostupná inaktivovaná vakcína proti KFD, avšak s ohledem na její nízkou účinnost, kvůli nízké proočkovanosti, logistickým a výrobním problémům, byla v roce 2022 stažena.

Výzkum a monitoring. Výzkum se zaměřuje na vývoj účinnějších vakcín, včetně rekombinantních vakcín založených na E-proteinu a vektorových vakcín využívajících virus vezikulární stomatitidy [2], lepší pochopení patogeneze a ekologie KFD, nové diagnostické a terapeutické přístupy a ekologický monitoring.

Osvěta. S rostoucí mobilitou osob a zboží, intenzivním cestovním ruchem a oblibou exotických destinací je nezbytné zvyšovat povědomí o rizicích exotických infekcí mezi cestovateli i zdravotnickými pracovníky. Včasné rozpoznání infekce je zásadní pro zajištění adekvátní péče. Zdravotníci by proto měli vždy řádně odebrat cestovatelskou anamnézu, případně KFD zahrnout do diferenciální diagnostiky u cestovatelů z endemických oblastí. Suspektní onemocnění je třeba včas nahlásit orgánům ochrany veřejného zdraví.

ZÁVĚR

KFD je příkladem emergentní zoonózy ilustrující význam přístupu One Health. V ČR dosud nebyl její výskyt zaznamenán a riziko výskytu je velmi nízké, avšak možnost importovaných případů u cestovatelů z Indie nelze vyloučit vzhledem k neustále narůstající mobilitě osob, intenzivnímu cestovnímu ruchu s rostoucí oblibou exotických destinací a také s ohledem na migraci. Prevence zahrnuje zejména informovanost cestovatelů, používání vhodného oblečení a repelentů, pečlivou kontrolu klíšťat a rychlou identifikaci podezřelých případů.

V Evropě zároveň dochází k rozšiřování některých druhů klíšťat a nárůstu importovaných horečnatých onemocnění. Zdravotníci by proto měli rutinně zohlednit cestovatelskou anamnézu a hlásit neobvyklé infekce orgánům veřejného zdraví. Klíčové jsou koordinované monitorování vektorů a hostitelů, dostatečné

laboratorní kapacity a efektivní komunikace mezi humánní, veterinární a environmentální sférou. Investice do diagnostiky, školení zdravotníků a entomologického monitorování pomáhají minimalizovat riziko emergentních vektorově přenosných infekcí.

LITERATURA

1. Pandey N, Singh SK. Kyasanur Forest disease: an emerging arboviral threat. *Lancet Infect Dis.*, 2026;26(5):e228–e239. DOI: 10.1016/S1473-3099(25)00589-4.
2. Bohra B, Srivastava KS, Raj A, et al. Kyasanur Forest Disease Virus: Epidemiological Insights, Pathogenesis, Therapeutic Strategies, and Advances in Vaccines and Diagnostics. *Viruses*, 2025;17(8):1022. DOI: 10.3390/v17081022.
3. Chunduru K, Saravu K. Kyasanur Forest Disease: A Review on the Emerging Infectious Disease. *J Clin Infect Dis Soc.*, 2023;1(1):5–11. DOI: 10.4103/CIDS.CIDS_13_23
4. Mourya DT, Yadav PD, Patil DY, et al. Experiences of Indian Council of Medical Research with tick-borne zoonotic infections: Kyasanur Forest disease & Crimean-Congo haemorrhagic fever in India with One Health focus. *Indian J Med Res.*, 2021;153(3):339–347. DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_532_21.
5. Vedachalam SK, Rajput BL, Choudhary S, et al. Kyasanur Forest Disease: An Epidemiological Investigation and Case-Control Study in Shivamogga, Karnataka, India-2022. *Int J Public Health*, 2024;69:1606715. DOI: 10.3389/ijph.2024.1606715.
6. Yadav PD, Sahay RR, Mourya DT. Detection of Kyasanur forest disease in newer areas of Sindhudurg district of Maharashtra State. *Indian J Med Res.*, 2018;148(4):453–455. DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_1292_17.
7. Walsh MG, Mor SM, Maity H, et al. Forest loss shapes the landscape suitability of Kyasanur Forest disease in the biodiversity hotspots of the Western Ghats, India. *Int J Epidemiol.*, 2019;48(6):1804–1814. DOI: 10.1093/ije/dyz232.
8. Chakraborty S, Sander WE, Allan BF, et al. Retrospective Study of Kyasanur Forest Disease and Deaths among Nonhuman Primates, India, 1957–2020. *Emerg Infect Dis.*, 2021;27(7):1969–1973. DOI: 10.3201/eid2707.210463.
9. Yadav PD, Patil S, Jadhav SM, et al. Phylogeography of Kyasanur Forest Disease virus in India (1957–2017) reveals evolution and spread in the Western Ghats region. *Sci Rep.*, 2020;10(1):1966. DOI: 10.1038/s41598-020-58242-w.
10. Kaushal H, Kartaskar RS, Chiplunkar T, et al. Cellular Immune Responses Against γ -Inactivated Antigen in the Recovered Cases of Kyasanur Forest Disease. *Viral Immunol.*, 2024;37(2):101–106. DOI: 10.1089/vim.2023.0107.

Do redakce došlo dne 29. 1. 2026.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Michaela Špačková, Ph.D.

Oddělení epidemiologie infekčních nemocí, CEM

Státní zdravotní ústav

Šrobárova 49/48

100 00 Praha 10

e-mail: michaela.spackova@szu.gov.cz

Difterie – ověření stavu imunity u nově nastupujících vojenských profesionálů v České republice

Siráková L.^{id}, Chlíbaek R.^{id}, Hanovcová I.^{id}, Polcarová P.^{id}, Malíková M.^{id}, Smetana J.^{id}

Katedra epidemiologie, Vojenská lékařská fakulta, Univerzita obrany, Hradec Králové

SOUHRN

Záškrt patří mezi závažná bakteriální infekční onemocnění, jehož výskyt je v Evropě v posledních letech znovu zaznamenáván. Cílem práce bylo zhodnotit stav protilátkové imunity proti difterii u nově nastupujících profesionálních vojáků Armády České republiky (AČR). V letech 2017–2023 byly u 1 116 osob stanoveny hladiny IgG protilátek proti difterickému toxinu metodou ELISA. Dlouhodobou ochranu vykazovalo pouze 1,6 % jedinců, dostatečná séroprotektivita byla zaznamenána u 25,3 % vyšetřených. Celkem 73,1 % dospělých vykazovalo nejistou nebo nedostatečnou hladinu protilátek. S narůstajícím věkem byl patrný pokles hladiny protilátek. Výsledky poukazují na výrazné vyvanutí postvakcinační imunity v dospělé populaci a podporují potřebu pravidelného přeočkování proti difterii, zejména u rizikových profesních skupin.

KLÍČOVÁ SLOVA

difterie – imunita – sérologie – vakcinace – ELISA

ABSTRACT

Siráková L., Chlíbaek R., Hanovcová I., Polcarová P., Malíková M., Smetana J.: Diphtheria – assessment of immune status in newly enlisted professional soldiers in the Czech Republic

Diphtheria is a serious bacterial infectious disease whose occurrence has been reported again in Europe in recent years. The aim of this study was to assess the level of antibody immunity against diphtheria among newly enlisted professional soldiers in the Czech Armed Forces. Between 2017 and 2023, IgG antibody levels against diphtheria toxin were measured in 1,116 individuals using the ELISA method. Only 1.6% of individuals demonstrated long-term protection, and sufficient seroprotection was observed in 25.3% of those tested. A total of 73.1% of adults had uncertain or insufficient antibody levels. A decline in antibody levels was evident with increasing age. The results point to a significant waning of post-vaccination immunity in the adult population and support the need for regular diphtheria booster doses, particularly among high-risk occupational groups.

KEYWORDS

diphtheria – immunity – serology – vaccination – ELISA

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2026; 75(3): 131–135
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6760/20260624/143939>

ÚVOD

Záškrt (difterie) je závažné akutní infekční onemocnění způsobené toxin produkujícími kmeny rodu *Corynebacterium*, nejčastěji *Corynebacterium diphtheriae*, méně pak *C. ulcerans* a *C. pseudotuberculosis*. Klinický obraz zahrnuje lokální formy s tvorbou pseudomembrán v oblasti horních cest dýchacích, ale i systémové komplikace, zejména myokarditidu a periferní neuropatie, které mohou vést k významné morbiditě a mortalitě [1, 2].

Zavedení plošného očkování proti difterii v dětském věku vedlo v Evropě k dramatickému poklesu incidence onemocnění a během druhé poloviny 20. století prakticky eliminovalo respirační formu difterie z běžné klinické praxe. Očkovací programy, zahájené ve většině evropských zemí v 50–60. letech, způsobily pokles výskytu onemocnění o více než 95 % a v některých

státech, včetně České republiky (ČR), došlo v následujících dekádách k úplnému vymizení případů. Přesto však difterie zůstává globálně přítomna, zejména v zemích s nedostatečným imunizačním pokrytím, a v posledních letech je v Evropě opět pozorován její nárůst. Tento trend souvisí jednak s migračními vlnami z endemických oblastí, jednak s postupným poklesem hladin postvakcinačních protilátek v dospělosti a snižující se proočkovaností dětí i adolescentů [3]. V ČR se záškrt po 27 letech absence znovu objevil v roce 2022, kdy byl zaznamenán první potvrzený případ respirační formy onemocnění. Následně byly v letech 2023–2024 hlášeny další, převážně kožní formy, což odráží trend pozorovaný i v jiných evropských zemích. Za rok 2022 a 2023 bylo zaznamenáno 12 případů, v roce 2024 a 2025 celkem 22 případů záškrtu. V roce 2024 došlo k prvnímu úmrtí na záškrt po 55 letech [4, 5].

Imunita proti difterii je zprostředkována specifickými protilátkami neutralizujícími difterický toxin. Je známo, že hladina protilátek $\geq 0,1$ IU/ml po primovakcinaci a booster dávkách postupně klesá. Za ochrannou hladinu protilátek se považují hodnoty $> 0,1$ IU/ml. Studie ukazují, že přibližně u 20–40 % dospělé populace může být hladina protilátek pod ochranným prahem již 10–15 let po poslední dávce. Údaje z evropských séroprevalenčních studií rovněž naznačují, že až třetina osob starších 40 let nemá dostatečnou hladinu protilátek, pokud v posledních desetiletích neobdržela posilovací dávku toxoidové vakcíny [6–9]. Tento pokles imunity je biologicky podmíněn tím, že vakcíny obsahují purifikovaný toxoid, který sice indukuje kvalitní humorální odpověď, avšak bez pravidelného antigenního stimulu (v podobě boosterů) nedochází k dlouhodobé stimulaci paměťových B-lymfocytů. Z těchto důvodů doporučují mezinárodní i národní odborné společnosti pravidelné přeočkování dospělých v intervalech 10–15 let, což je zvláště významné pro osoby cestující do endemických oblastí, zdravotnické pracovníky a další rizikové skupiny [3, 10]. Pokles proočkovanosti a zanedbávání booster dávek tak představují významné riziko pro opětovné zavlečení difterie do populace, která již nemá homogenně vysokou kolektivní imunitu.

V České republice je očkování proti difterii součástí pravidelného dětského očkovacího kalendáře a je realizováno kombinovanými vakcínami (hexavakcíny) v kojeneckém věku, následované přeočováním v předškolním věku (5–6 let) a v období mladšího školního věku (10–11 let) kombinovanou vakcínou proti záškrtu, tetanu a černému kašli [11].

Zvláštní pozornost je třeba věnovat rizikovým profesním skupinám, mezi které patří i profesionální vojáci, vzhledem k jejich kolektivnímu způsobu života, možné expozici při zahraničních misích a potenciálnímu pobytu v endemických oblastech.

Cílem této práce bylo ověřit stav imunity proti difterii u nově nastupujících vojáků Armády České republiky (AČR) pomocí sérologického vyšetření hladin specifického imunoglobulinu (IgG) proti difterickému toxinu.

MATERIÁL A METODIKA

V letech 2017–2023 byly u nově nastupujících vojenských profesionálů AČR s jejich souhlasem provedeny odběry krve za účelem stanovení hladiny protilátek proti difterii. K účasti ve studii byli vyzváni všichni rekruti přijímaní cestou Velitelství výcviku – Vojenské akademie v kasárnách Dědice ve Vyškově dle předem určených nástupních termínů, avšak s ohledem na podmínky a časovou náročnost vojenského výcviku se mohla účastnit jen jejich část. Celkem bylo analyzováno 1 116 vzorků biologického materiálu.

Soubor tvořilo 942 mužů (84,4 %) a 174 žen (15,6 %). Věkové rozmezí účastníků bylo 19–51 let, s výraznou převahou věkové skupiny 19–25 let.

Hladiny IgG protilátek proti difterickému toxinu byly stanoveny metodou ELISA pomocí komerční soupravy Euroimmun (Německo) v souladu s doporučením výrobce. Výsledky byly vyjádřeny v mezinárodních jednotkách IU/ml a interpretovány dle výrobcem diagnostického setu daných hranic:

- $\geq 1,0$ IU/ml – dlouhodobá imunizační ochrana,
- $0,1–1,0$ IU/ml – dostatečná imunizační ochrana,
- $0,01–0,1$ IU/ml – nejistá ochrana,
- $< 0,01$ IU/ml – absence ochranných protilátek.

Výsledky byly zpracovány deskriptivní statistikou a vyjádřeny pomocí absolutních a relativních četností.

VÝSLEDKY

Dlouhodobou ochranu proti difterii, definovanou hladinou IgG protilátek $\geq 1,0$ IU/ml, vykazovalo pouze 18 osob (1,6 %). Dostatečná hladina ochranných protilátek v rozmezí $0,1–1,0$ IU/ml byla zjištěna u 282 osob (25,3 %). Převážná část sledovaného souboru, celkem 739 osob (66,2 %), však dosahovala pouze hladiny protilátek s nejistou ochrannou funkcí ($0,01–0,1$ IU/ml), která neodpovídá spolehlivé postinfekční ani postvakcinační protektivě. U 77 jedinců (6,9 %) nebyly detekovány měřitelné protilátky proti difterickému toxinu ($< 0,01$ IU/ml). Výsledky stanovení IgG protilátek proti difterickému toxinu dle věku a pohlaví jsou uvedeny v tabulce 1.

Celkově tedy u 73,1 % vyšetřených osob nebyly zaznamenány hladiny protilátek odpovídající dostatečné nebo dlouhodobé ochraně, což poukazuje na významný pokles postvakcinační imunity v populaci a zdůrazňuje potřebu pravidelného přeočkování.

Při stratifikaci souboru podle pohlaví byla zjištěna absence hladin IgG protilátek ($< 0,01$ IU/ml) u 6,5 % mužů a 9,2 % žen. Nejistou hladinu protilátek ($0,01–0,1$ IU/ml), která neodpovídá spolehlivé ochraně proti difterii, vykazovalo 65,7 % mužů a 69,0 % žen. Dostatečná sérologická ochrana ($0,1–1,0$ IU/ml) byla zaznamenána u 26,2 % mužů a 20,1 % žen, zatímco dlouhodobě protektivní hladina ($\geq 1,0$ IU/ml) se vyskytovala u 1,7 % mužů a 1,1 % žen. Mezi pohlavími nebyly identifikovány statisticky významné rozdíly ($p = 0,18$), což naznačuje obdobný trend poklesu postvakcinačních hladin protilátek v obou skupinách.

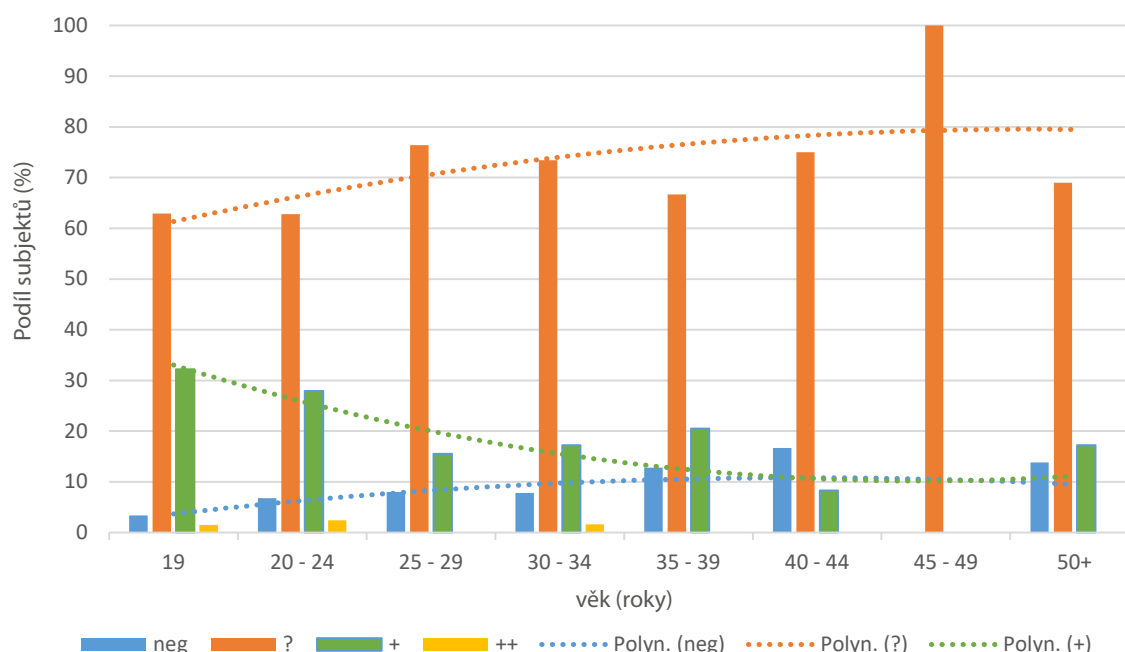
Analýza podle věkových kategorií ukázala, že ve většině věkových kategorií dominovaly osoby s nejistou ochranou proti difterii. Nejvyšší podíl jedinců s dostatečnou hladinou protilátek byl zjištěn ve věkových skupinách 20–24 let a 25–29 let, zatímco dlouhodobě protektivní imunita byla napříč věkovým spektrem zaznamenána pouze ojediněle. S rostoucím věkem byl patrný pozvolný, avšak setrvalý nárůst podílu osob

Tabulka 1. Výsledky stanovení IgG protilátek proti difterickému toxinu dle věku a pohlaví**Table 1.** Results of IgG antibody testing for diphtheria toxin by age and sex

Věk [roky]	neg. (%)			? (%)			+ (%)			++ (%)		
	všichni	M	Ž	všichni	M	Ž	všichni	M	Ž	všichni	M	Ž
19	3,4	3,3	3,6	62,9	60,7	69,1	32,2	34,7	25,5	1,5	1,3	1,8
20	6,6	5,2	13,5	57,1	56,2	61,5	34,2	36,9	21,2	2,0	2,0	1,9
21	2,7	2,1	7,7	70,0	68,0	84,6	23,6	25,8	7,7	3,6	4,1	0,0
22	9,8	9,8	10,0	62,3	62,7	60,0	23,0	21,6	30,0	4,9	5,9	0,0
23	9,7	10,5	0,0	75,8	73,7	100,0	14,5	15,8	0,0	0,0	0,0	0,0
24	10,0	9,8	11,1	66,0	65,9	66,7	22,0	22,0	22,2	2,0	2,4	0,0
20–24	6,8	6,1	11,2	62,8	62,0	67,4	27,9	29,5	19,1	2,4	2,6	1,1
25–29	8,0	8,2	6,3	76,4	75,9	81,3	15,5	15,8	12,5	0,0	0,0	0,0
30–34	7,8	8,5	0,0	73,4	71,2	100,0	17,2	18,6	0,0	1,6	1,7	0,0
35–39	12,8	8,3	66,7	66,7	72,2	0,0	20,5	19,4	33,3	0,0	0,0	0,0
40–44	16,7	20,0	0,0	75,0	70,0	100,0	8,3	10,0	0,0	0,0	0,0	0,0
45–49	0,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
50+	0,0	0,0	0,0	50,0	100,0	0,0	50,0	0,0	100,0	0,0	0,0	0,0
Neuveđen	13,8	11,1	50,0	69,0	70,4	50,0	17,2	18,5	0,0	0,0	0,0	0,0
Celkem	6,9	6,5	9,2	66,2	65,7	69,0	25,3	26,2	20,1	1,6	1,7	1,1

Vysvětlivky: neg. – absence ochranných protilátek (< 0,01 IU/ml), ? – nejistá ochrana (0,01–0,1 IU/ml), + – dostatečná imunizační ochrana (0,1–1,0 IU/ml), ++ – dlouhodobá imunizační ochrana (≥ 1,0 IU/ml), M – muži, Ž – ženy

Legend: neg – absence of protective antibodies (< 0.01 IU/ml), ? – uncertain protection (0.01–0.1 IU/ml), + – sufficient immunizing protection (0.1–1.0 IU/ml), ++ – long-term immunizing protection (≥ 1.0 IU/ml), M – male, F – female

**Obr. 1.** IgG protilátky proti difterickému toxinu u jednotlivých věkových kategorií a jejich změny s narůstajícím věkem**Figure 1.** IgG antibodies against diphtheria toxin by age group and changes with increasing age

Vysvětlivky: neg. – absence ochranných protilátek (< 0,01 IU/ml), ? – nejistá ochrana (0,01–0,1 IU/ml), + – dostatečná imunizační ochrana (0,1–1,0 IU/ml), ++ – dlouhodobá imunizační ochrana (≥ 1,0 IU/ml)

Tečkované linie (Polyn.) – spojnice trendu polynom stupeň 2.

Legend: neg – absence of protective antibodies (< 0.01 IU/ml), ? – uncertain protection (0.01–0.1 IU/ml), + – sufficient immunizing protection (0.1–1.0 IU/ml), ++ – long-term immunizing protection (≥ 1.0 IU/ml)

Dotted lines (Polyn.) – trend lines fitted using a second-degree polynomial.

s nízkými nebo zcela nedetekovatelnými hladinami protilátek, což odráží přirozený úbytek humorální postvakcinační imunity v časovém odstupu od poslední posilující dávky.

Jak ukazuje graf na obrázku 1, podíl osob s dostatečnými koncentracemi IgG protilátek (0,1–1,0 IU/ml) se postupně s věkem snižuje, zatímco zastoupení jedinců s nízkými nebo nedetekovatelnými hladinami protilátek se zvyšuje. V nejmladších věkových skupinách, zejména ve věku 19–24 let je patrný vyšší podíl osob s dostatečnou hladinou protilátek (0,1–1,0 IU/ml), případně i ojedinělé nálezy dlouhodobě protektivní imunity ($\geq 1,0$ IU/ml), což odpovídá relativně krátkému období od poslední posilovací dávky očkování v rámci dětského nebo adolescentního očkovacího schématu. S přibývajícím věkem převažuje postupný pokles sérových hladin protilátek, který se projevuje nárůstem počtu osob s nejistou (0,01–0,1 IU/ml) nebo negativní hladinou protilátek ($< 0,01$ IU/ml). Z důvodu nelineárního charakteru vztahu mezi věkem a koncentrací specifických imunoglobulinů nebyla použita Pearsonova korelační analýza a vztah byl modelován pomocí polynomické regrese (2. stupně), která získaná data lépe vystihuje.

DISKUSE

Výsledky této studie poukazují na nízkou úroveň protektivní imunity proti difterii u mladé dospělé populace, a to navzdory skutečnosti, že většina jedinců byla v dětství pravděpodobně řádně očkována podle platného očkovacího schématu. Podobné závěry přináší i recentní evropské séroprevalenční studie, které upozorňují na vysoký podíl dospělé populace bez dostatečné ochrany proti difterii [6–9]. Multicentrická studie z let 2015–2018 zahrnující 18 evropských zemí například zjistila, že podíl osob starších 40 let věku s nedostatečnou ochranou proti difterii ($< 0,1$ IU/ml) se pohybuje v širokém rozpětí 22,8–82 % [8], což odráží výrazné rozdíly v dlouhodobé udržitelnosti imunity mezi jednotlivými státy a možná i rozdíl v použitých laboratorních esejích.

Naše výsledky jsou rovněž konzistentní s rozsáhlou séroprevalenční studií realizovanou v Polsku, v níž bylo vyšetřeno 1 387 osob ve věku 1 měsíce až 85 let. Autoři zjistili, že přibližně 40 % dospělých nedosahovalo ochranné hladiny protilátek proti difterii ($< 0,1$ IU/ml) a že s narůstajícím věkem podíl séronegativních jedinců dále stoupal, a to z 22,7 % ve věkové kategorii 26–30 let na 67,1 % u osob starších 60 let. Dlouhodobá protektivní imunita byla v polském souboru pozorována nejčastěji ve skupině osob ve věku 19–25 let. Studie neprokázala žádné statisticky významné rozdíly mezi pohlavími [9].

Souhrnně lze tedy konstatovat, že nejen naše data, ale i výsledky dalších studií ve středoevropském regio-

nu potvrzují, že významná část dospělé populace postrádá dostatečnou protilátkovou ochranu proti difterii. Tato zjištění naznačují, že ani vysoká proočkovanost dětských věkových kategorií nezajišťuje dlouhodobou imunitu v dospělosti bez pravidelného přeočkování. Komparativní údaje z jiných zemí střední Evropy tak ještě více podtrhují nezbytnost systematického přeočkování u dospělých proti záškrtu, které je dosud často opomíjeno.

U vojenské populace navíc představuje nízká imunizační ochrana zvýšené riziko nejen z individuálního hlediska, ale i z perspektivy kolektivní bezpečnosti, zejména v podmínkách zahraničních operací a uzavřených komunit. Nedostatečná hladina protilátek může nejen predisponovat k rozvoji klinického onemocnění, ale také umožnit asymptomatický přenos toxigenních kmenů *Corynebacterium diphtheriae* v kolektivu, což může mít operační a epidemiologické důsledky (např. šíření infekce v kolektivu, nutnost izolace a karanténních opatření, snížení personální dostupnosti a omezení operační připravenosti jednotky).

Předkládaná studie má několik limitací. Z důvodu probíhajícího vojenského výcviku se odběrů mohla účastnit jen část nově nastupujících vojenských profesionálů. V období pandemie covidu-19 v letech 2020 až 2022 byly kvůli přijatým protiepidemickým opatřením omezené možnosti realizace sběru biologického materiálu. Určitou roli sehrála i variabilita šarží používaných diagnostických setů.

ZÁVĚR

Tato studie prokázala, že značná část nově nastupujících vojenských profesionálů Armády České republiky nemá dostatečnou imunitní ochranu proti difterii. Převažování osob s nejistou nebo zcela nedetekovatelnou hladinou IgG protilátek představuje potenciální riziko nejenom pro jednotlivce, ale i pro fungování vojenských kolektivů, zejména v podmínkách zahraničních operací, kde může dojít k expozici toxigenním kmenům *Corynebacterium diphtheriae* a k rychlému šíření infekce v uzavřeném prostředí.

Zjištěné výsledky jednoznačně podporují nutnost revize současné očkovací strategie v dospělé populaci ČR a zdůrazňují potřebu zavedení pravidelného přeočkování proti difterii, ideálně v desetiletých intervalech, v souladu s mezinárodními doporučeními. U rizikových profesních skupin, mezi které vojenský personál jednoznačně patří, by mělo být pravidelné přeočkování považováno za klíčový preventivní nástroj zajišťující individuální i kolektivní ochranu. Implementace takto cílené vakcinační politiky může významně přispět ke snížení rizika importu i sekundárního přenosu onemocnění a k udržení operační připravenosti armádního personálu.

LITERATURA

1. Beneš, J. Záškrt a jiné infekce vyvolané *Corynebacterium diphtheriae*. Korynebakteria jiná než *C. diphtheriae*. In: Beneš J. et al. *Infekční lékařství*. Praha: Galén 2009; s. 214–217. ISBN 978-80-7262-644-1.
2. Fabiánová, K. Návrat záškrtu? *Vakcinologie*, 2024;18(2):88–93.
3. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Diphtheria – Annual epidemiological report for 2023. [online]. 23 Jan 2026. [cit. 5. 2. 2026]. Dostupné na: https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/DIPH_AER_2023_Report.pdf.
4. Fabiánová, K., Košťálová, J., Zavadilová J. et al. *Surveillance záškrtu v České republice*. Zprávy centra epidemiologie a mikrobiologie. SZÚ, Praha. 2023;32(1):24–29.
5. Výskyt vybraných hlášených infekcí v České republice v roce 2024, porovnání se stejným obdobím v letech 2015–2023 (počet případů). ISIN/EPIDAT, SZÚ. [online]. 2. 5. 2025. [cit. 9. 2. 2026]. Dostupné na: https://szu.gov.cz/wp-content/uploads/2025/05/Tabulka_pocty_onemocneni_2015-2024_CR_aktualizace_2.5.2025.pdf.
6. Papagiannis, D, Thireos E, Mariolis A, et al. Diphtheria and Tetanus Immunity Status among Greek Adults: Results from a Nationwide Seroprevalence Study. *Vaccines*. 2024;12(4):378. DOI: 10.3390/vaccines12040378.
7. Wagner A, Jasinska J, Schmid D, et al. Lack of seroprotection against diphtheria in the Austrian population, in light of reported diphtheria cases in Europe, 2022. *Euro Surveill*. 2023;28(17):2300206. DOI: 10.2807/1560-7917.ES.2023.28.17.2300206.
8. Berbers G, van Gageldonk P, Kasstele J vd, et al. Circulation of pertussis and poor protection against diphtheria among middle-aged adults in 18 European countries. *Nat Commun*. 2021;12:2871. DOI: 10.1038/s41467-021-23114-y.
9. Zasada AA, Rastawicki W, Rokosz N, et al. Seroprevalence of diphtheria toxoid IgG antibodies in children, adolescents and adults in Poland. *BMC Infect Dis*. 2013;13:551. DOI:10.1186/1471-2334-13-551.
10. World Health Organization. Diphtheria vaccine: WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec*. 2017;92:417–436. [online]. 4. 8. 2018. [cit. 10. 2. 2026]. Dostupné na: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/8f8a7f94-c9cd-44c7-91c1-c8f7cf16551f/content>.
11. Vyhláška č. 537/2006 Sb. Vyhláška o očkování proti infekčním nemocem. [online]. 8. 12. 2006. [cit. 5. 2. 2026]. Dostupné na: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2006-537#p4>.

Do redakce došlo dne 12. 2. 2026.

Adresa pro korespondenci:
prof. MUDr. Roman Chlíbek, Ph.D.
 Vojenská lékařská fakulta UO
 Třebešská 1575
 500 01 Hradec Králové
 e-mail: roman.chlibek@unob.cz

Zomrel prof. MUDr. Pavol Bakoss, DrSc.



Dňa 8. júna tohto roku nás opustil vo veku 93 rokov prof. MUDr. Pavol Bakoss, DrSc., dlhoročný vysokoškolský pedagóg, vzácný človek a významný slovenský epidemiológ.

Prof. Bakoss celý svoj život zostal verný epidemiológii. Už ako študent Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave sa zapojil do študentskej vedeckej činnosti na Ústave epidemiológie, vtedy ešte oddelenia na Ústave hygieny, kde neskôr začal pracovať. Vo vedeckej práci sa zapojil do kolektívu pod vedením prof. Kmetyho, ktorý sa venoval hlavne problematike leptospiróz. V kandidátskej práci sa zaoberal vplyvom antibiotickej terapie na tvorbu protilátok pri experimentálnej infekcii zvierat leptospírami, otázkam diagnostiky a terapie chorých sa venoval v habilitačnej práci a v doktorskej dizertačnej práci štúdiu variabilite antigénnej štruktúry leptospír. Veľkú časť svojej vedeckej aktivity zameral spolu s kolektívom pracovníkov ústavu na problematiku prírodnej ohniskovosti zoonóz, hlavne leptospiróz a ich dopadom na našu spoločnosť, v širokej spolupráci s pracovníkmi SAV a ďalšími aj zahraničnými pracoviskami. Výsledky svojej rozsiahlej vedeckej činnosti predniesol na mnohých domácich a zahraničných konferenciách a publikoval vo významných medzinárodných odborných časopisoch. Výrazom uznania jeho vedeckej práce na poli leptospiróz bolo aj vymenovanie za člena Medzinárodnej taxonomickej komisie WHO pre leptospirózy.

Prof. Bakoss získal uznanie ako výborný pedagóg. V roku 1966 habilitoval a v roku 1986 bol vymenovaný za riadneho profesora epidemiológie. Rád prednášal a starostlivo si pripravoval svoje prednášky a snažil sa odovzdávať svoje vedomosti jasne formulované s najnovšími poznatkami. Okrem pôsobenia na Lekárskej fakulte v Bratislave, absolvoval študijný pobyt na Pasteurovom ústave v Tunise, v rokoch 1981–1984 pôsobil ako profesor na Univerzite v Constantine v Alžírsku

a absolvoval viacero kratších zahraničných pobytov. Často prednášal na postgraduálnych kurzoch pre vzdelávanie lekárov a v Škole verejného zdravotníctva. Je spoluautorom viacerých skrípt a učebníc epidemiológie. Počas pobytu v Constantine vydal aj učebné texty epidemiológie vo francúzskom jazyku pre študentov tejto univerzity. V rokoch 1986–1999 bol vedúcim Ústavu epidemiológie LF UK, kde až do roku 2021 pôsobil ako emeritný profesor. Bol editorom rozsiahlej a mimoriadne úspešnej modernej knihy Epidemiológie, ktorá okrem všeobecnej epidemiológie infekčných chorôb pre študentov medicíny a zdravotníckych pracovníkov, bola rozšírená o epidemiológiu vybraných skupín chronických ochorení, ktoré stoja v popredí problémov súčasnej medicíny. Jej opakované a dopĺňované vydanie poukázalo na jej význam pre naše zdravotníctvo.

Prof. Bakoss bol aktívnym dlhoročným členom výboru Mikrobiologicko-epidemiologickej spoločnosti SLS a opakovane jej predsedom, dlhé roky bol aj členom redakčnej rady časopisu Epidemiologie, mikrobiologie, imunologie. Bol predsedom komisie pre obhajoby doktorandských a doktorských dizertačných prác v odbore epidemiológie. Pracoval v mnohých odborných komisiách Ministerstva zdravotníctva a školstva, bol predsedom komisie VEGA pre lekárske a farmaceutické vedy, členom Vedeckej rady LF a ďalších. Výsledky odbornej práce v všestrannej činnosti prof. Bakossa boli ohodnotené mnohými významnými oceneniami. V roku 2021 bol SLS uvedený do Dvorany slávy Slovenskej medicíny za jej rozvoj a šírenie dobrého mena doma a v zahraničí.

Jeho celoživotná práca potvrdila, že bol mimoriadnou osobnosťou a všetci, ktorí sme mali tú možnosť si vážiť, že sme mali to šťastie s ním spolupracovať a zostáva natrvalo zapísaný v našich spomienkach.

Sylvia Bazovská, Margita Špaleková