Epidemiologie 2-06 22.3.2006 9:54 Str. 59
proLékaře.cz | 23.11.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 55, 2006, č. 2, s. 59–62

Virus západonilské horečky (West Nile virus)

Lásiková Š., Moravcová L., Pícha D., Horová B.[1]

1. infekční klinika FN Na Bulovce, Praha
[1]OKM FN Na Bulovce, Praha

Souhrn

Virus západonilské horečky patří do čeledi *Flaviviridae*, rodu *Flavivirus*. Rezervoárem jsou divocí ptáci, přenos infekce je zprostředkován komáry rodu *Culex*. Většina nákaz probíhá asymptomaticky, nebo pod obrazem lehkého horečnatého stavu. Typická západonilská horečka má náhlý začátek s teplotou nad 39 °C s doprovodnými příznaky třesavky, bolestí hlavy, kloubů, svalů, zad, kašlem a bolestí v krku. Často se objevují příznaky postižení gastrointestinálního systému. Může dojít ke vzniku generalizované lymfadenopatie a k zánětu spojivek. U části nakažených onemocnění progreduje za vzniku příznaků meningoencefalitidy. V diagnostice se v současnosti nejvíce využívá průkaz IgM protilátek v krvi a v mozkomíšním moku nebo přímý průkaz virové RNA.

Klíčová slova: West Nile virus – západonilská horečka.

Summary

Lásiková Š., Moravcová L., Pícha D., Horová B.: West Nile Virus

West Nile virus (WNV) is a member of the *Flaviviridae* family, genus *Flavivirus*. Its reservoir hosts are wild birds. Infection is transmitted to humans by infected mosquitoes of the genus *Culex*. In most cases, it is either asymptomatic or manifests itself as mild fever. Typically, WNV illness has a sudden onset with fever above 39 °C and accompanying symptoms such as chills, headache, arthralgia, myalgia, back ache, cough and sore throat. Gastrointestinal symptoms are frequently reported. Generalized lymphadenopathy and conjunctivitis may develop. In some patients the infection can progress to meningoencephalitis. Diagnosis is currently based on detection of IgM antibodies in blood and cerebrospinal fluid or direct detection of WNV RNA.

Key words: West Nile virus – West Nile virus fever.

Historie

Virus západonilské horečky (West Nile virus, WNV) byl poprvé izolován v roce 1937 z krve pacientky s horečnatým stavem. Byl pojmenován podle místa nálezu (provincie West Nile, Uganda) [1]. První epidemie byla zaznamenána v roce 1951 v Izraeli. Zde onemocnělo 123 obyvatel, z nichž více než polovinu představovaly děti mladší 6 let [2]. První zdokumentované evropské případy [3] pochází z Albánie (1958), ze Španělska (1961), z Francie (1962) a z Portugalska (1966). V roce 1996 způsobil WNV epidemii v Rumunsku, kde onemocnělo téměř 400 osob encefalitidou a 17 jich zemřelo [4]. První výskyt WNV na americkém kontinentu byl popsán v roce 1999 [5]. Zde v oblasti města New York proběhla epidemie těžkých encefalitid, u kterých byl na základě sérologických testů jako etiologické agens zprvu označen virus saintlouiské encefalitidy (SLE). Podrobnějším studiem izolovaného viru pomocí molekulárně biologických metod byla prokázána jeho příbuznost s virem západonilské horečky. Virus byl do Spojených států zanesen pravděpodobně z Blízkého východu a postupně expandoval na další území Severní Ameriky. První izolace WNV v České republice se podařila roku 1997 z komára *Culex pipiens* [6]. O 2 roky později byly zaznamenány 3 případy onemocnění západonilskou horečkou na Břeclavsku doprovázené průkazným vzestupem titru protilátek proti WNV [7].

Etiologie [8]

Onemocnění je způsobeno viry z čeledi *Flaviviridae*, rodu *Flavivirus*. Virové částice mají sférický tvar o průměru přibližně 50 nm. Povrch viru je obalený lipidovou membránou hostitelského původu s krátkými glykoproteinovými výběžky. Přítomnost obalového proteinu souvisí s vlastnostmi

Epidemiologie 2-06 22.3.2006 9:54 Str. 60
proLékaře.cz | 23.11.2026

viru jako je okruh hostitelů, tkáňový tropismus nebo replikace virionů. Pod obalem se nachází kapsida kubické symetrie. Virová RNA je jednořetězcová, složená přibližně z 11 000 nukleotidů. Replikace tohoto viru probíhá v cytoplazmě.

West Nile virus přísluší do antigenní skupiny JE (Japanese encephalitis), kam ze známějších vyvolavatelů infekčních onemocnění patří virus japonské encefalitidy, virus encefalitidy Murray Valley, agens saintlouiské encefalitidy či australský Kunjin virus. Uvnitř druhu WNV se rozlišují dvě linie podle geografického výskytu. Kmeny první linie jsou celosvětově rozšířeny, druhá linie zahrnuje kmeny izolované pouze z afrických oblastí.

Epidemiologie [9, 10]

WNV je typický arbovirus. Cirkuluje v přírodních ohniscích a nákaza se přenáší mezi rezervoárovými zvířaty prostřednictvím hmyzího vektoru. Člověk je pouze náhodným článkem řetězu. K nákaze u lidí dochází nejčastěji po bodnutí infikovaným hmyzem. Práce z poslední doby však popisují přenos infekce transfuzí [11] nebo transplantací orgánů [12]. Geograficky je virus rozšířen na některé oblasti Afriky, Asie, Evropy, Austrálie a severní Ameriky. Virus byl izolován u více než 43 druhů komárů převážně rodu *Culex* (*Cx.*). V Africe je hlavním vektorem přenosu *Cx. univitatus*, v evropských oblastech se jedná zejména o *Cx. pipiens* a *Cx. modestus* a v Asii dominují *Cx. quinquefasciatus*, *Cx. tritaeniorhynchus* a *Cx. vishui*. Při epidemii v USA byly viry detekovány v komárech *Cx. pipiens* a *Aedes vexans*. Důležitou roli při přenosu hrají i příslušníci dalších rodů jako *Anopheles* či *Aedes* a také některé druhy klíšťat (např. z rodů *Hyalomma, Amblyomma, Dermacentor*).

Rezervoárovými zvířaty jsou především divocí ptáci, jejichž stěhováním se nákaza může přirozeně šířit do vzdálených míst. Virus byl izolován i u některých dalších zvířecích druhů jako u koňů, lemurů, velbloudů, psů a hovězího dobytka, jejichž úloha jako rezervoáru infekce je však méně významná. K manifestnímu onemocnění jsou kromě člověka nejcitlivější koňovití. Ke spontánnímu onemocnění a úhynu ptáků dochází zvláště po zanesení WNV do Severní Ameriky. Souběžně s probíhající epidemií v New Yorku byl například pozorován úhyn některých divoce žijících ptáků, jejichž pitva potvrdila hemoragickou encefalitidu s myokarditidou.

Patologie a patogeneze [13]

Vstup do organismu nastává bodnutím infikovaného hmyzu. Po primárním pomnožení v buňkách kůže a regionálních gangliích se virus dostává do krve. Hlavním faktorem virulence zodpovídajícím za neurotropii viru je obalový protein. Pokud dojde k invazi viru do CNS, patologické změny dominují v oblasti thalamu, mozkového kmene, prodloužené i spinální míchy. Virus proliferuje v neuronálních a gliálních buňkách, vyvolává perivaskulární zánět a vznik mikrogliálních uzlíků.

Klinické příznaky

WNV může vyvolávat onemocnění zvířecí i lidská. Známá jsou onemocnění koní probíhající jako encefalomyelitida spojená s horečkou, jež mají poměrně vysokou mortalitu. Při inokulaci viru západonilské horečky pokusným zvířatům byly jako vnímavé subjekty popsány laboratorní myši, křečci, opice či ovce. Naopak prasata či psi zůstali vůči infekci rezistentní.

Většina lidských nákaz probíhá bezpříznakově. Symptomatická infekce WNV se projeví nejčastěji pod obrazem horečnatého stavu [14]. Inkubační doba je přibližně 2–14 dní. Pro horečnaté onemocnění způsobené WNV je typický náhlý začátek horečky (obvykle nad 39 °C). Vzestup teploty doprovází nespecifické příznaky jako třesavka, bolesti hlavy, kloubů, svalů, zad, kašel a bolest v krku. Častým průvodním jevem jsou příznaky postižení gastrointestinálního systému, zejména nechutenství, nauzea, zvracení, průjem. Často popisovaná je generalizovaná lymfadenopatie a konjunktivitida. U více než poloviny nemocných zvláště dětí se vytváří generalizovaný rozeolární či makulopapulární exantém.

Nekomplikovaná infekce trvá přibližně 3–6 dnů.U části (<15 %) infikovaných pacientů dochází k postižení centrálního nervového systému. To se projevuje nejčastěji jako aseptická meningitida, encefalitida a myelitida, popřípadě kombinací těchto typů postižení [15, 16]. V popředí klinických příznaků je letargie, zmatenost a dezorientace. Cerebrální dysfunkce může být provázena hyporeflexií, křečemi nebo naopak svalovou paralýzou, ataxií, třesem končetin, neuritidou či polyradikulitidou. Někteří autoři popsali průběh napodobující poliomyelitidu či syndrom Guillain Barre [17]. V průběhu onemocnění může dojít k rozvoji bezvědomí či respiračního selhání pro obrnu dýchacích svalů. K fatálnímu průběhu dochází u 4–14 % zejména predisponovaných nemocných [18].

Infekce WNV se může manifestovat i příznaky postižení dalších orgánů hlavně jater, srdce a slinivky břišní [19]. Byly popsány i symptomy retence či inkontinence moči.

Epidemiologie 2-06 22.3.2006 9:54 Str. 61
proLékaře.cz | 23.11.2026

Diagnostika

Pro rozpoznání nemoci je vhodné zhodnocení klinické a epidemiologické anamnézy. Mezi typické laboratorní nálezy patří leukopenie a u pacientů s neurologickými příznaky změny v mozkomíšním moku podobné jako u jiných virových encefalitid (lymfocytární pleiocytóza, elevace proteinů) [20]. Elektroencefalografické vyšetření ukazuje theta a delta vlny o vysoké amplitudě.

V diagnostice se nejvíce využívá nepřímý průkaz anti-WNV protilátek v krvi či v mozkomíšním moku. Metodou volby je ELISA, méně jsou při průkazu protilátek využívány imunofluorescenční reakce či neutralizační (plakredukční) test [21, 22]. Vyšetření protilátek je rychlé, citlivé a relativně levné, ale interpretace je ztížena řadou faktorů. Jedná se zejména o často popisované zkřížené reakce nejen s dalšími příslušníky čeledi *Flaviviridae,* ale i s řadou jiných arbovirů [23]. V některých studiích je popisováno přetrvávání IgM protilátek v séru i v mozkomíšním moku dlouho po prodělání WNV meningoencefalitidy [24]. Doporučuje se proto odebrat dva vzorky séra, první na začátku klinických příznaků a druhý po 2–3 týdnech trvání onemocnění. Sérokonverze nebo čtyřnásobné zvýšení titru ve druhém vzorku séra svědčí pro akutní infekci. Protilátky jsou v klinickém materiálu detekovatelné nejdříve 14 dní po začátku onemocnění. V některých případech byly protilátky nalezeny dříve v mozkomíšním moku než v séru. Tento ukazatel svědčí pro špatnou prognózu WNV encefalitidy.

Vyšší specificitu vykazují metody pro přímou diagnostiku viru. Virus lze izolovat za pomoci buněčných kultur, naočkováním kuřecího embrya či intrakraniální inokulací myši s následným průkazem virového antigenu pomocí monoklonálních protilátek imunofluorescenční metodou. Tímto vyšetřením však lze virus detekovat v klinickém materiálu pouze v prvních třech dnech onemocnění. V souvislosti s tímto faktorem a s přihlédnutím k časové a finanční náročnosti kultivace virů se zdá být nejslibnější přímý průkaz virové ribonukleové kyseliny pomocí RT (reverzní transkriptáza) PCR [25, 26]. Nejvhodnějším materiálem pro průkaz virové RNA je mozkomíšní mok. U pacientů s neuroformou WNV byla popsána až 57% pozitivita virové RNA v mozkomíšním moku oproti 14 % pozitivních vzorků krve [25].

Léčba a prevence

Léčba nekomplikované WN infekce většinou nevyžaduje zvláštní opatření. Pacienty s příznaky meningoencefalitidy je nutno hospitalizovat a diagnosticky odlišit jiné příčiny neuroinfekcí. Léčba neurologického onemocnění WNV je v zásadě shodná s léčbou meningoencefalitid způsobených jinými příslušníky rodu *Flavirideae* i dalších arbovirových infekcí. Symptomatická léčba zahrnuje zejména potlačení vzniku mozkového edému (aplikace kortikosteroidů, infuze manitolu) či vzniklých křečí pomocí antikonvulziv.

Při specifické protivirové léčbě se uplatňují syntetická virostatika [27, 28(a)], a interferon α [29]. K nejvýznamnějším antivirovým látkám patří bezesporu inhibitor RNA polymerázy, analog guanosinu, ribavirin. Při celkovém podání se v kombinaci s interferonem α významně uplatňuje při léčení řady infekcí způsobených RNA i DNA viry. Dalším virostatikem, které in vitro zpomaluje množení WNV, je pyridazin nukleosid. Tato látka zasahuje proti enzymu helikáze uplatňující se při virové replikaci.

Vzhledem k tomu, že účinná vakcína není zatím k dispozici [30], zaměřuje se prevence hlavně na opatření proti komárům (použití repelentů, celoplošné postřiky při epidemii, všeobecná osvěta).

Práce byla podporována Výzkumným záměrem MSM 0021620812.

Literatura

1. **Smitburn, K. C., Hughes, T. P., Burke, A. W., Paul, J. H.** A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. Am J Trop Med Hyg, 1940, 20, 471–492.
2. **Melnick, J. L., Paul, J. R., Riordan, J. T. et al.** Isolation from human sera in Egypt of a virus apparently identical to West Nile virus. Proc Soc Exp Biol Med, 1951, 77, 661–665.
3. **Hubálek, Z., Halouzka, J.** West Nile fever-a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. Emerg Infectious Dis, 1999, 5, 643–650.
4. **Tsai, T. F., Popovici, F., Cernescu, C, Campbell, G. L.** West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. Lancet, 1998, 352, 767–771.
5. **Mostashari, F., Buning, M. L., Kitsutani, P. T. et al.** Epidemic West Nile encephalitis, New York, 1999: results of a household-based seroepidemiological survey. Lancet, 2001, 358, 261–264.
6. **Hubálek, Z., Halouzka, J., Juřicová, Z., Šebesta, O.** First isolation of mosquito-borne West Nile virus in the Czech republic. Acta virologica, 1998, 42, 119–120.
7. **Hubálek, Z., Halouzka, J., Juřicová, Z. et al.** Surveillance virů přenosných komáry na Břeclavsku v povodňovém roce 1997. Epidemiol Mikrobiol Imunol, 1999, 48(3), 91–96.
8. **Petersen, L. R.** West Nile virus:a reemerging global pathogen. EID, 2000, 7, 611–614.
9. **White, D. J.** Vector surveillance for West Nile virus. Ann NY Acad Sci, 2001, 951, 74–83.
10. **Hubálek, Z., Kříž, B.** Západonilská horečka. KMIL, 2003, 9(2), 59–68.
11. **Goodnough, L. T.** Risks of blood transfusion. Crit Care Med, 2003, 31, 678–686.
12. **Kleinschmidt, B. K., Marder, B. A., Levi, M. E. et al.** Naturally acquired West Nile virus encephalomyelitis in

Epidemiologie 2-06 22.3.2006 9:54 Str. 62
proLékaře.cz | 23.11.2026

transplant recipients: clinical, laboratory, diagnostic, and neuropathological featutes. Arch Neurol, 2004, 61(8), 1210–1220.
13. **Mackenzie, J.S., Barrett, A. D., Deubel, V.** Japanese ancephalitis and West Nile virus infection. Microbiol and Immunol, 2002, 267, 171–194.
14. **Hubalek, Z.** Comparative symptomatology of West Nile fever. Lancet, 2001, 358, 254–255.
15. **Komar, N.** West Nile viral encephalitis. Rev Sci Tech, 2000, 19, 166–176.
16. **Sejvar, J. J., Haddad, M., Tierney, B. C. et al.** Neurologic manifestations and outcome of West Nile virus infection. JAMA, 2003, 290, 4, 511–515.
17. **Sejvar, J. J., Bode, A. V., Campbell, G. L. et al.** West Nile virus-associated flaccid paralysis. Emerg Infect Dis, 2005, 11(7), 1021.
18. **Hann, L. L., Popovici, F., Alexander, J. P. et al.** Risk factors for West Nile virus infection and meningoencephalitis, Romania, 1996. J Infect Dis, 1999, 179, 230–233.
19. **Perelman, A., Stern, J.** Acute pancreatitis in west Nile fever. Am J Trop Med Hyg, 1974, 23, 1150–1152.
20. **Carson, P.J., Steidler, T., Patron, R. et al.** Plasma pleocytosis in cerebrospinal fluid in patients with West Nile virus encephalitis. Clin Infect Dis, 2003, 37, 12–15.
21. **Feinstein, S. Y., Akov, B., Lachmi, B. et al.** Determination of human IgG and IgM class antibodies to West Nile virus by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). J Med Virol, 1985, 17, 63–72.
22. **Martin, D. A., Muth, D. A., Brown, T., Johnson, A., Karabatsos, N.** Standartization of immunoglobulin M capture enzyme-linked immunosorbent assays for routine diagnosis of arboviral infections. J Clin Microbiol, 2000, 38, 5, 1823–1826.
23. **Martin, D. A., Biggerstaff, B. J., Allen, B. et al.** Use of immunoglobulin M cross-reactions in differential diagnosis of human flaviviral encephalitis infections in the United States. Clin Diag Lab Immunology, 2002, 9, 3, 544–549.
24. **Kapoor, H.** Persistence of West Nile virus (WNV) IgM antibodies in cerebrospinal fluid from patients with CNS disease. J Clin Vir, 2004, 31, 289–291.
25. **Porter, K. R., Summers, P. L., Dubois, D. et al.** Detection of West Nile virus by the polymerase chain reaction and analysis of nucleotide sequence variation. Am J Trop Med Hyg, 1993, 48, 3, 440–446.
26. **Lanciotti, R. S., Kerst, A. J., Nasci, R. S. et al.** Rapid detection of West Nile virus from human clinical specimens, field-collected mosquitoes, and avian samples by a TaqMan reverse trancriptase-PCR assay. J Clin Microbiol, 2000, 38, 11, 4066–4071.
27. **Huggins, J.W.** Prospects for treatment of viral haemorrhagic fevers with ribavirin, a broad-spectrum antiviral drug. Rev Infect Dis, 1989, 11, 4, 8750–8761.
28. **Jordan, J. Briese, T., Fischer, N., Lau, L. Y., Lipkin, W. I.** Ribavirin inhibits West Nile virus replication and cytophatic effect in neural cells. J Infect Dis, 2000, 182, 1214–1229.
29. **Anderson, J. F. Rahal, J. J.** Efficacy of interferon α-2b and ribavirin against West Nile virus in vitro. Emerg Infect Dis, 2002, 8, 107–108.
30. **Monath, T. P.** Prospects for development of a vaccine against the West Nile virus. Ann N Y Acad Sci, 2001, 951, 1–12.

Do redakce došlo 19. 7. 2005

MUDr. Šárka Lásiková
2. LF, 1. infekční klinika FN
Na Bulovce
Budínova 2
180 00 Praha 8
e-mail: lasikovc@fnb.cz

České a slovenské odborné časopisy s impakt faktorem

Titul	IF 2003
Acta Vet. Brno	0,336
Acta Virol.	0,683
Ceram-Silikaty	0,449
Cesk. Psychol.	0,232
Cesk. Slov. Neurol. N.	**0,047**
Collect. Czech Chem. C	1,041
Czech J. Anim. Sci.	0,217
Czech J. Phys.	0,263
Czech Math. J.	0,210
Eur. J. Entomol.	0,741
Financ. a Uver	0,112
Folia Biol. Prague	0,527
Folia Geobot.	1,057
Folia Microbiol.	0,857
Folia Parasit.	0,469
Folia Zool.	0,494
Chem. Listy	0,345
Kybernetika	0,319
Listy Cukrov.	0,085
Photosynthetica	0,661
Physiol. Res	0,939
Polit. Ekon.	0,235
Rost. vyroba	0,276
Sociol. Cas.	0,063
Stud. Geophys. Geod.	0,426
Vet. Med. Czech	0,608

Zdroj: Journal Citation Reports 2003, ISI, Philadelphia USA
Převzato z AV ČR, leden 2005