Epidemiologie 3-011 30.9.2011 15:18 Str. 109
proLékaře.cz | 9.11.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 60, 2011, č. 3, s. 109–114

Prevence klíšťové meningoencefalitidy – souhrnné sdělení

Vlčková J.[1], Rupeš V.[2], Kollárová H.[1], Horáková D.[1]

[1]Ústav preventivního lékařství, LF UP v Olomouci
[2]Konzultant pro ochrannou dezinsekci a deratizaci

SOUHRN

Klíšťová meningoencefalitida je zoonóza, jejíž incidence má vzestupnou tendenci. Původcem je RNA virus z čeledi *Flaviridae* a vektorem ve střední Evropě je klíště obecné *Ixodes ricinus*. K nákaze dochází nejčastěji přisátím klíštěte nebo výjimečně alimentární cestou, konzumací nepasterizovaného mléka infikovaných zvířat. Možnosti preventivních opatření spočívají v individuální ochraně před klíšťaty, ve výjimečných případech v aplikaci velkoplošných postřiků kontaktními insekticidy, v zamezení konzumace nepasterizovaného mléka a mléčných výrobků z oblastí s vysokým výskytem klíšťové encefalitidy a především v očkování vnímavé populace.
***Klíčová slova:* klíště obecné – Ixodes ricinus – klíšťová meningoencefalitida – očkování**

SUMMARY

Vlčková J., Rupeš V., Kollárová H., Horáková D.: Prevention of Tick-Borne Meningoencephalitis – Summary Report

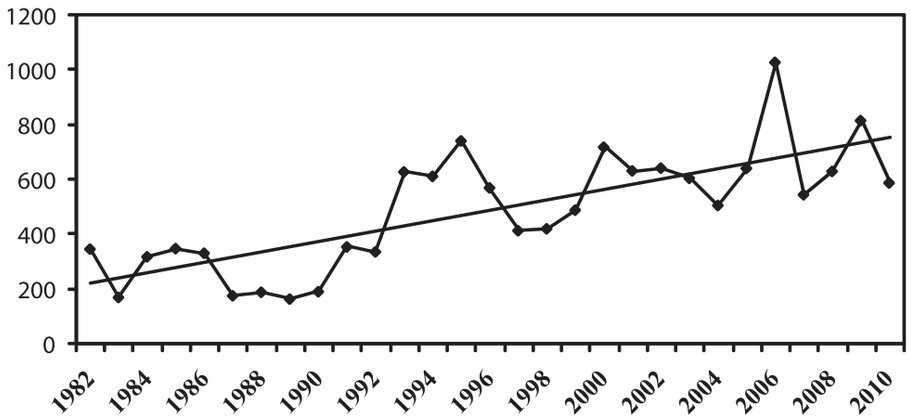
Tick-borne meningoencephalitis is a zoonosis that shows an upward trend. The causative agent is an RNA virus of the family Flaviviridae whose vector in Central Europe is the castor bean tick (*Ixodes ricinus*). The infection is most often transmitted via tick bite or, less commonly, by the alimentary route, through the consumption of unpasteurized milk of infected animals. Preventive measures consist in personal protection from ticks, exceptionally in blanket treatment with contact insecticides, in preventing consumption of unpasteurized milk and dairy products from areas with a high incidence of tick-borne encephalitis, and particularly in vaccination of the susceptible population.
***Key words:* castor-bean ticks – *Ixodes ricinus* – tick-borne encephalitis – vaccination**

Úvod

Klíšťová meningoencefalitida (KME) je závažné infekční virové onemocnění, které patří mezi nákazy s přírodní ohniskovostí. První zmínky o klíšťové meningoencefalitidě v souvislosti s přisátím klíštěte nacházíme v rakouském písemnictví v roce 1927. V roce 1948 se zdařila izolace viru KME z klíšťat (Galia, Rampas), která pocházela z Berounska [2]. Význam onemocnění KME roste, protože v posledních několika desetiletích zaznamenáváme stoupající trend incidence tohoto závažného onemocnění (obr. 1). Počet onemocnění KME stoupá ve známých endemických oblastech a zvyšuje se na místech s dříve jen sporadickým výskytem. Hranice výskytu klíšťat se posunula z dřívějších 600–700 m nadmořské výšky do 1 000–1 100 m, odkud jsou zaznamenávány případy onemocnění, protože tato místa jsou stále častěji využívána k rekreaci. Nejpravděpodobnější příčinou výstupu klíšťat do vyšších poloh je globální oteplování [4]. Dalším důvodem je to, že se města i obce rozšiřují do přírody, to znamená do míst přirozeného výskytu klíšťat. Vlajkováním lze nachytat velká množství klíšťat nejen v periurbánních částech, ale také v zahradách a parcích intravilánů, upravených tak, aby co nejvíce napodobovaly původní přírodu [6]. Průběh onemocnění je sice většinou příznivý, ale po prožití závažnějších forem KME následuje dlouhodobá rehabilitace.

Původcem onemocnění je virus čeledi Flaviviridae, patřící mezi RNA viry, velikosti 35–40 μm. Přežívá při pokojové teplotě, ale spolehlivě ho ničí pasterizace [2]. Na základě genetických analýz je možné rozlišit tři velmi příbuzné subtypy viru: Evropský, Sibiřský a Dálněvýchodní, a to na základě jejich geografického rozšíření. Viry středoevropské KME tak mají podobné antigenní

Epidemiologie 3-011 30.9.2011 15:18 Str. 110
proLékaře.cz | 9.11.2026



Graf 1. Trend výskytu onemocnění klíšťovou encefalitidou v období 1982–2010, zdroj SZÚ, Epidat

Fig. 1. Trend in cases of tick-borne encephalitis in 1982–2010
Source: National Institute of Public Health, Epidat

vlastnosti jako viry, které způsobují ruskou jaro-letní klíšťovou encefalitidu, jejíž průběh je velmi závažný s nejistou prognózou a jejímž vektorem je klíště druhu *Ixodes persucaltus*, které se ve střední Evropě nevyskytuje [7].

V našich podmínkách jsou lidé infikováni virem KME od dubna do listopadu, s maximem v červenci, zejména během rekreačních aktivit, přisátím infikovaného klíštěte *I. ricinus*. Klíšťová encefalitida je tedy především onemocněním volného času. Častěji jsou infikováni muži [9]. Výjimečně jsou lidé infikováni konzumací nepasterizovaného mléka od infikovaných zvířat. [10]. Přenos KME z člověka na člověka není znám, byl však prokázán přenos z infikované matky na ještě nenarozené dítě [6].

Klíšťata čeledi Ixodidae, tzv. „hard ticks“, mají tři vývojová stadia, z nichž se každé musí nasát krví, aby vývoj šestinohých larev a osminohých nymf pokračoval a aby v závěru samice nakladla několik tisíc vajíček a uhynula. Samci nesají krev vůbec nebo jen zřídka. V případě trojhostitelského druhu *I. ricinus* saje v přírodě každé vývojové stadium na jiném hostiteli, pak odpadne a jeho vývoj pokračuje v lesní opadance přeměnou larev nebo v případě samic nakladením vajíček. Každé vývojové stadium klíštěte dokáže v přírodě hladovět několik měsíců.

Klíště *Ixodes ricinus* je přenašečem i rezervoárem virů KME. Virus je v klíšťatech přenášen transovariálně i transstadiálně. Přirozenými hostiteli larev těchto klíšťat jsou malí myšovití hlodavci a hmyzožravci. Větší a velcí savci (veverky, zajíci, jelení zvěř apod.) jsou hostiteli nymf a dospělců. Napadáni jsou však i ptáci a některé druhy plazů. Tito hostitelé zajišťují jak přežívání klíšťat, tak cirkulaci viru KME v přírodě. Člověk je jen náhodným hostitelem. Procento infikovaných klíšťat se v přírodě pohybuje obvykle mezi 0,1–5 %, výjimečně kolem 10 % infikovaných klíšťat v hyperendemických ohniscích, např. v Rakousku. Podíl infikovaných klíšťat se postupně zvyšuje od larev přes nymfy k dospělcům [6].

Klíště obecné se v našich podmínkách vyskytuje ve stíněných lesích, zejména smíšených a listnatých, v závislosti na denzitně přirozených hostitelů. Všechna vývojová stadia vylézají opakovaně na rostliny, kde, podle vývojového stadia, v různé výšce nad zemí, očekávají fyzický kontakt s hostitelem. Larvy blíže k povrchu půdy, ostatní vývojová stadia ve výšce do 40–50 cm. Klíšťata neskáčou, ani nepadají se stromů. V této „vyčkávací“ pozici zůstávají klíšťata do přichycení se na hostitele nebo do doby, kdy jsou dehydratována v závislosti na teplotě a relativní vlhkosti vzduchu. Pak se vrací do opadanky za účelem rehydratace a uvedený model chování se opakuje [11]. Obecně lze říci, že klíště obecné je aktivní od časného jara do druhé poloviny podzimu. Na slunných místech, a když teplota převýší +10 °C, lze „navlajkovat“ klíšťata i v zimním období a o jejich aktivitě svědčí i sporadické případy onemocnění lidí KME i v zimě [6].

Po úplném nasátí klíšťata ze svého hostitele odpadávají a jejich další vývoj pokračuje za přirozených podmínek v lesní opadance. Jsou-li zavlečena lidmi nebo domácími zvířaty do lidských obydlí nebo stájí, mohou zde přežít nejvýše po dobu několika hodin, nikoliv však se dále vyvíjet a žít [6]. Vývoj klíštěte obecného trvá zpravidla 3 roky, zřídka jen 2 nebo 4–6 let [11].

Sání klíšťat trvá několik dní, zpočátku je nebolestivé a nesvědící, což zvyšuje nebezpečí, že zůstává přehlédnuto a tím se zvyšuje nebezpečí přenosu nákazy. Typické svědící zánětý a indura-

proLékaře.cz | 9.11.2026

ce se vytváří až po několika dnech a vzniklé nodulární léze mohou přetrvávat velmi dlouho i po odstranění klíštěte.

Klíšťata mají na nohách receptory, kterými vnímají proudění vzduchu. Klíště je rovněž schopné rozpoznat i setinové změny v koncentraci oxidu uhličitého. V atmosféře je koncentrace tohoto plynu 0,03 %, v dechu člověka asi 4,5 %. Pachové signály, jako jsou kyselina mléčná nebo různé mastné kyseliny, které jsou obsažené v potu, přijímá receptory umístěnými na palpách. Schopnost vnímat infračervené záření využívají klíšťata při vyhledávání vhodného místa na kůži se zvýšenou teplotou, které ho stimuluje k bodnutí a sání krve [13]. V každém případě se klíště před přisátím pohybuje určitou dobu po oděvu a později i po povrchu kůže člověka, což do značné míry ovlivňuje účinnost repelentů. Během sání vylučují klíšťata sliny, které obsahují látky potlačující hemostázu a látky, které mají vazodilatační a imunomodulační účinek. Sliny se vylučují během sání v různých intervalech. Samotné klíště se nakazí sáním na infikovaných zvířatech. Čím déle klíště saje, tím vyšší je riziko možnosti nákazy pro hostitele. Složení slin je navíc velmi příznivé pro přenos infekce. Díky přítomnosti antihemostatických a antimodulačních látek dochází k tzv. „enphancing effect“, což znamená, že infekční dávka schopná vyvolat onemocnění je minimální [13].

Méně často dochází k nákaze klíšťovou meningoencefalitidou alimentární cestou. V letech 1997 až 2008 takto v ČR onemocnělo 64 osob, které se nakazily pitím syrového nepasterizovaného mléka krav a koz nebo konzumací podomácku vyrobeného ovčího sýra [10]. Nejnověji byla přítomnost RNA viru KME a protilátek anti TBEV prokázána v mléce ovcí a koz v místech zvýšeného výskytu tohoto onemocnění ve východním Polsku [3].

Onemocnění klíšťovou meningoencefalitidou se vyskytuje v endemickém pásmu, které se táhne přes střední a východní Evropu, Ukrajinu, Rusko až k pobřeží Tichého oceánu a části Japonska. Ohniska KME se rozšiřují i na sever do Skandinávie. Do tohoto pásma patří i Česká republika. Ohniska KME jsou u nás rozmístěna po celém území. Mezi nejrizikovější oblasti patří tradičně jižní Čechy, středočeská oblast, severní Morava a nově Českomoravská vrchovina nebo severní Čechy [14].

Průběh onemocnění

Klíšťová meningoencefalitida je onemocnění charakterizované dvoufázovým průběhem. Inkubační doba je 7–14 dnů (rozmezí 3–30 dnů). V první fázi, kdy dochází k primární virémii, se objevují příznaky připomínající chřipku. Jsou charakterizované bolestmi hlavy, kloubů, svalů, subfebriliemi. Tento stav přetrvává 2–6 dnů, potom dochází k úlevě, která může být přechodná. Část onemocnění pak přechází do druhé fáze, ve které dochází k encefalitidě, meningoencefalitidě nebo myelitidě. Klinicky rozlišujeme šest forem onemocnění:

- *Forma inaparentní:* bez klinických příznaků, vyskytuje se nejčastěji. Vytvoří se dostatečná hladina protilátek, které chrání před novou infekcí.
- *Forma abortivní*: chřipkovité příznaky jako jsou bolesti hlavy, svalů, subfebrilie, nauzea.
- *Forma meningitická:* po přechodné úlevě první fáze onemocnění se dostaví febrilie, intenzivní bolesti hlavy, světloplachost, nauzea, zvracení.
- *Forma meningoencefalitická:* kromě febrilií, bolestí hlavy, nauzey a zvracení se objevují poruchy vědomí, někdy hypomimie, třesy prstů, jazyka a očních víček, v některých případech obrny hlavových nervů, především n. facialis.
- *Forma bulbární:* vzácná, ale o to nebezpečnější forma KE, která postihuje osoby starší 60 let. Projevuje se poruchou motoriky měkkého patra, laryngu a faryngu. Onemocnění touto formou může skončit fatálně.
- *Forma encefalomyelitická:* objeví se potíže charakterizující meningoencefalitidu, rozvíjí se chabé parézy, nejčastěji je postižen ramenní pletenec [1].

Léčba je symptomatická, probíhá většinou za hospitalizace. Prognóza je dobrá kromě onemocnění bulbární formou. Imunita po prožitém onemocnění je dlouhodobá, dá se říci, že celoživotní. Protilátky byly nalezeny za 20–30 let po prokázaném onemocnění klíšťovou meningoencefalitidou [8].

Možnosti prevence

Účinnou ochranou proti napadení klíšťaty je individuální ochrana osob. Její nedílnou součástí je vhodný oděv pro pohyb v místech s výskytem klíšťat, tj. kalhoty s dlouhými nohavicemi, ponožky, uzavřená obuv, košile s dlouhým rukávem. Na kůži nohou a hlavně z vnějšku na obuv, ponožky, kalhoty eventuálně na povrch celého oděvu, je vhodné aplikovat repelentní přípravek. Nejvhodnější jsou přípravky adjustované ve sprejové bombičce, umožňující aplikaci nejen na kůži, ale umožňující i důkladné ošetření vnější strany oděvu. Účinnou látkou by měl být DEET (NN-diethyl-meta-toluamide), v koncentraci nejméně 20%, která zaručí, že spotřebitelská dávka aplikovaná a aplikovatelná na kůži bude účinná po

Epidemiologie 3-011 30.9.2011 15:18 Str. 112
proLékaře.cz | 9.11.2026

dobu 2–4 hodin, na oděvu několik dnů nebo do vyprání. DEET blokuje receptory přijímající pachové signály, a to především 1-octen-3-ol a další látky, které obsahuje pot a dech hostitele. DEET navíc funguje jako skutečný repelent, členovci nesnášejí jeho pach [5]. Zvýšenou účinnost proti klíšťatům pak mají repelentní přípravky, které kromě DEET obsahují i pyretroid deltamethrin v koncentracích 0,01–0,02 %. Tyto repelenty („Diffusil repelent Plus“ a „Diffusil repelent Plus – na oděvy“) pak klíšťata nejen odpuzují, ale i usmrcují. Podle výsledků našich nepublikovaných testů se klíště snaží z oděvu ošetřeného takovým repelentem ihned odpadnout, a pokud se mu to nepodaří do 10 vteřin, je intoxikováno smrtelnou dávkou insekticidu a ztrácí zájem o jakékoliv přisávání; uhyne do 1 hodiny. To má význam zejména proto, že repelentem nelze v žádném případě ošetřit celý povrch kůže. Existují také insekticidní přípravky, určené k impregnaci svrchních oděvů, pracovních oděvů nebo vojenských uniforem. Tyto přípravky obsahují pyretroid permethrin. Jejich účinnost proti klíšťatům přetrvává několik týdnů, zůstává dokonce i po běžném vyprání. Na našem trhu tyto přípravky zatím nejsou.

Další možností prevence jsou velkoplošné profesionální postřiky míst s vysokým výskytem klíšťat a intenzivně navštěvovaných lidmi. Ve formě pásů lze ošetřovat okolí cestiček městských parků apod. K postřikům je možné použít insekticidní přípravky obsahující deltamethrin („K-Othrin 25 CS“). S délkou hladovění se citlivost k insekticidům všech vývojových stadií klíšťat výrazně zvyšuje, tj. od podzimu, respektive od jara do konce léta každého roku. Toho lze využít při dávkování velkoplošných postřiků. Při postřiku v dubnu a začátkem května je nutné aplikovat deltamethrin v dávce 30 g . ha^{-1}, zatímco v červnu a později stačí dávka 3 g . ha^{-1}. V obou případech klíšťata vymizí z ošetřených ploch do poloviny podzimu téhož roku, kdy se začne objevovat nová generace. Insekticidní přípravek, smíchaný s dostatečným množstvím vody, nejméně 20–30 litrů na hektar ošetřené plochy k zajištění dokonalé pokryvnosti, je nutné aplikovat zádovým motorovým postřikovačem, aby postřik pronikl bylinným patrem až na povrch lesní opadanky. Aktivní klíšťata jsou intoxikována již přímo postřikem ve „vyčkávací pozici“ nebo později rezidui postřiku na svrchních listech opadanky, při jejich vertikální migraci do „vyčkávacích pozic“. Ošetření je nutné každoročně opakovat a na ošetřené plochy je možné vstupovat asi za 1 týden po postřiku. Déšť účinnost postřiků nesnižuje [12].

Po návratu z lesa je nutné provést kontrolu celého povrchu těla, přisátá klíšťata ihned usmrtit a současně ranku dezinfikovat Jodisolem. Po několika minutách, nejlépe speciální pinzetou, uchopit klíště těsně u pokožky a kývavými pohyby jej celé pomalu vytáhnout. V každém případě je nutné vyvarovat se stisknutí těla klíštěte tak, aby byl jeho infekční obsah injikován přímo do kůže nebo na její povrch. K proniknutí viru KME může dojít poraněnou kůží nebo sliznicemi. Možnost vytáčení klíšťat doleva nebo doprava je pověrou. Jod uvolněný z Jodisolu proniká do kůže a může ničit choroboplodné zárodky v rance dříve, než jsou odplaveny krví. Přisátá klíšťata nelze zadusit nebo přinutit k odpadnutí mýdlem, vazelínou nebo olejem. Navíc tyto látky brání jakékoliv účinné dezinfekci.

Prevencí proti alimentární nákaze virem KME je nekonzumovat nepasterizované mléko a domácí výrobky z něj, z oblastí s výskytem KME.

Nejspolehlivější ochranou před onemocněním klíšťovou meningoencefalitidou je očkování. Na trhu jsou dva druhy očkovacích látek – Encepur a FSME-IMMUN. Encepur obsahuje inaktivovaný virus, kmen K23, očkovací látka FSME-IMMUN kmen Neudörfl. Mezi oběma kmeny je prokázaná vysoká homogenita. Vakcíny jsou silně imunogenní, po očkování se vytvoří neutralizující protilátky, které jsou známkou protektivní imunity. Protilátky zkříženě reagují s evropskými i asijskými kmeny [8]. Vakcíny obsahují mimo jiné hydroxid hlinitý, Encepur stopové množství neomycin-sulfátu, chlortetracyklinu a gentamycin-sulfátu a v očkovací látce FSME-IMMUN je použitý jako stabilizátor lidský albumin. Vývoj postupně ukázal, že k imunizaci a k dostatečné ochraně dětí postačí poloviční množství antigenu, proto byly vyvinuty varianty očkovacích látek určené pouze dětem. Encepur pro děti se aplikuje dětem do 11 let věku, FSME-IMMUN 0,25 ml dětem do 16 let. Očkování proti KME se provádí celoročně. Nejčastěji se využívá standardní varianta (konvenční schéma), podle které se po první dávce za 1–3 měsíce podává druhá dávka a třetí dávka se aplikuje za 5–9–12 měsíců po druhé dávce, a to podle výrobce očkovací látky. Toto schéma se používá v případě, že se očkování zahajuje v chladných měsících roku. Dojde-li k zahájení očkování později na jaře nebo v létě, doporučuje se použít zrychlených schémat. Vakcína FSME-IMMUN se podává v den 0, druhá dávka za 2 týdny, třetí dávka za 5–12 měsíců po druhé dávce. První posilující dávka se aplikuje za 3 roky po třetí dávce, potom je možné pokračovat v 3–5letých intervalech. Zrychlené schéma očkování proti KME očkovací látkou Encepur se provádí podle schématu 0–7–21 dnů, první booster za 12–18 měsíců. Posilující dávka se podává za 3 roky a potom v 3–5letých intervalech. Obecně platí, že očkovaná osoba je chráněná proti klinické formě onemocnění za 14 dní od aplikace druhé dávky

Epidemiologie 3-011 30.9.2011 15:18 Str. 114
proLékaře.cz | 9.11.2026

vakcíny bez ohledu na to, zda bylo použito konvenční či zrychlené schéma očkování. U osob s poruchou imunity nebo léčených léky potlačujícími imunitu a osob 60letých a starších musí proběhnout kontrola vyšetření protilátek, a to za 4–6 týdnů po druhé dávce. Na základě výsledku vyšetření protilátek se v očkování pokračuje standardním způsobem, anebo se podává posilující dávka. U osob, u kterých dříve proběhlo očkování proti žluté zimnici nebo japonské encefalitidě, anebo prodělaly horečku dengue či jinou infekci způsobenou flaviviry, může dojít k falešně pozitivnímu výsledku vyšetření, protože může dojít ke zkřížené reaktivitě s přítomnými protilátkami proti flavivirům.

Naše zkušenost z praxe

Očkování proti klíšťové meningoencefalitidě provádíme od roku 1992 a během této doby jsme naočkovali kolem 10 000 pacientů. Opakovaně v průběhu mnoha let nám nejméně 20–30 naočkovaných pacientů (v letošním roce již 2 pacienti) zcela nezávisle na sobě, a aniž bychom se jich vyptávali, sdělilo osobní pozorování, že po naočkování proti KME některou z výše uvedených očkovacích látek, nebyli klíšťaty napadáni. Tito pacienti následně potvrdili, že přitom nijak nezměnili způsob svého života a pohybovali se ve stále stejném prostředí a nepoužívali žádné repelenty ani jiné způsoby osobní ochrany před klíšťaty. Na nutnost přeočkování je pak ve většině případů spolehlivě upozornilo až opakované přisátí klíštěte. Pokud je nám známo, podobný jev není dosud v literatuře zaznamenán a zasloužil by si jistě větší pozornosti odborníků.

Závěr

Proočkovanost české populace proti klíšťové meningoencefalitidě je nízká, uvádí se asi 16%. Nejčastěji se očkují děti a dospívající, kterým očkování zaplatí rodiče nebo prarodiče. Zdravotní pojišťovny většinou přispívají na očkování právě dětem nebo mladistvým a tím i ony posilují názor, že očkování proti KME není pro dospělou populaci důležité. Opak je pravdou, protože nejzávažnější průběh onemocnění prožívají lidé starší 50 let. Incidence onemocnění má stoupající trend na rozdíl od okolních zemí, kde je proočkovanost vysoká a výskyt onemocnění KME je nízký. Kromě očkování je potřeba využít i další druhy prevence, protože klíšťata jsou vektorem dalších infekčních onemocnění, která nejsou v článku zmíněna.

Literatura

1. **Beneš, J. et al**. *Infekční lékařství.* 1. vyd. Praha: Galén, 2009, s. 651.
2. **Beran, J., Havlík, J., Vonka, V.** *Očkování minulost, přítomnost, budoucnost.* 1. vyd. Praha: Galén, 2005, s. 348.
3. **Cisak, E., Wójcik-Fatla, A., Zajac, V., Sroka, J., Buczek, A., Dutkiewicz, J.** Prevalence of tick-borne encephalitis virus (TBEV) in samples of raw milk taken randomly from cows, goats and sheep in eastern Poland. *An. Agric. Envirion. Med.,* 2010, 17, p. 283–286.
4. **Daniel, M., Danielová, V., Kříž, B., Jirsa, A., Nožička, J.** Shift of the tick *Ixodes ricinus* and tick-borne encefalitis to higher altitudes in Central Europe. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.,* 2003, 22. p. 327–328.
5. **Ditzen, M., Pellegrino, M., Vosshall, L. B.** Insect odorant receptors are molecular targets of the insect repellent DEET. *Science,* 2008, Vol. 319, No. 5871, p. 1838–1842.
6. **Ginsberg, H. S., Faulde, M. K.** *Ticks: 303-321.* In Bonnefoy, X., Kampen, H., Sweeney, K. *Public health signifikance of urban pests.* WHO Europe, 2008, p. 569.
7. **Heinz, F. X,, Kunz, C.** Tick-borne encephalitis and the impact of vaccination. Arch. Virol., Suppl. 2004, 18, p. 201–205.
8. **Chmelík, V.** Klíšťová meningoencefalitida. *Pediatrie pro praxi,* 2009, 5, p. 306–310.
9. **Kříž, B., Beneš, Č., Danielová, V., Daniel, M.** Socio-economic conditions and other anthropogenic factors influencing tick-borne encefalitis incidence in the Czech Republic. *Int. J. Med. Microbiol.,* 2004, 293, Supl. 37, p. 63–68.
10. **Kříž, B., Beneš, C., Daniel, M.** Alimentary Transmission of Tick-borne Encephalitis in the Czech Republic (1997–2008). *Epidemiol. Microbiol. Imunol.,* 2009, 58, p. 98–103.
11. **Perret, J. L., Rais, O., Gern, L.** Influence of climate on the proportion of *Ixodes ricinus* nymphs and adults questing in a tick population. *J. Med. Entomol.,* 2004, 3, p. 361–365.
12. **Rupeš, V., Chmela, J., Ledvinka, J., Balůsek, J.** Efficacy of some contact insecticides on the tick *Ixodes ricinus*. *International Pest Control,* 1980, 6, p. 144–150.
13. **Volf, P., Horák, P. et al.** *Paraziti a jejich biologie.* Praha: Triton, 2007, s. 241.
14. http://www.szu.cz/tema/prevence/klistova-encefalitida-1

Práce byla podpořena VZ MSM6198959223.

Se souhlasem autorů a redakčních rad je článek otištěn souběžně v časopisech Epidemiologie, mikrobiologie a imunologie a Postgraduální medicína.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Jana Vlčková
Ústav preventivního lékařství
Lékařská fakulta UP
Hněvotínská 3
775 15 Olomouc
e-mail.: jana.vlckova@upol.cz