proLékaře.cz | 9.11.2026

Hepatitida E – přehled současných poznatků

Mihalčin M.[1, 2], Polák P.[1, 2], Husa P.[1, 2]

[1]Lékařská fakulta Masarykovy Univerzity, Brno
[2]Klinika infekčních chorob, Fakultní nemocnice Brno
přednosta prof. MUDr. Petr Husa, CSc.

SOUHRN

Hepatitida E je ubikviterní infekce vyskytující se jak v rozvojových, tak i ve vyspělých zemích. Způsobuje jí malý neobalený RNA virus hepatitidy E (HEV). Incidence onemocnění v ČR v roce 2013 dosahovala přibližně 2/100 000 obyvatel, přičemž v posledních letech setrvale narůstá. V uplynulých desetiletích byl v industrializovaných zemích kromě dlouho známého přenosu fekálně-orálního popsán i přenos zoonotický a krevními transfuzemi. Většina infekcí probíhá asymptomaticky. Symptomatická infekce může probíhat jako akutní hepatitida s nespecifickými symptomy virové infekce a elevací jaterních testů. U imunokompromitovaných pacientů může HEV způsobovat chronickou hepatitidu a u těhotných žen může vést až k akutnímu selhání jater. Byly popsány i extrahepatální symptomy infekce HEV. U chronických forem infekce byla s úspěchem použitá antivirová terapie. Byla registrovaná první vakcína, zatím na čínském trhu.

KLÍČOVÁ SLOVA

hepatitida E – HEV – přehled – Česká republika

ABSTRACT

Mihalčin M., Polák P., Husa P.: Hepatitis E – overview of the latest knowledge
Hepatitis E (HE) is a ubiquitous infection, occurring both in developing and in developed countries. It is caused by the hepatitis E virus (HEV), a small, non-enveloped RNA virus. The reported incidence in the Czech Republic in 2013 was 2 cases per 100 000 inhabitants and the number of HE cases has been growing over the past years. Besides the long known fecal-oral transmission, zoonotic and blood product transmission of HEV has recently been observed in industrialized countries. Most infections are asymptomatic. Symptomatic infection may present as acute hepatitis with nonspecific flu-like symptoms and liver enzymes elevation. In immunocompromised patients, HEV can lead to chronic hepatitis E and can even cause acute liver failure in pregnant women. Several extrahepatic manifestations have also been reported. Antiviral therapy has been successfully used in chronic hepatitis E. The first vaccine available for clinical use is licensed in China so far.

KEYWORDS

hepatitis E – HEV – review – Czech Republic

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 64, 2015, č. 2, s. 72–78

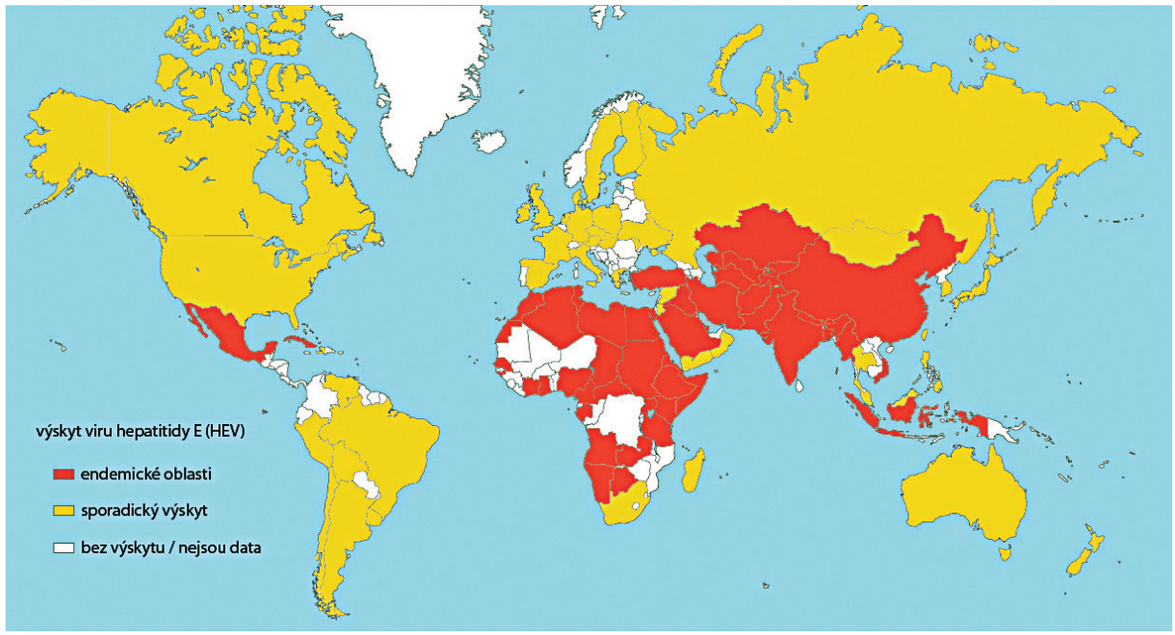
ÚVOD

První důkaz o viru způsobujícím epidemie non-A, non-B hepatitidy s fekálně-orální cestou přenosu byl podán v roce 1983, nakažením dobrovolníka extraktem ze stolice pacienta z Kyrgyzstánu [1]. Nový virus byl následně prokázán pomoci elektronové mikroskopie. Genom viru, dnes známého jako virus hepatitidy E (HEV), byl naklonován v roce 1990 a plně sekvenován krátce poté [2]. Do roku 1996 byla hepatitida E považována za endemickou infekci v rozvojových zemích a infekce v industrializovaných zemích se považovaly pouze za importované. Až v roce 1996 byl virus poprvé izolován u Američana, který prokazatelně necestoval do endemické oblasti. Bylo vyjádřeno podezření na možnost infekce i mimo endemické oblasti a po rozsáhlých séroprevalenčních studiích byl v roce 1997 HEV izolován u prasat ve Spojených státech amerických [3]. Následné další studie za použití molekulárně-biologických technologií prokázaly souvislost infekcí u lidí a zoonotických rezervoárů u domácích zvířat [4].

VIROLOGIE

Virus hepatitidy E je malý neobalený virus o velikosti 27 až 34 nm. Taxonomicky je klasifikován v čeledi Hepeviridae, jako jediný zástupce rodu *Hepevirus*. Způsobuje akutní hepatitidu u lidí a má zvířecí rezervoár u prasat a pravděpodobně i jiných savců. Do dalších rodů čeledi Hepeviridae patří viry primárně postihující ptáky, ryby, potkany a jiná zvířata, u kterých nebyl prokázán přenos na člověka [5]. Fylogeneticky je HEV nejblíže příbuzný viru zarděnek (čeleď Togaviridae, rod *Alphavirus*). I když je genom HEV relativně stabilní, izoláty z geograficky různých lokalit jsou odlišné. Na základě sekvenace celého genomu byl HEV rozčleněn do čtyř genotypů: genotyp 1 (převážně z endemických částí severní Afriky, centrální a jižní Asie), genotyp 2 (Mexiko a západní Afrika), genotyp 3 (Evropa, Severní a Jižní Amerika, Japonsko, Austrálie), genotyp 4 (převážně Čína). Na základě fylogenetické analýzy byl genotyp 1 rozdělen na 5 subtypů, genotyp 2 na dva subtypy, genotyp 3 na deset a genotyp 4 na sedm subtypů. Všechny genotypy reprezentují jeden sérotyp viru HEV.

proLékaře.cz | 9.11.2026



Obr. 1. Rozšíření viru hepatitidy E ve světě Upraveno podle [52].

Fig. 1. Levels of endemicity for hepatitis E virus Adapted from [52].

Genom HEV sestává z jednoho nesegmentovaného řetězce ribonukleové kyseliny (RNA) s pozitivní polaritou, dlouhého přibližně 7,2 kb. Obsahuje tři kódující oblasti (open reading frame, ORF), které kódují strukturální a nestrukturální proteiny [6, 7]. Sekvence ORF 1 kóduje polypeptidy s neenzymatickou aktivitou potřebné pro replikaci viru. Protein kapsidy, který se účastní maturace viru a je taktéž účastný adsorpce viru na hostitelskou buňku, je kódován ORF 2 [8]. Oblast genomu ORF 3 kóduje multifunkční protein o 123 aminokyselinách, který se začleňuje do cytoskeletu hepatocytů [9]. Někteří autoři ho spojují s patogenitou HEV, protože je zapojen do minimálně tří biologických procesů v hepatocytech [10]. Ovlivňuje buněčný růst a přežití viru regulací intracelulární signalizace, moduluje odpověď na akutní fázi snížením exprese proteinů akutní fáze a navozuje imunosupresi zvýšením sekrece alfa-1-mikroglobulinu, který zřejmě chrání infikované hepatocyty před apoptózou. Při maturaci virionů jsou produkovány monomery kapsidy, které se spojují do výsledných dekamerů. Dekamery složené z kompletních kapsidových monomerů tvoří viriony a dekamery z monomerů bez terminálního N-konce se skládají do malých, virionu podobných částic (virus-like particles). Tyto částice jsou v porovnání s kompletním virionem výrazně menší a jsou využívány jako zdroj pro výrobu vakcín a sérologických reagencií [8]. Patogeneze hepatitidy E je zatím jen málo známa. Vstup do hostitelského organismu probíhá orálně, požitím kontaminované vody nebo potravy. Primární místo replikace nebylo zatím jednoznačně identifikováno, ale předpokládá se replikace v intestinálním traktu, odkud se viriony přesouvají do jater prostřednictvím portálního systému. Další replikace probíhá v hepatocytech. Následný přesun do žluči a krve nebyl zatím spolehlivě objasněn. Poškození jater vzniká pravděpodobně na imunologickém podkladě. Nasvědčuje tomu vznik histopatologického postižení jater a elevace aminotransferáz současně s počínající přítomností protilátek proti HEV v séru a infiltrace jater cytotoxickými lymfocyty během infekce [11].

EPIDEMIOLOGIE

Většina infekcí probíhá v oblastech jižní Asie a subsaharské Afriky, kde bylo podle odhadu jen v roce 2005 nově nakaženo 20,1 milionu obyvatel. Symptomatických infekcí bylo podle odhadu 3,4 milionu, úmrtí 70 000 a potratů 3 000 [12]. Rozšíření viru hepatitidy E ve světě zobrazuje obrázek 1. Stanovení celosvětové séroprevalence je obtížné. Podle studií v industrializovaných zemích byla pozitivita protilátek prokazována u 1–25 % populace [13]. Příčina velké variability je pravděpodobně v různé senzitivitě a specificitě použitých diagnostických testů. Výsledky ale naznačují, že velká část infekcí probíhá asymptomaticky.

Během epidemií v rozvojových zemích jsou u lidí prokazovány infekce HEV genotypem 1 a 2. Genotyp 3 a 4 se vyskytuje v rozvojových i v industrializovaných oblastech, a to u lidí i u zvířat [10]. Cesta přenosu viru se pravděpodobně také liší podle geografické lokalizace. V rozvojových zemích jsou příčinou epidemií většinou kontaminované vodní zdroje. Ke kontaminaci zpravidla dochází při záplavách, kdy se pitná voda smísí s odpadní vodou kontaminovanou fekáliemi od lidí nebo od zvířat. Byly ale popsány i epidemie bez předchozí přírodní katastrofy. Cestu přenosu v těchto případech umožňují kontaminované potraviny nebo nedostatečně tepelně upravené maso nakažených zvířat. K inaktivaci viru je potřeba zahřátí na 71 °C po dobu minimálně 20 minut [14]. Přenos infikovaným masem je typický pro rozvinuté oblasti, kde

proLékaře.cz | 9.11.2026

se ve většině případů jedná o virus genotypu 3 nebo 4 [10]. Zatím byl takovýto přenos prokázán u vepřového masa a jater, u masa kanců, jelenovitých zvířat (jeleni, srnci, daňci, mufloni) a u mořských plodů. Menší procento infekcí probíhá vertikálním přenosem z matky na plod [15] a krevními produkty [16]. Interhumánní přenos má pouze zanedbatelný význam. Zatím byl jednoznačně prokázán jen v jednotlivých případech a možnost přenosu z osoby na osobu je podle některých studií zvažována během epidemií v endemických oblastech [7, 10]. Pravděpodobnou příčinou by mohlo být jen malé množství viru vylučovaného stolici. Zvýšená prevalence protilátek proti HEV v séru byla prokázána i u homosexuálních partnerů mužského pohlaví, což by mohlo nasvědčovat možnému sexuálnímu přenosu infekce [10]. Tento způsob přenosu však zatím nebyl jednoznačně potvrzen. Zatím formou kazuistik je popisován i přenos HEV při transplantaci orgánů [17]. Možná cesta přenosu není vyloučena ani přímým kontaktem s infikovaným zvířetem.

KLINICKÉ PROJEVY

Inkubační doba nákazy HEV je u perorálně nakažených lidských dobrovolníků 4–5 týdnů. U epidemií s nejasnou dobou kontaminace vodního zdroje se inkubační doba pohybovala mezi 2–10 týdny (medián 40 dnů). Podle výzkumu na primátech je přímá souvislost mezi infekční dávkou a intenzitou onemocnění a inverzní vztah mezi infekční dávkou a inkubační dobou [18].

Hepatitidu E nelze klinicky odlišit od jiných akutních virových hepatitid. Ve většině případů probíhá asymptomaticky [12]. Nejčastějším symptomem je ikterus, který trvá většinou 2–4 týdny. Mezi další běžně popisované potíže patří celková slabost, zvýšená teplota, nauzea, zvracení, bolesti kloubů nebo abdominální diskomfort [19]. Medián věku nakažených pacientů je 65 let a mezi nakaženými převládají muži. Akutní hepatitida E zpravidla spontánně odeznívá po 6–7 týdnech.

Během těhotenství je mnohem vyšší tzv. attack rate (procento osob, ze všech exponovaných, které onemocněly), počet nemocných s fulminantním průběhem a velmi vysoká mortalita. Hlavně v endemických oblastech dochází běžně k potratu, předčasnému porodu, smrti matky a plodu nebo úmrtí novorozence. Údaje o mortalitě v souvislosti s těhotenstvím se liší podle regionu. Různé studie uvádí úmrtnost matky, hlavně během 3. trimestru gravidity, v rozmezí 20–32 % [20, 21, 22]. Patofyziologický mechanismus těžšího průběhu infekce v těhotenství není ještě jednoznačně vysvětlen. Uvažuje se hlavně o působení steroidních hormonů a některých interleukinů, které svým imunosupresivním efektem umožňují toleranci plodu jako geneticky odlišné tkáně. Zvýšené hladiny progesteronu, estrogenu a lidského choriového gonadotropinu (hCG) v těhotenství mají imunosupresivní efekt na buněčnou imunitu. Jako steroidní hormony regulující translaci genů mohou interferovat s replikací viru, a tak přímo inhibovat regeneraci hepatocytů. Jejich působení pak predisponuje ke vzniku hepatálního poškození až selhání jater v případě expozice patogenům. Steroidní hormony mají navíc imunosupresivní efekt svou schopností indukovat apoptózu prostřednictvím nukleárního faktoru kappa-B (NF-κB, nuclear factor kappa-B). Tento transkripční faktor ovlivňuje mimo jiné regeneraci hepatocytů a rozvoj imunitní odpovědi. Během těhotenství je imunitní systém matky potlačen i působením interleukinu 4 (IL-4), interleukinu 10 (IL-10) a transformačního růstového faktoru beta (transforming growth factor beta, TGF-β) [23].

Těžší průběh nemoci je popisován i u pacientů s preexistujícím onemocněním jater. Počáteční fáze infekce probíhá jako akutní hepatitida E u zdravých pacientů, následně ale může dojít k dekompenzaci chronického onemocnění jater, vzniku ascitu a hepatální encefalopatie. Jako rizikový faktor byl popsán alkoholismus se steatózou nebo fibrózou jater [24].

V literatuře byly popsány i extrahepatální manifestace nákazy HEV. Nejčastěji byla hlášená pankreatitida, která se objevila ve druhém nebo třetím týdnu po rozvoji ikteru a ve většině případů spontánně odezněla [25]. Zajímavé je, že tato komplikace byla zatím hlášená jenom v endemických oblastech. Mezi další komplikace, hlášené celosvětově, patří trombocytopenie, hemolytická anémie, Henochova-Schönleinova purpura u dětí a neurologické komplikace (např. syndrom Guillainův-Barréův, Bellova obrna, meningoencefalitida, polyradikuloneuritida), které jsou popisovány stále častěji, a uvažuje se o tom, že některé etiologicky neobjasněné neurologické projevy mohou být způsobeny právě HEV [10, 26].

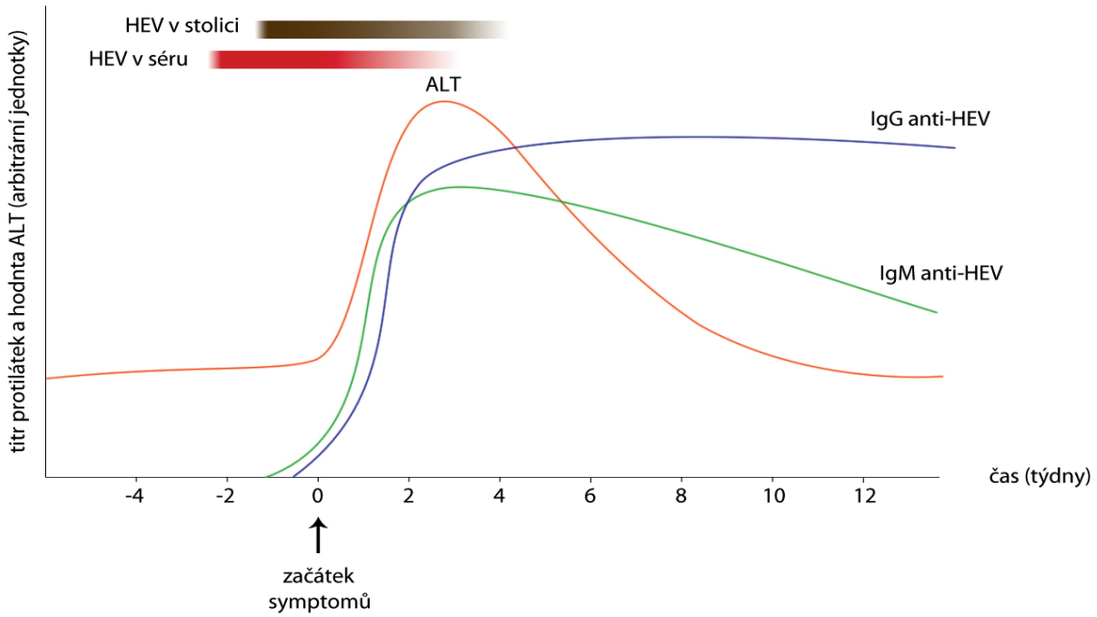
V posledních letech byla popsána i chronická hepatitida E, která byla definována jako perzistence HEV RNA v séru nebo stolici a/nebo perzistence protilátek třídy IgM proti HEV v séru po dobu nejméně 6 měsíců společně s elevací jaterních enzymů v séru. Dochází k tomu u imunokompromitovaných pacientů (léčených imunosupresivní terapií, nakažených lidským virem imunitní nedostatečnosti (HIV, Human Immunodeficiency Virus), trpících hematologickou malignitou), přičemž je přímá souvislost mezi stupněm poruchy imunitních funkcí a rizikem přechodu do chronicity [27, 28]. Přibližně 60 % akutních nákaz HEV přechází u pacientů po transplantaci solidních orgánů bez antivirové léčby akutní hepatitidy E do chronického stadia [29]. V literatuře byly zatím popsány nejméně 2 případy chronické hepatitidy E u pacientů bez prokázaného imunodeficitu [30, 31]. Chronická nákaza HEV byla zatím popsána jen u infekce genotypem 3. I když je v současnosti genotyp 3 HEV považován za zoonotickou nákazu, ve všech popsaných případech nebyl jednoznačně prokázán

Tabulka 1. Hlášený výskyt virových hepatitid v České republice v Epidatu v letech 2004–2013 [50]

Table 1. The reported incidence of viral hepatitis in the Czech Republic in 2004–2013 according to Epidat [50]

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Hepatitida A	70	322	132	128	1648	1104	862	264	284	348
Akutní hepatitida B	392	361	307	307	306	247	244	192	154	133
Akutní hepatitida E	**36**	**37**	**35**	**43**	**65**	**99**	**72**	**163**	**258**	**218**
Hepatitida C	868	844	1022	980	974	836	709	812	794	873

proLékaře.cz | 9.11.2026



Obr. 2. Dynamika hodnoty alaninaminotransferázy (ALT) v séru, titru protilátek (IgM anti-HEV, IgG anti-HEV) v séru a virové nálože v séru a stolici během infekce HEV Upraveno podle [10, 30, 31, 32].

Fig. 2. Dynamics of serum alanine aminotransferase (ALT), serum anti-HEV IgM and IgG antibody titers and serum and fecal viral loads during HEV infection Adapted from [10, 30, 31, 32].

kontakt se zvířaty, včetně vepřů, a nebylo prokázáno ani neadekvátní zacházení s potravinami. Většina pacientů s chronickou hepatitidou je po odeznění akutní infekce bezpříznaková. Jen u části z nich v určité míře přetrvávají symptomy akutní infekce, jako je ikterus, únava, abdominální diskomfort nebo teplota. Infekce však může vést i k cirhóze a selhání jater. Problematická může být sérologická diagnostika, protože imunokompromitovaný pacient nemusí tvořit protilátky a diagnózu je možno jednoznačně potvrdit jenom průkazem HEV RNA v krvi nebo ve stolici. Imunitně zprostředkovaná onemocnění (např. syndrom Guillainův-Barréův, glomerulonefritida a kryoglobulinémie) byly v souvislosti s nákazou HEV popsány ve stadiu akutní i chronické infekce a dokonce i po odeznění nákazy [32].

DIAGNOSTIKA

Diagnóza akutní infekce se zakládá na přítomnosti protilátek třídy IgM proti HEV v séru metodou ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay). Pozitivita se objevuje 1–4 dny po nástupu symptomů a trvá přibližně 4–6 měsíců. Vzestup hladiny protilátek třídy IgG následuje téměř současně s tvorbou protilátek IgM a jejich hladina kulminuje během nejvyšších hodnot aminotransferáz v séru. V séru jsou pak detekovatelné roky a zřejmě zajišťují ochranu makrorganismu před případnou další infekcí HEV [11, 33]. V detekčních setech se používají rekombinantní peptidy epitopů ORF 2 a/nebo ORF 3, nejčastěji patřící kmenům HEV Mexiko nebo Barma. Studie in vitro prokázaly, že všechny 4 genotypy HEV mohou být zahrnuty pod jeden sérotyp. Podle různých studií není ale senzitivita komerčních testů ELISA uspokojivá. Dosahuje hodnot 17–100 %, přičemž některé sety detekovaly jen infekce genotypem 2 nebo genotypem 4 [19]. Přímý průkaz HEV RNA v séru nebo ve stolici pomocí PCR s reverzní transkripcí se doporučuje k diagnostice či konfirmaci diagnózy u pacientů s poruchou humorální imunity. Metoda zatím není v České republice příliš rozšířená. Jelikož jsou známy případy, kdy při negativním průkazu protilátek proti HEV v séru je detekovatelná HEV RNA ze séra nebo ze stolice, lze doporučit využívat vyšetření PCR při klinickém podezření na virovou hepatitidu E. Ve stolici i v séru je u většiny pacientů virus detekovatelný již 6. den po infekci (i dva týdny před nástupem symptomů) a mizí postupně při vzestupu aminotransferáz a protilátek třídy IgM proti HEV. V krvi se virus objevuje dříve než ve stolici, je však detekovatelný kratší dobu [11, 34, 35]. V akutní fázi onemocnění bývají v séru zvýšené hodnoty jaterních enzymů (alaninaminotransferázy, aspartátaminotransferázy, alkalické fosfatázy a gamaglutamyltransferázy) a nekonjugovaného bilirubinu [34]. Dynamiku titru protilátek v séru, virové nálože v séru a stolici a hodnoty alaninaminotransferázy v séru během infekce HEV ukazuje obrázek 2.

TERAPIE

Léčba akutní infekce je symptomatická a podpůrná. U pacientů s preexistujícím onemocněním jater či poruchou imunity, s rizikem fulminantního selhání jater, byl zatím v malých souborech pacientů s úspěchem použit ribavirin [7]. V případě, že konzervativní léčba u těžkých forem je bez efektu, je třeba co nejdříve kontaktovat transplantační centrum.

proLékaře.cz | 9.11.2026

Chronická infekce HEV u pacientů po transplantaci může odeznít po snížení úrovně imunosuprese. Tento efekt byl pozorován přibližně u 30 % pacientů [29]. V případě neúspěchu jsou momentálně k dispozici tři možnosti léčby: použití pegylovaného interferonu alfa (PEG-IFN-α) nebo ribavirinu nebo jejich kombinace. Tato léčba je limitována četnými nežádoucími účinky a nemožností jejich použití u těhotných žen, u pacientů s jaterní či renální insuficiencí, závažnými poruchami krevního obrazu a závažným srdečním onemocněním. U obou léčiv byl však efekt prokázán v laboratorních i klinických podmínkách [36, 37, 38]. Pegylovaný interferon alfa byl s úspěchem použit u chronické hepatitidy E u pacientů po transplantaci jater a ledvin a u pacientů s leukémií [36, 39]. Ribavirin byl s úspěchem použit k terapii akutní hepatitidy E [40, 41] a byl zkoušen ještě u širší skupiny imunokompromitovaných pacientů, zahrnující různé typy orgánových transplantací, pacientů s leukémií či nakažených virem HIV [38, 40, 42, 43]. Je proto v současnosti považován za lék volby u chronické HEV. Léčba ale stále zatím zůstává na experimentální úrovni a doporučené postupy k této léčbě ještě vytvořeny nebyly [44]. Za účelem snížení dávek ribavirinu a snížení rizika výskytu jeho nežádoucích účinků jsou zkoušeny i kombinace ribavirinu s přímo působícími antivirotiky (direct-acting antivirals, DAA) používanými v léčbě chronické hepatitidy C [45].

PREVENCE

Hepatitida E představuje největší riziko pro osoby s poruchou imunity (léčených imunosupresivní terapii, nakažených virem HIV, trpících hematologickou malignitou), pro těhotné ženy a pro pacienty s chronickým jaterním onemocněním. U těchto pacientů lze jako primární prevenci doporučit necestovat do oblastí s endemickým výskytem HEV (hlavně jižní Asie, subsaharská a centrální Afrika a Mexiko). Dále lze doporučit důsledné tepelné zpracování potenciálně rizikových potravin teplotou minimálně 71 °C nejméně po dobu 20 minut [14]. V našich podmínkách se jedná hlavně o vepřové maso a zvěřinu, ale také o potraviny dovezené z endemických oblastí, kde mohly být exponovány virem v kontaminované vodě (různé druhy exotického ovoce a zeleniny).

V endemických zemích se zvažuje testování veškerých transfuzních přípravků [46].

V březnu 2007 proběhla v Nepálu druhá fáze klinického testování vakcíny, jejíž vývoj byl financován společností GlaxoSmithKline. I když byla prokázána dobrá imunogenicita a tolerance vakcíny, na trh se nedostala kvůli obavám z nepokrytí nákladů spojených s jejím vývojem [47]. V listopadu 2012 byla v Číně ke klinickému použití schválena vakcína HEV-239 pod názvem Hecolin©, založená na rekombinantním antigenu HEV genotypu 1. Podle studie společnosti Innovax vykazuje účinnost 94–100% v prevenci akutní symptomatické infekce [48]. Byla prokázána i zkřížená ochrana proti viru genotypu 4. U genotypu 3, který je nejrozšířenější v Evropě, zatím údaje nemáme. Dosud nejsou dostupná data ani o účinnosti vakcíny u pacientů s chronickým onemocněním jater či u pacientů s poruchou imunitního systému. Stejně tak chybí údaje o minimálním protektivním titru protilátek, trvání protektivity nebo o bezpečnosti při použití u těhotných žen a u dětí [48, 49]. Po průkazu adekvátní bezpečnosti a účinnosti bude mít tato vakcína využití především u cestovatelů do endemických oblastí a u jedinců s vyšším rizikem závažnějšího průběhu infekce. Význam aplikace postexpozičně, v případě epidemií, je zatím nejasný.

HEPATITIDA E V ČESKÉ REPUBLICE

Podle údajů z Epidatu, počet hlášených onemocnění akutní hepatitidou E v České republice v období 2004–2013 narůstá – tabulka 1 [50]. Průměrná incidence onemocnění v roce 2013 dosahovala přibližně 2/100 000 obyvatel. Výskyt onemocnění v České republice je vyšší v zimě a na jaře. Výrazný nárůst počtu onemocnění lze pozorovat u osob od 35. roku života, s maximem mezi 65.–69. rokem [51]. Největší publikovaný soubor pacientů s akutní hepatitidou E zahrnuje 51 pacientů hospitalizovaných v období 2009–2012 v Nemocnici Na Bulovce v Praze. Z nich bylo 96 % nakažených v ČR a 49 % z nich udávalo konzumaci nedostatečně tepelně upraveného masa v předchorobí [52]. V letech 2009 a 2011 byly na území Ústeckého kraje popsány dvě epidemie hepatitidy E, kdy se v souvislosti se zabíjačkou manifestně nakazilo 13 a 8 osob. Naprostá většina nákaz (2/3) však proběhla asymptomaticky [53]. Testováním stolice prasat domácích (Sus scrofa f. domestica) z 10 farem v ČR byla zjištěna pozitivita HEV u 5 % zvířat a u 4 % testovaných volně žijících prasat divokých (Sus scrofa) [54]. Na základě genové analýzy viru pocházejícího z infikovaných zvířat a od lidí byla nepřímo potvrzena autochtonní infekce pacientů po konzumaci kontaminovaného vepřového masa [55].

Lze předpokládat, že pokud budeme v klinické praxi na hepatitidu E více myslet, v příštích letech by mohl počet hlášených případů akutní hepatitidy E převýšit počet hlášených případů akutní hepatitidy A.

ZÁVĚR

Virová hepatitida E se již v Evropě nepovažuje za importovanou nákazu, ale za autochtonní zoonózu přenášenou typicky nedostatečně tepelně upraveným vepřovým masem. Její incidence v evropských zemích postupně narůstá, pravděpodobně díky kvalitnější diagnostice a informovanosti odborné veřejnosti. Jelikož byla opakovaně prokázána možnost přenosu infekce i transfuzními přípravky, bylo navrženo jejich paušální testování na přítomnost HEV (dosud však není rutinní součástí každodenní praxe). S ohledem na vysokou prevalenci protilátek proti HEV v populaci však lze doporučit provést screeningové sérologické vyšetření u každého jedince s nově vzniklým ikterem a s laboratorním nálezem typickým pro virové hepatitidy. Průběh nemoci je u imunokompetentních pacientů zpravidla mírný a nemoc odeznívá spontánně. Nedořešenou otázkou zůstává příčina těžšího průběhu nemoci u těhotných žen. Jelikož není k dispozici žádná terapie použitelná u těhotných žen, lze jim v rámci prevence doporučit vyhýbat se endemickým oblastem a dostatečně tepelně zpracovávat maso před konzumací. V případě uvedení nové vakcíny na náš trh a průkazu bezpečnosti u těhotných přibude možnost vakcinace před jejich odletem do endemických oblastí. Vzhledem ke stále početnější skupině pacientů s poruchou imunitního systému lze jako možný problém v budoucnosti očekávat zvyšující se incidenci chronického průběhu HEV. Terapeutické možnosti jsou zatím omezené, ale v nejbližších letech lze očekávat vývoj nových léčiv. Ideální lék by měl být použitelný v akutní fázi onemocnění, kdy by zabránil fulminantnímu selhání jater a zkrátil

proLékaře.cz | 9.11.2026

dobu trvání onemocnění a byl by bezpečný i u těhotných žen. Jeho využití by bylo vítané hlavně během epidemií v endemických oblastech.

LITERATURA

1. Balayan MS, Andjaparidze AG, Savinskaya SS, et al. Evidence for a virus in non-A, non-B hepatitis transmitted via the fecal-oral route. Intervirology, 1983;20:23–31.
2. Tsarev SA, Emerson SU, Reyes GR, et al. Characterization of a prototype strain of hepatitis E virus. Proc Natl Acad Sci USA, 1992;89:559–563.
3. Meng X-J, Purcell RH, Halbur PG, et al. A novel virus in swine is closely related to the human hepatitis E virus. Proc Natl Acad Sci, 1997;94:9860–9865.
4. Ruggeri FM, Di Bartolo I, Ponterio E, et al. Zoonotic transmission of hepatitis E virus in industrialized countries. New Microbiol, 2013;36:331–344.
5. Cao D, Meng X-J. Molecular biology and replication of hepatitis E virus. Emerg Microbes Infect 2012;1.
6. Ahmad I, Holla RP, Jameel S. Molecular virology of hepatitis E virus. Virus Res, 2011;161:47–58.
7. Mirazo S, Ramos N, Mainardi V et al. Transmission, diagnosis, and management of hepatitis E: an update. Hepatic Med Evid Res, 2014;6:45–59.
8. Haffar S, Bazerbachi F, Lake JR. Making the case for the development of a vaccination against hepatitis E virus. Liver Int Off J Int Assoc Study Liver, 2014.
9. Kannan H, Fan S, Patel D, et al. The Hepatitis E Virus Open Reading Frame 3 Product Interacts with Microtubules and Interferes with Their Dynamics. J Virol, 2009;83:6375–6382.
10. Pérez-Gracia MT, Suay B, Mateos-Lindemann ML. Review: Hepatitis E: An emerging disease. Infect Genet Evol, 2014;22:40–59.
11. Panda SK, Varma SPK. Hepatitis E: Molecular Virology and Pathogenesis. J Clin Exp Hepatol, 2013;3:114–124.
12. Rein DB, Stevens GA, Theaker J, et al. The global burden of hepatitis E virus genotypes 1 and 2 in 2005. Hepatol Baltim Md, 2012;55:988–997.
13. Arends JE, Ghisetti V, Irving W, et al. Review: Hepatitis E: An emerging infection in high income countries. J Clin Virol, 2014;59:81–88.
14. Barnaud E, Rogée S, Garry P, et al. Thermal Inactivation of Infectious Hepatitis E Virus in Experimentally Contaminated Food. Appl Environ Microbiol, 2012;78:5153–5159.
15. Khuroo MS, Kamili S, Khuroo MS. Clinical course and duration of viremia in vertically transmitted hepatitis E virus (HEV) infection in babies born to HEV-infected mothers. J Viral Hepat, 2009;16:519–523.
16. Coilly A, Haïm-Boukobza S, Roche B, et al. Posttransplantation hepatitis E: transfusion-transmitted hepatitis rising from the ashes. Transplantation, 2013;96:e4–6.
17. Schlosser B, Stein A, Neuhaus R, et al. Liver transplant from a donor with occult HEV infection induced chronic hepatitis and cirrhosis in the recipient. J Hepatol, 2012;56:500–502.
18. Aggarwal R, Kamili S, Spelbring J, et al. Experimental studies on subclinical hepatitis E virus infection in cynomolgus macaques. J Infect Dis, 2001;184:1380–1385.
19. Aggarwal RA. Hepatitis E: Clinical presentation in disease-endemic areas and diagnosis. Semin Liver Dis, 2013;33:30–40.
20. Kim J-H, Nelson KE, Panzner U, et al. A systematic review of the epidemiology of hepatitis E virus in Africa. BMC Infect Dis, 2014;14.
21. Shinde N, Patil T, Deshpande A, et al. Clinical Profile, Maternal and Fetal Outcomes of Acute Hepatitis E in Pregnancy. Ann Med Health Sci Res, 2014;4:S133–S139.
22. Navaneethan U, Al Mohajer M, Shata MT. Hepatitis E and pregnancy: understanding the pathogenesis. Liver Int, 2008;28:1190–1199.
23. Pal R, Aggarwal R, Naik SR, et al. Immunological alterations in pregnant women with acute hepatitis E. J Gastroenterol Hepatol, 2005;20:1094–1101.
24. Dalton HR, Bendall RP, Rashid M, et al. Host risk factors and autochthonous hepatitis E infection. J Gastroenterol, 2011;23:1200–1205.
25. Thapa R, Biswas B, Mallick D, et al. Acute pancreatitis - Complicating hepatitis E virus infection in a 7-year-old boy with glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency. Clin Pediatr (Phila), 2009;48:199–201.
26. Chalupa P, Holub M. Jaundice complicated by an atypical form of Guillain-Barré syndrome. J Clin Virol Off Publ Pan Am Soc Clin Virol, 2010;49:229–230.
27. Suneetha PV, Pischke S, Schlaphoff V, et al. Hepatitis E virus (HEV)-specific T-cell responses are associated with control of HEV infection. Hepatol Baltim Md, 2012;55:695–708.
28. Fujiwara S, Yokokawa Y, Morino K, et al. Chronic hepatitis E: A review of the literature. J Viral Hepat, 2014;21:78–89.
29. Kamar N, Garrouste C, Haagsma EB, et al. Factors Associated With Chronic Hepatitis in Patients With Hepatitis E Virus Infection Who Have Received Solid Organ Transplants. Gastroenterology, 2011;140:1481–1489.
30. Grewal P, Kamili S, Motamed D. Chronic hepatitis E in an immunocompetent patient: A case report. Hepatology, 2014;59:347–348.
31. González Tallón AI, Moreira Vicente V, Mateos Lindemann ML et al. Hepatitis crónica E en paciente inmunocompetente. Gastroenterol Hepatol, 2011;34:398–400.
32. Wedemeyer H, Pischke S, Manns MP. Pathogenesis and Treatment of Hepatitis E Virus Infection. Gastroenterology, 2012;142:1388–1397.e1.
33. Huang S, Zhang X, Jiang H, et al. Profile of Acute Infectious Markers in Sporadic Hepatitis E. PLoS ONE, 2010;5:e13560.
34. Aggarwal R, Jameel S. Hepatitis E. Hepatology, 2011;54:2218–2226.
35. Aggarwal R, Kini D, Sofat S et al. Duration of viraemia and faecal viral excretion in acute hepatitis E. The Lancet, 2000;356:1081–1082.
36. Alric L, Bonnet D, Laurent G, et al. Chronic hepatitis E virus infection: Successful virologic response to pegylated interferon-α therapy. Ann Intern Med, 2010;153:135–136.
37. Debing Y, Emerson SU, Wang Y, et al. Ribavirin inhibits in vitro hepatitis E virus replication through depletion of cellular GTP pools and is moderately synergistic with alpha interferon. Antimicrob Agents Chemother, 2014;58:267–273.
38. Kamar N, Rostaing L, Abravanel F, et al. Ribavirin Therapy Inhibits Viral Replication on Patients With Chronic Hepatitis E Virus Infection. Gastroenterology, 2010;139:1612–1618.
39. Haagsma EB, Riezebos-Brilman A, van den Berg AP, et al. Treatment of chronic hepatitis E in liver transplant recipients with pegylated interferon alpha-2b. Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc, 2010;16:474–477.
40. Pischke S, Hardtke S, Bode U, et al. Ribavirin treatment of acute and chronic hepatitis E: A single-centre experience. Liver Int, 2013;33:722–726.
41. Gerolami R, Borentain P, Raissouni F, et al. Treatment of severe acute hepatitis E by ribavirin. J Clin Virol Off Publ Pan Am Soc Clin Virol, 2011;52:60–62.
42. Giordani MT, Fabris P, Brunetti E, et al. Hepatitis E and lymphocytic leukemia in man, Italy. Emerg Infect Dis, 2013;19:2054–2056.
43. Neukam K, Barreiro P, Macías J, et al. Chronic hepatitis e in HIV patients: Rapid progression to cirrhosis and response to oral ribavirin. Clin Infect Dis, 2013;57:465–468.
44. Hoofnagle JH, Nelson KE, Purcell RH. Hepatitis E. N Engl J Med, 2012;367:1237–1244.
45. Debing Y, Neyts J. Antiviral strategies for hepatitis e virus. Antiviral Res, 2014;102:106–118.

proLékaře.cz | 9.11.2026

46. Féray C, Pawlotsky J-M, Roque-Afonso A-M, et al. Should we screen blood products for hepatitis E virus RNA? The Lancet, 2014;383:218.
47. Shrestha MP, Scott RM, Joshi DM, et al. Safety and Efficacy of a Recombinant Hepatitis E Vaccine. N Engl J Med, 2007;356: 895–903.
48. Zhu F-C, Zhang J, Zhang X-F, et al. Efficacy and safety of a recombinant hepatitis E vaccine in healthy adults: a large-scale, randomised, double-blind placebo-controlled, phase 3 trial. The Lancet, 2010;376:895–902.
49. Park SB. Hepatitis E vaccine debuts. Nature, 2012;491:21–22.
50. Vybrané infekční nemoci v ČR v letech 2004–2013 – absolutně, SZÚ. http://www.szu.cz/publikace/data/vybrane-infekcni-nemoci-v-cr-v-letech-2003-2012-absolutne.
51. Trmal J, Beneš C, Trnková M. Odlišnosti výskytu virových hepatitid A a E v České republice. Epidemiol Mikrobiol Imunol , 2013;62:19–25.
52. Chalupa P, Vasickova P, Pavlik I, et al. Endemic Hepatitis E in the Czech Republic. Clin Infect Dis, 2014;58:509–516.
53. Trmal J, Pavlík I, Vašíčková P, et al. Epidemie virové hepatitidy E v České republice? Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2012;61:15–20.
54. Berto A, Backer JA, Mesquita JR, et al. Prevalence and transmission of hepatitis e virus in domestic swine populations in different European countries. BMC Res Notes, 2012;5.
55. Vasickova P, Slany M, Chalupa P, et al. Detection and phylogenetic characterization of human hepatitis e virus strains, Czech Republic. Emerg Infect Dis, 2011;17:917–919.
56. Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Viral Hepatitis A to E: An Overview. 2000. http://www.cdc.gov/hepatitis/HEV/HEVfaq.htm#a3.

Prohlášení
Tato práce nezakládá střet zájmů. Nebyla a nebude publikována v jiném časopise než v časopise Epidemiologie, mikrobiologie a imunologie.

Do redakce došlo dne 22. 9. 2014.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Matúš Mihalčin
KICH FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: matus.mihalcin@fnbrno.cz

Inzerce A1401180d4 ▶