

Rizika šíření viru západonilské horečky v České republice

Vlčková J., Rupeš V., Horáková D., Kollárová H., Holý O.

Ústav preventivního lékařství, Lékařská fakulta UP v Olomouci

SOUHRN

Virus západonilské horečky (WNV) je virem čeledi *Flaviviridae*. Na lidi je přenášen bodnutím komárů schopných sát krev na ptácích i savcích, nejčastěji to jsou komáři rodu *Culex*. U člověka byl virus poprvé identifikován v roce 1937 v západonilském regionu africké Ugandy. Později se postupně šířil a působil větší či menší epidemie západonilské horečky v severní Africe, Evropě, Asii, Severní a Jižní Americe. V posledních dvou dekadách se šíření tohoto viru zřetelně zrychluje a v současné době je řazen mezi nejrozšířenější arboviry světa. U lidí probíhá infekce většinou asymptomaticky, závažnější průběh může mít u osob každého věku, ale u lidí starších a oslabených je průběh onemocnění závažnější, až fatální. K infekci lidí může dojít nejen přenosem komáry z infikovaných ptáků, ale i transfuzí krve, transplantací orgánů,

transplacentárně nebo kontaktem s infikovanými zvířaty, s jejich krví a tkáněmi. Autochtonní onemocnění člověka západonilskou horečkou bylo u nás poprvé zaznamenáno v roce 1997 na jižní Moravě. V roce 2013 byl zaznamenán autochtonní případ onemocnění západonilskou horečkou i v ČR na Ostravsku. V poslední době se problematika WNV studuje z mnoha hledisek, o čemž svědčí mnoho originálních i souhrnných publikací. Předkládaný příspěvek přináší stručný přehled současných nejdůležitějších znalostí o tomto viru a jeho šíření.

KLÍČOVÁ SLOVA

západonilská horečka – virus West Nile (WNV) – komár rodu *Culex* – šíření viru WN – klinické příznaky – prevence

ABSTRACT

Vlčková J., Rupeš V., Horáková D., Kollárová H., Holý O.: West Nile virus transmission risk in the Czech Republic

West Nile Virus (WNV) belongs to the family *Flaviviridae*. It is transmitted to humans by mosquitoes, capable of sucking blood on birds and mammals, most often by mosquitoes of the genus *Culex*. In humans, the virus was first identified in 1937 in the West Nile region, Uganda, Africa. Later, the virus spread and caused more or less severe epidemics of West Nile fever in North Africa, Europe, Asia, and North and South America. During the last two decades, WNV has been on the rise and is currently ranked as one of the most prevalent arboviruses in the world. In humans, WNV infection mostly occurs as asymptomatic, but may have a more severe or even fatal course in older and weakened patients. Humans may become infected not only by mosquitoes that acquire

the virus from infected birds, but also through a blood transfusion, organ transplant, breast milk and transplacental transmission, or contact with infected animals, their blood, and tissues. The first autochthonous human case of West Nile fever in the Czech Republic was reported from South Moravia in 1997. In 2013, another case of West Nile fever emerged in this country, in the Ostrava area. The issue of WNV has recently been studied from many different perspectives, as evidenced by many original and review papers. This article briefly reviews the essential knowledge about this virus and its spread.

KEYWORDS

West Nile fever – West Nile virus (WNV) – *Culex* mosquitoes – WNV spread – clinical symptoms – prevention

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 64, 2015, č. 2, s. 80–86

ETIOLOGIE A EPIDEMIOLOGIE

Nákazy lidí virem West Nile (WNV) jsou popisovány z různých zemí již více než 50 let. V posledních 20 letech se význam WNV pro zdraví lidí zásadním způsobem zvyšuje, zejména v důsledku jeho rychlého geografického šíření, zvyšujícího se počtu epidemií, zvyšujícího se počtu případů se závažnými komplikacemi a počtu úmrtí.

WNV je malý (o průměru 50 nm) RNA flavivirus, který patří do antigenní skupiny japonské encefalitidy, zahrnující také viry vyvolávající např. encefalitidu St. Louis a encefalitidu Murray Valley. Byl původně endemický v Africe, na Středním východě a v jihovýchodní Asii. Do rodu *Flavivirus*, čeledi *Flaviviridae* je zařazeno kolem 70 druhů virů, způsobujících onemocnění, jako je např.

horečka dengue, žlutá zimnice, japonská encefalitida, klíšťová encefalitida a západonilská horečka.

WNV byl poprvé izolován z krve ženy trpící horečkami v západonilském okrese (West Nile Region) v Ugandě, v rámci sledování výskytu žluté zimnice v roce 1937 [1]. V roce 1951 byl izolován z krve zdánlivě zdravých dětí v Egyptě, kde pozdější studie provedená v letech 1952–1954 prokázala, že rezevoárem viru jsou ptáci, přenašečem komáři, slepými články cirkulace jsou lidé a koně [2, 3, 4]. První epidemie byla zaznamenána v Izraeli v roce 1950. Začátkem 60. let minulého století propukly další epidemie ve Francii a Rusku, v 70. letech v jižní Africe, Bělorusku a na Ukrajině. V Evropě pak následovala téměř 20letá přestávka, po níž se objevily v mnoha dalších zemích Evropy, Afriky i Asie větší či menší epidemie

onemocnění západonilskou horečkou, často i se smrtelnými případy. Například v Alžírsku (1994) s 8 úmrtími, v Rumunsku (1996–2000) s 393 hospitalizovanými a 21 úmrtími, v Tunisku (1997) s 8 úmrtími, v Rusku (1999) asi s 1 300 hospitalizovanými a 40 úmrtími, v Izraeli (2000) se 42 úmrtími a v Súdánu (2004) se 4 úmrtími [5, 6, 7, 8]. WNV je v přírodě udržován v enzootickém cyklu, zahrnujícím primárně komáry rodu *Culex* a ptáky a příležitostně se rozšiřujícím na savce včetně člověka. Výše rizika přenosu WNV na lidi je obecně závislá na přítomnosti a množství infikovaných ptáků, na přítomnosti a množství „bridge vectors“ [9, 10], tj. komárů schopných sát na ptácích a lidech, na možnostech napadení lidí těmito druhy komárů a na vnímavosti dotčené populace lidí. Takové podmínky, kde se vyskytují nejnebezpečnější přenašeči, kterými jsou komáři druhů *Culex modestus* a komplexu *Cx. pipiens*, se v Evropě vyskytují především kolem sladkovodních mokřadů, v deltách velkých řek a v záplavových oblastech. V městských ohniscích se mohou na cirkulaci viru podílet synantropní a domácí druhy ptáků [4, 11, 12, 13, 15].

V posledních letech byl zaznamenán výskyt nebo se objevily nové epidemie západonilské horečky na Balkáně, v Řecku, Rumunsku, ve státech bývalé Jugoslávie. Nejnověji pak v Itálii, Maďarsku. Všechny epidemie WNV v oblastech kolem Středozemního moře vznikly mezi červencem a zářím, s vrcholem v srpnu až v září, v období vysoké aktivity přenašečů. Riziko přenosu zvyšuje zavlažování, silné deště následované záplavami a teplým, suchým počasím [7, 8, 9, 14]. Ve Švýcarsku, ve Velké Británii a v Německu virus WN zatím izolován nebyl [14]. Jen malé procento (0,6 %) náhodně vybraných krevních sér obyvatel jižní Moravy z let 1988 a 1989 bylo pozitivních [16]. Rovněž sérologické vyšetřování dárců krve v Tyrolsku, Rakousku a Nizozemsku bylo negativní, zatímco imunoglobulin vyráběný z lidské plasmy získané v Rakousku, Německu a České republice v letech 2009 a 2010 vykazoval zvýšený titr WNV protilátek. To ukazuje na předcházející expozici méně než 1 % populace těchto zemí WNV [8]. Sérologicky byl v letech 2004 a 2006 WNV prokázán u 6 % z 390 vyšetřených divokých, většinou drobných tažných ptáků, náležejících k 10 druhům a u čápa bílého, labutě velké, na jižní Moravě a v Polsku u vrány obecné. U domácích ptáků nebyl WNV detekován [17, 18]. WNV byl izolován z dravých ptáků v Rakousku [19]. Na základě studia genetické diverzity izolovaných kmenů se předpokládá, že WNV cirkulující v Evropě, je každoročně znovu zavlečen migrujícími ptáky z Afriky protože není schopen přezimovat v signifikantním množství v evropských podmínkách [8]. Tomu však z části odporují dřívější PCR detekce WNV, nepotvrzené však izolací, z přezimujících komárů *Cx. pipiens* v České republice. Izolace WNV ze samců *Cx. pipiens* v USA a z larev *Cx. univittatus* v Africe ukazují na transovariální přenos [5]. V Severní Americe byl výskyt WNV zaznamenán poprvé v srpnu 1999, kdy bylo ve městě New York prokázáno 62 případů onemocnění u lidí. Tato epidemie byla provázena úhynem několika stovek krkavcovitých ptáků, zejména vran a sojek v okolí zoologické zahrady v Bronxu. Cesta, kterou byl virus do USA zavlečen, nebyla objasněna [20]. Do současnosti byl WNV prokázán u 326 amerických druhů ptáků, přitom u sojek, vřovců, vran a dalších pěvců (*Passeriformes*) byla prokázána vysoká virémie umožňující infikování 65 druhů komárů, kteří na nich sají krev. Signifikantní vliv na cirkulaci WNV v americké přírodě

má však jen několik druhů ptáků. Z tohoto hlediska je za nejvýznamnější druh považován drozd stěhovavý (*Turdus migratorius*) i když tvoří jen malou část americké avifauny. Za nejvýznamnějšího přenašeče je považován komár druhu *Culex pipiens*. WNV se postupně rozšířil severním i jižním směrem, nejdříve ve státech Unie, ležících východně od Skalisticích hor. V roce 2002 byl WNV zaznamenán již ve 44 státech unie a v následujících 5 letech se rozšířil i do šesti kanadských provincií, v roce 2009 až do Britské Kolumbie. Jižním směrem až do Venezuely, na Karibské ostrovy a v roce 2005 do Argentiny. Vyšší výskyt WNV a onemocnění jím způsobená jsou ve větší míře a z neznámých důvodů zaznamenávány především ve vysoce urbanizovaných a zemědělských regionech USA a Kanady [3, 5, 7, 21, 22]. V letech 1999–2012 bylo v USA zaznamenáno celkem 37 088 případů onemocnění západonilskou horečkou u lidí, z nichž 16 196 mělo neurologické komplikace. Současně bylo zaznamenáno 1 549 úmrtí [3, 23]. Epidemie WNV v New Yorku v roce 1999 dala podnět ke zvýšenému zájmu o tuto infekci. To v následujících letech umožnilo získání mnoha nových zásadních poznatků platných i pro jiné části světa a publikovaných v mnoha originálních i přehledových článcích otištěných v předních a respektovaných časopisech [7].

Nejnovější a nejrozsáhlejší epidemie byla zaznamenána v roce 2012 v USA. Ve 48 sousedících státech Unie bylo diagnostikováno celkem 5 387 případů onemocnění, z nichž 243 bylo smrtelných [25]. Jen ve státě Texas bylo v roce 2012 hlášeno celkem 1 868 případů (7,8 případů na 100 tisíc obyvatel), s incidencí od července do září, s maximem ve 33. týdnu. Muži představovali 55 % případů, ženy 45 %, průměrný věk nemocných byl 54 let, v 30 % onemocněli lidé starší 65 let. V 55 % šlo o horečnaté onemocnění, ve 45 % případech došlo k neuroinvasivní formě onemocnění. Zemřelo 89 lidí, jejichž průměrný věk byl 79 let (rozmezí 25–100 let). V USA se v průměru úmrtnost při výskytu neuroinvasivní formy onemocnění pohybovala kolem 10 %, od 0,8 % u pacientů mladších 40 let, po 70 % u pacientů starších 70 let. Zvýšený výskyt WNV je v USA zaznamenáván od roku 2003 přibližně ve tříletých intervalech, ale epidemie v roce 2012 byla největší. Faktory přispívající ke zvýšenému výskytu WNV zůstaly zatím neodhaleny, jde zřejmě o komplex přírodních podmínek, zavlažování, dešťových srážek, hustoty populací přenašečů (komárů) a rezevoarů (ptáků), citlivé populace lidí a patogenitě virů [3, 26].

V letech 1999–2012 bylo v USA infikováno také nejméně 27 tisíc koní, z nichž 33 % uhynulo. Dvě třetiny chovných koní jsou nyní v USA vakcinovány [5]. Infekce virem WN, způsobila onemocnění i hynutí koní již dříve ve starém světě. Onemocnění koní byla zaznamenána v Egyptě (1963), Francii (1962–1965), Itálii (1998), Španělsku, Maďarsku a Portugalsku (1990). Nejvyšší letalita byla zaznamenána v Maroku (1996), kde uhynulo více než 40 % postižených koní [11]. V letech 2011–2013 bylo v ČR zaznamenáno několik autochtonních onemocnění koní, která byla laboratorně potvrzena. Nověji je uváděno, že průměrně asi 10 % infikovaných koní vykazuje neurologické příznaky, jako je ataxie, paréza zadních končetin, fascikulace, třes a ztuhlost svalů. Virémie je u koní jen krátkodobá, což je nedostatečné k infikování komárů. Pro koně jsou od roku 2008 v Evropě i v USA vyráběny a v praxi používány nejméně 4 druhy komerčních vakcín [3, 14, 27, 64].

Virus West Nile byl dlouho považován za méně patogenní než viry vyvolávající japonskou encefalitidu, horečku

SOUHRNNÉ SDĚLENÍ

dengue nebo klíšťovou encefalitidu. V současnosti je považován za nejrozšířenější arbovirus na světě [28]. Chevalier et al. odhadují, že jen v letech 1999–2010 bylo ve světě infikováno WNV kolem 1,8 milionů lidí, u více než 12 000 vznikla aseptická meningitida nebo encefalitida, z nich 1 300 zemřelo [24]. Proti flavivirům, které způsobují u lidí klíšťovou encefalitidu, japonskou encefalitidu a žlutou zimnici, existují účinná očkování. Práce na vývoji vakcíny proti WNV byly ve fázi II její přípravy zastaveny, protože nebyly s dostatečnou přesvědčivostí stanoveny cílové části populace, kterým by ji bylo možné účelně aplikovat. Dále proto, že provedení klinických studií by bylo, vzhledem ke sporadickému výskytu a velkému geografickému rozptýlení onemocnění, velmi obtížné, a proto, že by očkování nemělo vliv na další šíření infekce [3, 8, 29]. Avšak lidé starší 50 let a lidé s určitou predispozicí, žijící v podmínkách zvýšeného rizika, tj. v místech výskytu přenašečů a migrujících ptáků, by se dostatečně početnou cílovou skupinou stát mohli [4]. Podle současných znalostí je WNV rozdělován do nejméně 7 linií, přičemž viry linií 1 a 2, které jsou přenášeny komáry rodu *Culex*, jsou spojovány s onemocněními lidí. Linie 1 má široké geografické rozšíření a byla prokázána v Africe, Evropě, Austrálii, Asii, v Severní a Střední Americe a na Středním východě. V ČR byl WNV poprvé izolován a identifikován z dospělých komárů *Cx. pipiens* odchycených po povodních v roce 1997 v Lanžhotě na jižní Moravě a kde byly v téže době detekovány protilátky proti WNV v krvi u 2,1 % pacientů z 619 hospitalizovaných, a popsány první autochtonní případy lidského onemocnění západonilskou horečkou v ČR [62, 65]. V roce 2002 vyvolal značnou pozornost sdělovacích prostředků případ importovaného neuroinvasivního onemocnění způsobeného WNV, o kterém se však – pokud je nám známo – v odborném tisku nediskutovalo. V roce 2007 byly hlášeny dva importované případy západonilské horečky, z nich jeden měl neuroinvasivní formu onemocnění [59].

WNV linie 2 byl původně vázán na Afriku, kde způsoboval mírné horečnaté onemocnění lidí. V roce 2004 byla tato linie poprvé identifikována u divokých ptáků v Maďarsku [4], v letech 2005–2009 v Rusku a v letech 2008 a 2009 v Rakousku. V roce 2011 to bylo v Albánii a Makedonii, v roce 2012 v Chorvatsku, Srbsku a Kosovu [61]. V Řecku byla linie 2 poprvé prokázána v roce 2010 a vysoký počet onemocnění způsobených virem této linie se vyskytl zejména v roce 2012. V tomto roce byl virus WN linie 2 prokázán u 261 lidí, z nich u 109 pacientů byl průběh onemocnění ztížen neurologickými komplikacemi, z nichž 17 % nemocných zemřelo [61]. V roce 2013 byl WNV linie 2 poprvé detekován a izolován z komára *Cx. modestus* na jižní Moravě [31]. Linie 3, izolovaná z komárů *Cx. pipiens* a *Aedes rossicus* rovněž na jižní Moravě v letech 1999 a 2006, jako Rabensburg virus, nebyla dosud izolována z lidí a její patogenní potenciál zůstává nejistý [2, 31, 65, 66]. V literatuře jsou uváděny i linie 4 (izolovaná z klíšťat druhu *Dermacentor marginatus* v Rusku), linie 5 izolovaná z lidí a komárů v Indii a linie 6 izolovaná z komárů ve Španělsku. Jejich patogenita pro člověka nebyla dosud prostudována [4, 30].

KLINICKÝ OBRAZ

Onemocnění západonilskou horečkou probíhá u jinak zdravých lidí v 70–80 % asymptomaticky. Inkubační doba je 2–15 dní, u imunosuprimovaných pacientů se

může prodloužit až na 21 dní. Infekce začíná vysokou horečkou, krutými bolestmi hlavy, nauzeou, bolestí očí včetně jejich zčervenání, bolestmi kloubů a svalů. Může se objevit lymfadenitida, na končetinách a trupu se tvoří makulopapulózní exantém. U komplikovaných případů se objevují neurologické příznaky, jako jsou obrny periferních nervů, aseptická meningitida nebo encefalitida, poruchy vědomí, vzácně až kóma. Smrtnost pacientů s postižením nervového systému dosahuje 1–17 % [3, 8, 9, 14, 24, 32]. Rekonvalescence probíhá poměrně rychle u dětí, u dospělých je pomalejší, často s přetrvávajícími bolestmi svalů a nevolnostmi. Zpravidla dochází k plné úzdavě. Závažný průběh onemocnění západonilskou horečkou se může vyskytnout u lidí jakéhokoliv věku, infekce je však nebezpečnější pro osoby starší 50 let [9]. Infekce u imunosuprimovaných pacientů je velmi vážným problémem s vysokým rizikem vzniku neurologických komplikací a úmrtí [25]. Pacienti, u kterých došlo k neuroinvasivní formě onemocnění, měli většíinou základní vážné nemoci anebo jiné rizikové faktory. Trpěli např. hypertenzí, diabetem, onemocněním ledvin, v anamnéze měli alkoholismus anebo prodělali imunosupresivní léčbu [4, 32].

K hospitalizaci dochází zejména v případech výskytu aseptické meningitidy nebo encefalitidy či paréz. Diagnostika infekce WNV se stanovuje na základě klinických příznaků a laboratorního vyšetření specifických protilátek IgM a IgG z likvoru nebo krve a průkazem nukleové kyseliny WNV z likvoru nebo krve. Vyšetření protilátek je potřeba interpretovat také podle prodělaného očkování (očkování proti klíšťové encefalitidě, japonské encefalitidě nebo žluté zimnici) a také v případě, že pacient dříve prožil onemocnění horečkou dengue. I z tohoto důvodu by měl být biologický materiál pacienta také vyšetřen v Národní referenční laboratoři pro arbovirózy.

Klinická onemocnění lidí způsobená WNV se v evropských zemích objevují v posledních několika letech stále častěji. K šíření jejich původců přispívají změny klimatu, zvyšující se cestovní ruch a stále intenzivnější obchod se zvířaty, což usnadňuje import infikovaných přenašečů i rezervoárů [21, 33, 34].

V roce 2011 zahájila ECDC projekt mapování výskytu případů onemocnění způsobených WNV. V sezoně přenosu, od června do listopadu, jsou aktualizovány každý týden počty případů a jejich prostorové rozložení ve členských zemích EU, v zemích sousedních a v zemích sousedících se Středozemním mořem. Údaje jsou validovány a poskytovány zdravotnickými orgány jednotlivých zemí a jsou veřejně dostupné na internetových stránkách ECDC [35, 58]. Onemocnění západonilskou horečkou je v ČR nemocí podléhající povinnému hlášení.

V roce 2013 bylo v členských zemích EU hlášeno celkem 228 autochtonních případů onemocnění způsobených WNV. Z toho bylo 86 případů hlášeno z Řecka, 69 z Itálie, 31 z Maďarska, 24 z Rumunska, 16 z Chorvatska a 1 ze Slovinska. V tomto roce bylo ohlášeno i jedno autochtonní onemocnění západonilskou horečkou z České republiky. Podle ústního sdělení MUDr. Ireny Martínkové (2014) z KHS Moravskoslezského kraje, byla postižena žena vietnamské národnosti, která žije dlouhodobě v ČR a území státu několik let neopustila. Onemocnění mělo neuroinvasivní charakter, žena byla hospitalizována na infekční klinice v Ostravě, vyšetření krve a likvoru bylo provedeno v NRL pro arbovirózy. Tato žena neby-

la očkována proti klíšťové encefalitidě, ani proti žluté zimnici, onemocnění horečkou dengue popřela. V roce 2013 bylo hlášeno i dalších 557 případů ze zemí sousedících s EU: z Bosny a Hercegoviny, Makedonie, Izraele, Černé Hory, Ruské federace, Srbska, Tunisu a Ukrajiny [35]. Do 14. srpna 2014 bylo hlášeno celkem 28 případů, z toho 1 potvrzený z Řecka. Celkem bylo hlášeno 27 potvrzených a pravděpodobných případů také z dalších zemí: 7 z Ruské federace, 5 ze Srbska, 13 z Bosny a Hercegoviny a 2 z Izraele [35].

REZERVOÁROVÁ ZVÍŘATA A PŘENAŠEČI

Každoročně migruje z afrických zimovišť do evropských a sibiřských hnízdišť 302 druhů ptáků v celkovém počtu kolem 2 miliard pěvců a příbuzných malých druhů a 4,5 milionů větších vodních ptáků a dravců [36]. Středozemní moře přelétají na dvou nejjužších místech, přes Sicílii a Itálii a přes Maltu a Řecko. Další známá cesta vede přes Izrael, Turecko, Bospor a Dardanely. Severně od Černého moře se jejich cesta vyvíjí pohoří Ural a pokračuje do severovýchodních oblastí Sibiře [36]. V teplejších oblastech na těchto trasách, poblíž Středozemního a Černého moře i ve vnitrozemí jsou mokřady s vysokou koncentrací odpočívajících nebo hnízdících ptáků a s velkým množstvím ornitofilních druhů komárů. V jejich okolí jsou zaznamenávány nejzávažnější epidemie západonilské horečky [5, 20]. WNV byl izolován z mnoha druhů tažných i stálých ptáků starého světa (ptáků krkavcovitých, holubovitých, kachen, racků, špačků, lysek, volavek a ibisů) [2].

Silná a dlouho přetrvávající virémie v krvi ptáků postačuje k infikování krev sajících komárů. Ve vnitřních orgánech ptáků, např. kachen, přežívá WNV 10–20 dní. Migrujícími druhy ptáků proto může být virus přenašen na velké vzdálenosti. V Evropě, Africe, na Středním východě a v Asii způsobuje WNV mortalitu ptáků jen vzácně. Hynutí čápů a domácích hus bylo v souvislosti s epidemií WNV zaznamenáno jen v Izraeli a v Maďarsku [5].

Ptáci mohou být virem WN infikováni i jinými cestami než bodáním komárů. Experimentálně byli ptáci infikováni, když jim byl na zadní část jazyku položen jeden infikovaný komár, nebo suspenze z takového komára. Vrány se infikovaly, když požíraly mrtvé infikované vrabce. Viry WN byly nalezeny i v trusu infikovaných ptáků a v jejich ústní dutině, a to ještě 10. den po nákaze [5]. Z ptáků je WNV přenašeno na jiné náhodné hostitele nejčastěji bodáním komáry. Takovým hostitelem může být i člověk nebo kuň, oba tyto hostitele se však stávají slepými články epidemiologického řetězce, z nichž se virus již dále nešíří [9]. Vzácněji byl WNV izolován z myšovitých hlodavců (*Arvicanthis niloticus*, *Apodemus flavicollis*, *Clethrionomys glareolus*), křečků, zajíců, velbloudů, dobytka, psů a z dalších asi 100 druhů obratlovců [32]. Slabá virémie v jejich krvi však může jen stěží přispívat k cirkulaci WNV v přírodě. Zcela výjimečně byl virus zjištěn i u skokana skřehotavého (*Rana ridibundus*), virus byl na něj přenesen pravděpodobně komárem *Cx. pipiens* nebo *Cx. torrentium*. V ptácích je virus v přírodě udržován, jejich migracemi rozšiřován a v jižních oblastech v jejich těle přežívá zimní období. Přitom je pravděpodobné, že po odletu migrujících ptáků z jejich hnízdišť na podzim, začnou samice ornitofilních druhů komárů sát krev ve větší míře i na savcích včetně člověka, čímž se zvyšuje riziko přenosu WNV [20, 37].

Za hlavní přenašeče WNV mezi ptáky a z nich na lidi a jiné savce jsou považováni komáři rodu *Culex* [38].

Různou schopnost přenášet WNV mají i komáři dalších rodů. WNV byl v různých částech světa izolován z komárů celkem 10 rodů: *Ochlerotatus*, *Aedes*, *Anopheles*, *Coquillettidia*, *Aedomya*, *Mansonia*, *Mimomyia*, *Psorophora*, *Culiseta* a *Uranoteania* [2]. V Evropě je nejčastěji infikovaným komárem *Cx. pipiens*, virus je dále často detekován v družích *Cx. modestus*, *Ochlerotatus caspius* a *Cx. perexiguus* [14, 31].

Jestliže se samička komára nasaje krev na hostiteli s virémií, pomnoží se virus v buňkách střevního epitelu, pronikne do hemolymfy a z ní do většiny vnitřních orgánů, kde se dále intracelulárně množí. Ze slinných žláz přechází virus do slin, které samičky injikují do krve hostitele, na němž sají krev [2, 14, 39]. Komáři jsou schopni infikovat nového hostitele po 10–14denní inkubační době, která je závislá na teplotě okolí. Vyšší teplota tuto dobu zkracuje a urychluje cirkulaci viru, což koreluje s incidencí onemocnění lidí v letním období [3]. Samice *Cx. pipiens* vylučovaly WNV slinami ještě za 14 dní po laboratorním infikování [28].

Lidé jsou nejčastěji infikováni bodnutím komárem. K nákaze lidí však může dojít při kontaktu s krví a dalšími tkáněmi infikovaných zvířat. RNA viru WN byla prokázána v kůži, tuku, svalech, kostní dřeni, lymfatických uzlinách a šlachách zesnulých dárců orgánů. Kultivace viru z těchto orgánů se však nezdařila [40]. Přenos WNV transplantovanými orgány z infikovaných dárců, transfuzí krve a mateřským mlékem byl doložen; byl zaznamenán i jeden případ transplacentárního přenosu z matky na dítě. Zatím nebyl zaznamenán přenos z člověka na člověka, ani přenos na zdravotnický personál, při dodržování základních protiepidemických opatření [9, 25].

Podmínky pro cirkulaci viru WN existují i ve střední Evropě včetně České republiky s rozvinutou ekonomikou a s vysokým hygienickým standardem. Znalosti o složení a dynamice lokální fauny komárů, jejich distribuci a ekologii a surveillance virů v komárech jsou základním a nejlevnějším způsobem odhadu rizik výskytu nárůzů WNV [14, 41]. Změny klimatu jsou příčinou neustálých změn ve složení fauny komárů, čítající nyní v ČR celkem 42 druhů. Šíří se teplomilné druhy z jižních oblastí, např. *Anopheles hyrcanus* a *Aedes albopictus*, což jsou sice nebezpeční přenašeči, avšak jiných choroboplodných zárodků než WNV. Významně se také zvyšuje kvantitativní podíl nebezpečných domácích přenašečů WNV. Z nich je nejvýznamnější komár druhu *Cx. modestus*, vyskytující se v rákosinách a rybníčních oblastech. V 50. letech minulého století byl odchyťován odborníky specialisty jen velmi zřídka. V 90. letech se již stal druhem běžnějším a jeho výskyt se dále zvyšuje [42]. V letech 2008–2013 bylo na jižní Moravě do světelných a CO₂ komerčních pastí odchyteno celkem 27 druhů komárů, z nichž *Cx. modestus* představoval kvantitativně v průměru asi 9 %. Na okrajích rybníků však tvořil více než 90 % odchytených komárů. Jeho aktivita vrcholí v pozdních odpoledních hodinách a začátkem noci. *Cx. modestus* není záplavovým druhem, takže jeho výskyt je víceméně stabilní [43, 44]. Samičky komára *Cx. modestus* jsou aktivní od července do září, nepronikají do budov, ale agresivně napadají a sají krev na ptácích i na savcích. Lidé jsou napadáni během dne, pokud se pohybují v jejich přirozeném biotopu, zejména koncem léta, v době, kdy již mizí komáři rodu *Aedes* a *Ochlerotatus* [31]. Výskyt *Cx. modestus* byl v současnosti prokázán v mnoha zemích světa, od Velké Británie po Mongolsko

SOUHRNNÉ SDĚLENÍ

a Čínu, včetně asi 20 zemí Evropy. Schopnost přenášet WNV u něj byla prokázána i experimentálně, a proto je *Cx. modestus* považován za nejvýznamnější „bridge vector“ mezi ptáky a lidmi [10, 40].

Složitější je situace s komáry komplexu *Culex pipiens* s dosud ne zcela vyjasněnou taxonomií a fylogenezí, kteří jsou dalšími významnými přenašeči WNV. V Evropě a v Severní Americe se *Cx. pipiens* vyskytuje ve dvou biologických formách (biotypech), morfologicky nerozlišitelných. Obě formy se však výrazně liší svou fyziologií a chováním, z čehož vyplývá i různý epidemiologický význam. Biotyp *pipiens* je anautogenní (před kladením vajíček se musí samičky nasát krve), eurygamní (páří se jen ve volném prostoru), heterodynamický (zimu přežívá v diapauze) a je ornitofilní (dává přednost sání krve na ptácích). Na konci sezony, zejména po odletu migrujících ptáků, však saje krev i na lidech, často uvnitř budov. Biotyp *molestus* je mamaliofilní (krev saje především na savcích včetně člověka), autogenní (samičky můžou klást vajíčka bez sání krve), stenoekní (je schopen pářit se i v prostoru menším než 0,1 m³) a homodynamický (zůstává aktivní i v zimě) [5, 37, 41, 45, 46].

V některých částech Evropy a USA, kde se obě biologické formy vyskytují sympatricky, tj. ve stejných nebo překrývajících se geografických oblastech, byli zaznamenáni kříženci mezi oběma biotypy, *pipiens* a *molestus*. Tito kříženci mají velký epidemiologický význam, protože jsou schopni sát krev rovným dílem jak na ptácích, tak na savcích a přenášet WNV z ptáků na člověka. To bylo poprvé prokázáno v USA při epidemii 2008 [47]. Odlišení obou forem komárů druhu *Cx. pipiens* a jejich kříženců je možné pouze při použití techniky multiplex real-time PCR. Údaje o výskytu kříženců obou biotypů zatím z většiny zemí Evropy chybí. Přes intenzivní výzkum nebyli například prokázáni v Německu, zjištění však byli v Nizozemsku. V Portugalsku tvořili kříženci 17,5 % ve sledovaném vzorku komárů. V těle nasátých samiček kříženců byla ve stejné míře prokázána jak krev ptáků, tak lidí. Vhodné životní podmínky náležejí obě formy současně v suburbálních oblastech, což jsou vhodná místa pro jejich křížení [48]. Přesnější úlohu kříženců při přenosu WNV na člověka, preference hostitelů, jejich rozšíření a stupeň jejich synantropizace je nutné ještě podrobněji ověřit [14, 28, 31, 49].

Biotyp *molestus* je více vázán na podmínky změněné lidskou činností, larvy se často vyvíjejí v podzemních umělých stanovištích, např. v septicích. Před časem byl u nás poměrně častý v zaplavených sklepích a technických podlažích panelových domů, kam prosakovala kanalizace. Biotyp *pipiens* se vyznačuje větší ekologickou plasticitou a larvy se vyvíjejí spíše ve volné přírodě. Obvykle se larvy tohoto druhu namnoží ve velkých počtech ve vodě se zahřívající trávou po povodních, ve starých pneumatikách apod. Kdy a jak intenzivně u nás napadají jeho samičky člověka venku a ve vnitřních prostorech, by bylo vhodné ještě podrobněji ověřit. Podle rozsahu vhodných lůhnišť pro komáry *Cx. pipiens* biotyp *pipiens*, která jsou výsledkem dešťových srážek, eventuálně následných záplav a podle trvání aktivity těchto komárů v závislosti na vývoji teplot v každém konkrétním roce, lze usuzovat na stupeň rizika přenosu WNV na člověka [50]. Přesnější determinaci komárů rodu *Culex* poněkud komplikuje komár *Cx. torrentium*, který je dalším příslušníkem tohoto rodu v Evropě. Má stejné bionomické a morfologické charakteristiky

jako *Culex* biotyp *pipiens*. Samci obou druhů mohou být odlišeny podle morfologie kopulačního orgánu, hypopygia. Samice obou druhů odchycené v terénu, které mají většinou poškozenou chaetotaxy na hrudi, jsou většinou nerozlišitelné. *Cx. torrentium* je však považovaný za výrazně ornitofilní druh. *Cx. torrentium* a *Cx. pipiens* se často vyskytují společně, avšak první z nich výrazně dominuje v severních částech Evropy, ve Skandinávii, druhý jižně od Alp, střední Evropa je přechodovou oblastí [14, 46, 51, 52].

PREVENCE

1. Velkoplošné zásahy proti larvám a dospělcům komárů

Spolehlivou prevencí před infekcí WNV a dalšími infekcemi přenášenými komáry je ochrana lidí před napadením. Toho může být v odůvodněných případech dosaženo eliminací lůhnišť larev komárů v lidských sídlištích a v jejich blízkosti. Podle možnosti se provádějí i velkoplošné zásahy proti larvám komárů v jejich přírodních lůhništích, za použití specificky účinných larvicidů obsahujících *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* [53, 54], aplikují se insekticidní aerosoly obsahující pyretroidy proti dospělcům komárů, nebo se aplikují reziduální postřiky na stěny v okolí lůhnišť a na stěny lidských obydlí [45, 55]. Všechny velkoplošné zásahy mají své výhody, ale i problémy. Mohou být využívány jen za předpokladu dostatečných znalostí prostředí a ekologie komárů a při dodržování platné legislativy. Jejich společným problémem je značná finanční náročnost.

2. Fyzické bariéry

Účinnou ochranou proti komárům může být vyhýbání se jejich biotopům v době jejich nejvyšší aktivity, za soumraku a za svítání, nebo sítěmi umístěnými do oken a moskytiérymi nad postelemi. Průměr ok sítí nesmí přesáhnout 1,2 mm. Materiál pro výrobu moderních moskytiér je pro zvýšení účinnosti a spolehlivosti impregnován kontaktními insekticidy, nejčastěji deltamethrinem. Vlákna nejmodernějších typů moskytiér, označených LLITN (long lasting insekticide nets), jsou vyrobená z polyetyleny nebo polypropylenu a deltamethrin je vázán uvnitř těchto vláken. Takové moskytiéry jsou při každodenním používání účinné po dobu 5-7 let a během této doby mohou být až 20krát vyprány [63].

3. Repelentní přípravky

Velmi účinná je i individuální ochrana, která spočívá v používání repelentních přípravků.

U nás jsou jejich nejčastějšími účinnými látkami DEET (N,N-diethyl-m-toluamide nebo N,N-diethyl-3-methyl-benzamide) a IR 3535 (3-[N-butyl-N-acetyl]-aminopropionic acid, etyl ester). Repelentní přípravky aplikované na kůži nebo na oděv, který by mohli komáři probodnout, chrání po určitou dobu před napadením samičkami komárů. Trvání ochrany je závislé zejména na teplotě prostředí, úrovni aktivity komárů, pocení ošetřené osoby, expozici vodě při koupání apod. Bez ohledu na účinnou látku, její vyšší koncentrace v přípravku, zajišťuje do určité míry delší účinnost. Při koncentraci nižší než 10 % trvá ochrana maximálně 1-2 hodiny. Pro dlouhodobější ochranu jsou doporučovány přípravky s nejméně 20% obsahem účinné látky. V případě DEET mají maximální délku účinnosti přípravky obsahující 50 % této látky. Jak bylo prokázáno, zvýšením její koncentrace již není účinnost dále prodlužována. Většinu repelentních přípravků lze použít i pro ochranu

děti mladších 2 let. Děti mladší 2 měsíců lze chránit jen sítěmi přehozenými přes kočárky, postýlky apod. Repelentní přípravky jsou bezpečné, pokud jsou používány pouze při ohrožení komáry a v souladu s návodem k použití. Repelenty se aplikují v přiměřeném množství pouze na exponovanou kůži, ale v žádném případě ne na kůži poraněnou, podrážděnou nebo na kůži krytou oděvem. Nesmí být aplikovány do očí a na ústa a jejich aplikace nesmí být svěřena dětem. Po návratu domů by měla být ošetřená kůže omyta vodou a mýdlem a oděv před novým použitím vyprán, což platí zejména v případech dlouhodobého a každodenního používání repelentů [56, 57]. Repelentní přípravky mají různé spotřebitelské podoby, jsou to např. pleťové vody nebo krémy, avšak v běžné praxi se nejlépe osvědčují sprejové bombičky. Účinnou ochranou spících osob proti komárům naletujícím do ložnic, jsou elektrické odpařovače insekticidů.

ZÁVĚR

Infekce západonilskou horečkou je závažná pro nebezpečí vzniku neuroinvasivních onemocnění, přestože v našich podmínkách je nákaza WNV u lidí vzácná. Je třeba si však uvědomit, že v ČR, zejména na jižní Moravě, se vyskytují infikovaní ptáci a velmi hojný je i nejvýznamnější „bridge vector“, komár druhu *Cx. modestus*, u něhož byl neuroinvasivní kmen WNV prokázán. V roce 1997 byl virus WN poprvé v ČR izolován z komárů na jihu Moravy v okolí Lanžhota (Hubálek et al., 1998, 1999) a ve stejné době byly u 2,1 % z 619 vyšetřovaných osob této oblasti nalezeny protilátky proti tomuto viru. Onemocnění WNV se netýká pouze lidí. V ČR bylo zaznamenáno i několik autochtonních, laboratorně potvrzených, onemocnění koní. V loňském roce byl diagnostikován případ autochtonního onemocnění západonilskou horečkou u ženy z Českého Těšína. To všechno dokazuje, že k nám k importování viru West Nile dochází. Je možné si položit otázku, zda některé formy tzv. „letní chřipky“ by v případě detailního vyšetření nebyly diagnostikovány jako západonilská horečka. O této situaci by měli být informováni praktičtí lékaři, zejména v rizikových oblastech výskytu přenašeče, kteří by v případě horečnatého onemocnění u svého pacienta především v pozdním létě měli pomýšlet v rámci diferenciální diagnózy i na tuto infekci.

LITERATURA

- Smithburn KC, Hughes TP, Burke AW, et al. A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. *Am J Trop Med Hyg*, 1940;11:471.
- Zeller HG, Schuffenecker I. West Nile Virus: An Overview of its Spread in Europe and the Mediterranean Basin in Contrast to Its Spread in the Americas. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2004;23:47–156.
- Petersen LR, Brault AC, Nasci RS. West Nile Virus: Review of the literature. *JAMA*, 2013;310(3):308–315.
- Gray TJ, Webb CE. A review of the epidemiological and clinical aspects of West Nile virus. *Int J Gen Med*, 2014;7:193–203.
- Reiter P. West Nile virus in Europe: understanding the present to gauge the future. *Euro Surveill*, 2010;15:1–7.
- Calzolari M, Gaibani P, Bellini R, et al. Mosquito, bird and human surveillance of West Nile and usutu viruses in Emilia-Romagna region (Italy) in 2010. *PLoS ONE*, 2012;7(5):e38058.
- Ozdenler E, Taff GN, Akkus C. Exploring the spatio-temporal dynamics of reservoir hosts, vectors and human hosts of West Nile vi-

rus: A review of the recent literature. *Int J Environ Res Public Health*, 2013;10:5399–5432.

- Sambri V, Capobianchi M, Charrel R, et al. West Nile virus in Europe: emergence, epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention. *Clin Microbiol Infect*, 2013;19: 699–704.
- WHO. West Nile virus. *Fact sheet N°354*, July 2011. Dostupný na www: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs354/en/>.
- Entwistle J. Mosquitoes in Europe: an emerging threat. *Int. Pest Control*, 2012;54(4):212–216.
- Hubálek Z, Halouzka J. West Nile fever – a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg Infect Dis*, 1999;5(5):643–650.
- Pradier S et al. West Nile virus epidemiology and factors triggering change in its distribution in Europe. *Rev Sci Tech*, 2012;31(3):829–844.
- Fonseca DM, Keyghobadi N, Malcolm CA, et al. Emerging vectors in the *Culex pipiens* Complex. *Science*, 2004;303(5):1535–1538.
- Engler O, Savini G, Pape A, et al. European surveillance for West Nile virus in mosquito population. *Int J Environ Res Public Health*, 2013;10:4869–4895.
- WHO. West Nile virus in the WHO European Region. *WHO Regional Office for Europe*, 2014. Dostupný na [www:http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0020/246170/Fact-sheet-West-Nile-virus-Eng.pdf](http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0020/246170/Fact-sheet-West-Nile-virus-Eng.pdf).
- Hubálek Z, Kríž B, Halouzka J. Serologic survey of humans for Flavivirus West Nile in southern Moravia (Czech Republic). *Cent Eur J Public Health*, 2011;19(3):131–133.
- Hubálek Z, Halouzka J, Juricová Z, et al. Serologic survey of birds for West Nile flavivirus in southern Moravia (Czech Republic). *Vector Borne Zoonotic Dis*, 2008a;8(5):659–666.
- Hubálek Z, Wegner E, Halouzka J, et al. Serologic survey of potential vertebrate hosts for West Nile virus in Poland. *Viral Immunol*, 2008;21(2):247–253.
- Wodak E, Richter S, Bago Z, et al. Detection and molecular analysis of West Nile virus infections in birds of prey in the eastern part of Austria in 2008 and 2009. *Vet Microbiol*, 2011;149(3-4):358–366.
- Rappole JH, Derrickson SR, Hubálek Z. Migratory Birds and Spread of West Nile Virus in the Western Hemisphere. *Emerg Inf Diseases*, 2000;6(4):319–328.
- Kilpatrick AM. Globalization, land use, and the invasion of West Nile virus. *Science*, 2011;334:323–327.
- Gibney KB, Colborn J, Baty ST, et al. Modifiable Risk Factors for West Nile Virus Infection during an Outbreak – Arizona, 2010. *Am J Trop Med Hyg*, 2012;86(5):895–901.
- CDC. West Nile Virus in the United States: Guidelines for Surveillance, Prevention, and Control, 2013;4th Revision:1–69. Dostupný na [www:http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/2013](http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/2013).
- Chevalier V, Tran A, Durand B. Predictive Modeling of West Nile Virus Transmission Risk in the Mediterranean Basin: How Far from Landing? *Int J Environ Res Public Health*, 2014;11:67–90.
- Yango AF, Fischbach BV, Levy M, et al. West Nile Virus Infection in Kidney and Pancreas Transplant Recipients in the Dallas-Fort Worth Metroplex During the 2012. *Transplantation*, 2014;97:953–957.
- Murray KO, Ruktanonchai D, Hesalroa D, et al. West Nile Virus, Texas, USA, 2012. *Emerg Inf Diseases*, 2013;19(11):1836–1838.
- Kutasi O, Bakonyi T, Lecollinet S, et al. Equine encephalomyelitis outbreak caused by a genetic lineage 2 West Nile virus in Hungary. *J Vet Intern Med*, 2011;25(3):586–591.
- Amraoui F, Krida G, Bouattour A, et al. *Culex pipiens*, an experimental efficient vector of West Nile and Rift Valley Fever Viruses in the Maghreb Region. *PLoS ONE*, 2012;7(5):e36757.
- Filette MD, Ulbert S, Diamond MS and Sanders NN. Recent progress in West Nile virus diagnosis and vaccination. *Vet Res*, 2012;43:16.
- Beck C, Jimenez-Clavero MA, Leblond A, et al. Flaviviruses in Europe: Complex circulation patterns and their consequences for

SOUHRNNÉ SDĚLENÍ

the diagnosis and control West Nile disease. *Int J Environ Res Public Health*, 2013;10(11):6049–6083.

31. Rudolf I, Bakonyi T, Šebesta O, et al. West Nile virus lineage 2 isolated from *Culex modestus* mosquitoes in the Czech Republic, 2013: expansion of the European WNV endemic area to the North? *Euro Surveill*, 2014;19(31):pii=20867.

32. Racsa L, Gander R, Chung W. Clinical features of West Nile virus epidemic in Dallas, Texas, 2012. *Diagn Microbiol Infect Dis*, 2014;78:132–136.

33. Lindgren E, Andersson T, Suk JE, Sudre B, Semenza JC. Monitoring EU emerging infectious disease risk due to climate change. *Science*, 2012;336:418–419.

34. Paz S, Malkinson D, Green, MS, et al. Permissive summer temperatures of the 2010 European West Nile fever upsurge. *PLoS One*, 2013;8(2):e56398.

35. ECDC, West Nile fever, 2014. Dostupný na www: http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/west_nile_fever/pages/index.aspx.

36. Birdlife International, Factsheet about the Mediterranean and Black sea flyway [WWW Document], 2012. Dostupný na www: http://www.birdlife.org/datazone/userfiles/file/sowb/flyways/5_Mediterranean_Black_Sea_Factsheet.pdf.

37. Gomes B, Sousa CA, Vicente JL et al. Feeding patterns of molestus and pipiens forms of *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) in a region of high hybridization. *Parasit Vectors*, 2013;6: 93.

38. Hamer GL, Kitron UD, Brawn JD, et al. *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae): a bridge vector of West Nile virus to humans. *J Med Entomol*, 2008;45(1):125–128.

39. Colpitts TM, Conway MJ, Montgomery RR, et al. West Nile Virus: Biology, Transmission, and Human Infection. *Clin Microbiol Rev*, 2012;25(4):655–648.

40. Blau DM, Rabe IB, Bhatnagar J, et al. West Nile Virus RNA in tissues from donor associated with transmission to organ transplant recipients. *Emerg Infect Dis*, 2013;19(9): 1518–1520.

41. Rudolf M, Czajka C, Börstler J, et al. First Nationwide Surveillance of *Culex pipiens* Complex and *Culex torrentium* Mosquitoes Demonstrated the Presence of *Culex pipiens* Biotype *pipiens/molestus* Hybrids in Germany. *PLoS ONE*, 2013;11(8(9)):e71832.

42. Votýpka J, Šebková V, Rádová J. Spread of the West Nile virus vector *Culex modestus* and the potential malaria vector *Anopheles hyrcanus* in central Europe. *J Vect Ecol*, 2008;33(2):269–277.

43. Šebesta O, Gelbič I, Minář J. Mosquitoes (Diptera: Culicidae) of the Lower Dyje River Basin (Podjiji) at the Czech-Austrian border. *Centr Eur J Biol*, 2012;7(2):288–98.

44. Šebesta O. Sledování výskytu komárů na Břeclavsku s použitím světelných pastí s CO₂. In: Davidová P, Rupeš V. Sborník XI. konference DDD, Poděbrady 19.–21. května 2014, s. 189–202.

45. Becker N, Petric D, Zgomba M, et al. Mosquitoes and Their Control, 2nd ed., 2010. Springer, s. 577.

46. Rettich F. Je komár pisklavý (*Culex pipiens*) náš nejběžnější *Culex*? In: Davidová P, Rupeš V. Sborník XI. konference DDD, Poděbrady 19.–21. května 2014, s. 203–209.

47. Huang S, Molaei G, Andreadis TG. Reexamination of *Culex pipiens* hybridization zone in the Eastern United States by ribosomal DNA-based single nucleotide polymorphism markers. *Am J Trop Med Hyg*, 2011;85:434–441.

48. Osório HC, Zé-Lé L, Amaro F, et al. J. Sympatric occurrence of *Culex pipiens* (Diptera, Culicidae) biotypes *pipiens*, *molestus* and their hybrids in Portugal, Western Europe: feeding patterns and habitat determinants. *Med Vet Entomol*, 2014;28(1):103–109.

49. Gomes B, Kioulos E, Papa A et al. Distribution and hybridization of *Culex pipiens* forms in Greece during the West Nile virus outbreak of 2010. *Infect Genet Evol*, 2013;16:218–225.

50. Rosà R, Marini G, Bolzoni L, et al. Early warning of West Nile virus mosquito vector: climate and land use models successfully explain

phenology and abundance of *Culex pipiens* mosquitoes in north-western Italy. *Parasit Vectors*, 2014;7:269.

51. Rettich F. Letošní bleskové povodně a komáři. *Dezinfekce, dezinfekce, deratizace*, 2009;18(3):80–83.

52. Hesson JC, Rettich F, Merdić E, et al. The arbovirus vector *Culex torrentium* is more prevalent than *Culex pipiens* in northern and central Europe. *Med Vet Entomol*, 2014;28(2):179–186.

53. Chmela J, Mazánek L, Nakládal Z, et al. Účinnost letecké aplikace granulovaného larvicidu VectoBac G proti komárům na jaře 2006 v Olomouckém kraji. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*, 2007;56(2):78–87.

54. WHO. Bacillus thuringiensis subspecies israelensis strain AM65-52. WHO specification and evaluations for public health pesticides, 2012, s. 1–38. Dostupný na www: http://www.who.int/whopes/quality/Bti_eval_spec_Jun_07.pdf.

55. Rettich F. Komáři a možnosti jejich hubení. *Dezinfekce, dezinfekce, deratizace*, 2010;19(1):20–26.

56. CDC, Protection against Mosquitoes, Ticks, & Other Insects & Arthropods, 2013.

57. Nasci RS, Zielinski-Gutierrez E, Wirtz RA et al. Protection against Mosquitoes, Ticks, & Other Insects & Arthropods. *CDC 24/7 Saving Lives. Protecting People*, 2013.

58. Zeller H, Marrama L, Sudre B, et al. Mosquito-borne disease surveillance by the European Centre for Disease Prevention and Control. *Clin Microbiol Infect*, 2013;19(8):693–698.

59. Lexová P, Beneš Č, Kříž B, et al. Výskyt transmisivních nákaz v České republice – rok 2013 a vývoj v posledních 10 letech. *Zpráva CEM*, 2014;23(7):248–254.

60. ECDC Distribution of West Nile cases by affected areas, European region/Mediterranean basin, dostupný na http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/west_nile_fever/West-Nile-fever-maps/westnile-maps/West-Nile-fever-map-2013-data-by-6-june-2014.png.

61. Pervanidou D, Detsis M, Danis K, Mellou K, et al. West Nile virus outbreak in humans, Greece 2012: third consecutive year of local transmission. *Euro Surveill*, 2014;19(13):28–38.

62. Hubálek Z, Halouzka J, Juricová Z. West Nile Fever in Czechland. *Emerg Inf Dis*, 1999;5(4):594–595.

63. WHO: The mosquitoes 2013. Dostupný na: <http://www.who.int/medicacentre/factsheets/fs094/eu/index.html>.

64. Sedlák K, Zelená H, Křivda V, et al. Surveillance západonilské horečky u koní v České republice v letech 2011–2013. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*, 2014;63(4):307–311.

65. Hubálek Z, Halouzka J, Juricová Z, Šebesta O. First isolation of mosquito-borne West-Nile virus in the Czech Republic. *Acta Virol*, 1998;42:119–120.

66. Bakonyi T, Hubálek Z, Rudolf I, Nowotny N. Novel flavivirus or new lineage of West Nile virus, Central Europe. *Emerg Infect Dis*, 2005;11:225–231.

Do redakce došlo dne 26. 9. 2014.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Jana Vlčková

Ústav preventivního lékařství LF UP v Olomouci
Hněvotínská 3
775 15 Olomouc
e-mail: jana.vlckova@upol.cz