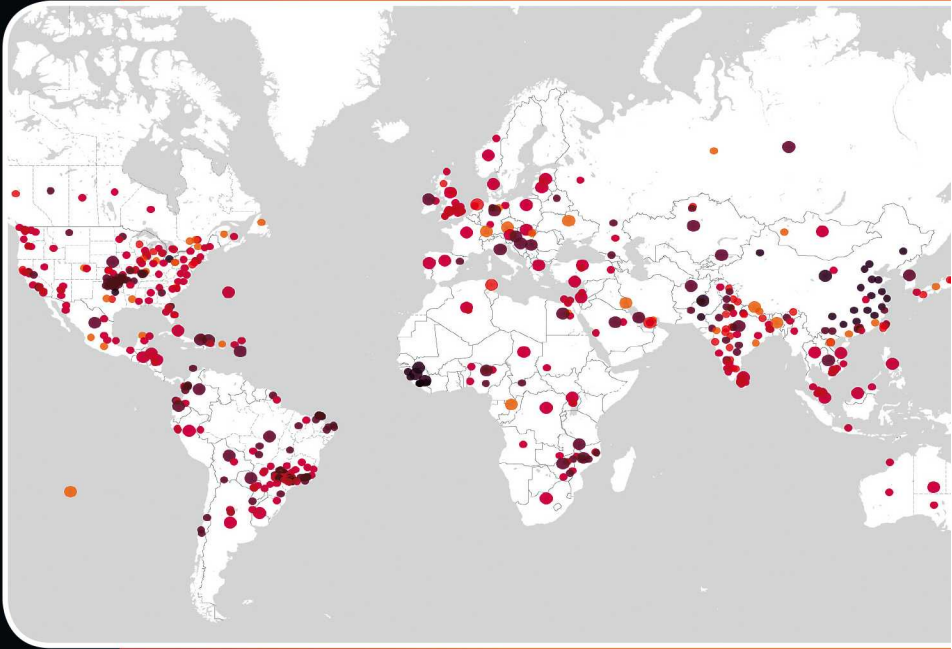


Dana Göpfertová
Petr Pazdiora a kol.



100 infekcí

(epidemiologie pro praxi)

TRITON



TRITON
Praha / Kroměříž

Publikace byla vydána za podpory projektu: PRVOUK P02

a společností

Avenier a.s.

GlaxoSmithKline, s.r.o.

Pfizer, spol. s r.o.

sanofi-aventis, s.r.o.

*Dana Göpfertová, Petr Pazdiora,
Lenka Petroušová, Jana Dáňová*

100 INFEKČÍ
(epidemiologie pro praxi)

Dana Göpfertová
Petr Pazdiora a kol.

100 infekcí

(epidemiologie pro praxi)

Stanislav Juhaňák – TRITON

Dana Göpfertová, Petr Pazdiora, Lenka Petroušová, Jana Dáňová

100 infekcí

(epidemiologie pro praxi)

Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.

Autoři:

doc. MUDr. Dana Göpfertová, CSc.

prof. MUDr. Petr Pazdiora, CSc.

MUDr. Lenka Petroušová

MUDr. Jana Dáňová, Ph.D.

Recenzoval:

prof. MUDr. Jan Šejda, DrSc.

Copyright © Dana Göpfertová, Petr Pazdiora, Lenka Petroušová, Jana Dáňová, 2015

© Stanislav Juhaňák – TRITON, 2015

Cover © Renata Brtnická, 2015

Vydal Stanislav Juhaňák – TRITON, Vykáňská 5,

100 00 Praha 10, www.tridistri.cz

ISBN 978-80-7387-846-7

Obsah

| | |
|---|----|
| Akutní respirační infekce | 11 |
| Amébióza | 13 |
| Antrax | 16 |
| Arenavirové horečky západní polokoule (Argentinská hemoragická horečka, Bolivijská hemoragická horečka, Venezuelská hemoragická horečka, Brazilská hemoragická horečka) | 19 |
| Askarióza | 21 |
| Astrovirové infekce | 23 |
| Botulismus | 25 |
| Brucelóza | 27 |
| Břišní tyf | 30 |
| Creutzfeldt-Jakobova nemoc (nová varianta) | 33 |
| Cytomegaloviráza | 36 |
| Dengue | 38 |
| Drakunkulóza | 41 |
| Ebola | 43 |
| Ehrlichioza | 46 |
| Echinokokóza | 48 |
| Encefalitidy západní a východní koňská, kalifornská, horečka Rift Valley aj. | 51 |
| Enterobióza | 53 |
| Erysipel (růže) | 55 |
| Erythema infectiosum (pátá nemoc) | 57 |
| Exanthema subitum (šestá nemoc) | 59 |
| Giardióza (lamblióza) | 61 |
| Hemofilové infekce | 63 |
| Hemoragická horečka s pulmonálním syndromem (HPS) | 66 |
| Hemoragická horečka s renálním syndromem (HRS) | 68 |

| | |
|--|-----|
| Hemoragická horečka Marburg | 70 |
| Herpes simplex | 72 |
| HIV/AIDS | 74 |
| Horečka Lassa | 79 |
| Horečky krymskokonžská, omská, Kyasanurského lesa | 81 |
| Chikungunya | 83 |
| Chlamydiové infekce vyvolané <i>C. pneumoniae</i> | 85 |
| Chlamydiové infekce vyvolané <i>C. trachomatis</i> | 87 |
| Cholera | 89 |
| Chřipka | 92 |
| Impetigo | 97 |
| Infekce vyvolané <i>Clostridium difficile</i> | 99 |
| Infekce vyvolané <i>Escherichia coli</i> | 101 |
| Infekce vyvolané stafylokoky | 104 |
| Infekční mononukleóza a další projevy nákazy EB virem | 106 |
| Intoxikace vyvolané <i>Bacillus cereus</i> | 109 |
| Intoxikace vyvolané <i>Clostridium perfringens</i> typu A | 111 |
| Japonská encefalitida | 113 |
| Kampylobakterióza | 115 |
| Kapavka | 117 |
| Klíšťová encefalitida (středoevropská klíšťová encefalitida) | 119 |
| Kryptosporidióza | 122 |
| Legionelové infekce | 124 |
| Lepra | 127 |
| Leptospirózy | 129 |
| Listerióza | 131 |
| Lymeská borrelióza | 133 |
| Malárie | 136 |
| Meningokokové infekce | 139 |
| MERS (Middle East Respiratory Syndrome) | 143 |
| Mor | 145 |
| Nemoc z kočičího škrábnutí (felinóza) | 149 |

| | |
|--|-----|
| Norovirové infekce | 151 |
| Papilomavirové nákazy | 153 |
| Parapertuse | 157 |
| Paratyf | 159 |
| Pedikulóza | 161 |
| Pertuse | 163 |
| Plané neštovice, pásový opar | 167 |
| Pneumocystóza | 170 |
| Pneumokokové infekce | 172 |
| Přenosná dětská obrna (poliomyelitida) | 177 |
| Příušnice | 181 |
| Ptačí chřipka | 184 |
| Q horečka | 187 |
| Rotavirové infekce | 189 |
| Salmonelózy | 192 |
| SARS | 195 |
| Shigelóza | 197 |
| Schistozomózy | 199 |
| Spála a streptokoková angína | 201 |
| Spalničky | 204 |
| Spavá nemoc (Africká trypanozomóza) | 207 |
| Stafylokoková enterotoxikóza | 209 |
| Svrab | 211 |
| Syfilis | 214 |
| Teniózy | 216 |
| Tetanus | 219 |
| Toxokaróza | 222 |
| Toxoplazmóza | 224 |
| Trachom | 227 |
| Trichomoníáza | 229 |
| Tuberkulóza (TBC) | 231 |
| Tularémie | 235 |

| | |
|--|-----|
| Variola | 237 |
| Virová hepatitida A (VHA) | 240 |
| Virová hepatitida B (VHB) | 243 |
| Virová hepatitida C (VHC) | 247 |
| Virová hepatitida D (VHD) | 250 |
| Virová hepatitida E (VHE) | 252 |
| Vzteklina | 255 |
| West Nile (západonilská horečka) | 259 |
| Zarděnky | 261 |
| Záškrť | 264 |
| Žlutá zimnice | 267 |
| | |
| Literatura | 271 |
| | |
| Seznam použitých zkratk | 272 |
| | |
| Příloha 1: Vyšetření a odběry materiálu na mikrobiologické vyšetření | 274 |
| | |
| Příloha 2: Vybrané právní předpisy používané v epidemiologii | 280 |
| | |
| Příloha 3: Seznam infekčních nemocí, při nichž se nařizuje izolace v lůžkových zařízeních a jejichž léčení je povinné | 282 |
| | |
| Příloha 4: Seznam infekčních nemocí, které se hlásí, pokud se vyskytují hromadně | 283 |
| | |
| Příloha 5: Očkovací kalendář | 284 |

Akutní respirační infekce

■ **Klinická charakteristika**

Akutní respirační infekce (ARI) postihují různé části dýchacích cest a projevují se jako rýma, tonsilitida, faryngitida, laryngitida, bronchitida. Někdy postihují i další systémy (CNS, gastrointestinální trakt, oko, ucho). Jsou to velmi frekventovaná onemocnění, která se vyskytují ve spíše ohraničených epidemiích i sporadicky v průběhu celého roku, častěji však v zimě. Nejčastěji a také nejzávažněji bývají postiženy malé děti a starší lidé. Většina onemocnění ale probíhá lehce, mnoho nákaz také inaparentně.

■ **Laboratorní diagnostika**

Základem vyšetření je sérologické vyšetření specifických protilátek (IgG, IgM, IgA) nejlépe párových sér. Výtěr z tonsil, nazofaryngu, sputum nebo bronchoalveolární laváž lze použít k přímému průkazu agens nebo jeho antigenů, případně k průkazu genomu PCR.

■ **Výskyt**

V období mimo epidemie je v ČR v závislosti na ročním období hlášeno přibližně 500–2000 onemocnění na 100 000 obyvatel týdně.

■ **Původci**

ARI jsou vyvolávány nejméně 130 různými agens, přibližně z 80–90 % viry (např. rhinoviry, coronaviry, adenoviry, RS virem, viry parainfluenzy, viry coxsackie A a B, echoviry) a mykoplazmaty, zbytek připadá na bakteriální etiologii (např. streptokoky, hemofily, bordetely).

■ **Zdroj**

Infikovaný nemocný člověk nebo člověk s inaparentně probíhající infekcí. Největší nakažlivost je v akutní fázi onemocnění.

■ **Přenos**

Obvykle kapénkami při přímém styku. Vzácněji nepřímou, např. kontaminovanými rukama nebo i předměty osobní potřeby (např. rhinoviry, RS viry).

■ **Inkubační doba**

Podle druhu původce, u virových infekcí 1–14 dní, u mykoplazmatických 7–21 dní.

■ **Vnímavost**

Všeobecná, nejvyšší v dětství. Imunita je přísně druhově specifická, není dokonalá ani dlouhodobá. Opakované infekce jsou běžné.

■ **Epidemiologická opatření**

Nespecifická, stejná jako u chřipky.

Améboza

■ Klinická charakteristika

Améboza je parazitární onemocnění, u něhož infekce probíhá převážně asymptomaticky (nejméně v 95 % případů). V případě manifestace se vyskytuje ve dvou formách – intestinální a extraintestinální.

Intestinální forma onemocnění postihuje hlavně sliznici tlustého střeva a je charakterizována průjmy s příměsí krve, hnisu a hlenu (stolice je přirovnávána k malinovému želé a je bez fekálního zápachu). Objevuje se zvýšená teplota (může chybět), bolesti břicha spojené s flatulencí a stálým nucením na stoličce. **Amébóm** je granulom ve stěně tračníku, který může vést až k obstrukci střeva. Může být zaměněn s karcinomem střev. Nejzávažnější komplikací střevní formy je perforace střeva s peritonitidou. Onemocnění může probíhat pod lehčím klinickým obrazem kolitidy se střídajícími se průjmy a zácpou a má tendenci k chronicitě.

Extraintestinální forma se manifestuje nejčastěji postižením jaterní tkáně, probíhající pod obrazem amébové hepatitidy s drobnými mnohočetnými ložisky nebo jako solitární absces. Vzácný je výskyt plicního a mozkového abscesu, ke kterým dochází v důsledku hematogenního rozsevu. V některých případech jsou pozorovány kožní léze především v okolí anální krajiny.

Na onemocnění je třeba myslet u osob vracejících se z endemických oblastí.

■ Laboratorní diagnostika

Diagnostika onemocnění se provádí mikroskopickým průkazem cyst či trofozoitů ve stolici, vhodný je opakovaný odběr stolice (3×, obden). Pro průkaz trofozoitů je nutné stolici vyšetřit do 2 hodin, cysty lze prokázat i 48 hodin po odběru stolice. Rozlišení morfologicky identické *Entamoeba histolytica* a *Entamoeba dispar* se provádí pomocí specifických protilátek nebo DNA testem. Možné je také kulturační vyšetření na speciálních půdách. Sérologické vyšetření je přínosné u extraintestinálních forem onemocnění, kdy je parazitologické vyšetření stolice naopak negativní.

■ Výskyt

Onemocnění se vyskytuje na celém světě, infekce je velmi rozšířena v tropických a subtropických oblastech, zvláště v oblastech s nižším hygienickým standardem.

Nosičství a vylučování cyst v populacích v afrických zemích, v Indii a některých oblastech Jižní a Střední Ameriky (Mexiko) je zcela běžné (až 80 % obyvatel). Onemocnění se šíří také v kruzích sexuální promiskuitních osob, především homosexuálů.

V České republice bývá ročně hlášeno několik většinou importovaných případů.

■ **Původce**

Původcem onemocnění je prvok *E. histolytica* vyvolávající intestinální i extra-intestinální formu infekce. *E. dispar* vyvolává pouze asymptomatickou střevní infekci. Améby se vyskytují v několika formách jako pohyblivý, aktivní trofozoit ve formě magna a minuta, dále ve formě cysty, která je velmi odolná vůči zevním vlivům.

■ **Zdroj**

Zdrojem nákazy je člověk s akutním či chronickým onemocněním nebo asymptomatický nosič cyst. Nosičství může trvat i několik let. Pacienti s akutní amébovou úplavicí vzhledem k závažnosti choroby a včasné izolaci nebývají častými zdroji infekce.

■ **Přenos**

Nejčastěji fekálně-orální cestou, požitím vody či potravin (zelenina, ovoce i jiné potraviny) kontaminovaných amébovými cystami.

Onemocnění se také **může přenášet sexuálním stykem** (orálně-anální kontakt).

■ **Inkubační doba**

Průměrná inkubační doba je 2–4 týdny, může však kolísat v rozmezí od několika dnů do několika týdnů.

■ **Vnímavost**

Všeobecná. Reinfekce u tohoto onemocnění je možná, avšak vzácná.

■ **Epidemiologická opatření**

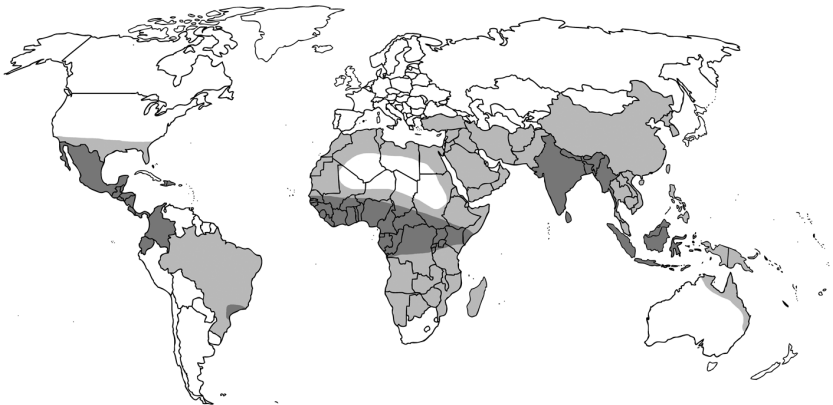
Preventivní

- Při pobytu v endemických oblastech důsledně dodržovat osobní hygienu, důkladné mytí rukou před přípravou a konzumací jídla.

- Vyvarovat se v endemických oblastech konzumace syrové zeleniny a ovoce, pokud je nelze oloupat. Zabezpečení vody k pití a omývání potravin převařováním.
- Parazitologické vyšetření osob s příznaky onemocnění vracejících se z endemických oblastí.

Represivní

- Hlášení onemocnění hygienické službě.
- Izolace a léčba nemocného na infekčním oddělení (také nosič musí být léčen).
- Vyhledání, vyšetření a léčba kontaktů (zejména v rodině).
- Zvýšený zdravotnický dozor včetně vyšetření a sledování, profesního omezení u kontaktů vykonávajících epidemiologicky významné činnosti (při manifestním onemocnění či nosičství okamžité vyřazení).



Améboza, endemický výskyt, 2014 (adaptováno podle zdroje: www.who.int)

Antrax

■ Klinická charakteristika

Vysoce infekční onemocnění zvířat, zvláště přežvýkavců, přenosné na člověka. Nákaza patří mezi nejnebezpečnější potenciálně bojové biologické prostředky (BBP).

Vyskytuje se ve třech nejdůležitějších klinických formách:

Forma kožní – nejčastější, v místě poranění se vytváří přes stadia papula, vezikula, pustula, nebolestivý nebo málo bolestivý hemoragický vřed až karbunkl. Neléčený může vést k sepsi, včetně purulentní meningitidy. Bez léčby je smrtnost této formy 5–20 %.

Forma střevní – vzácná, ale často smrtelná. Vzniká po požití kontaminované potravy se symptomy náhlé příhody břišní, krvavými průjmy a hyperpyrexii. Smrtnost se pohybuje mezi 25 až 75 %.

Forma plicní – následkem inhalace spor. Počáteční symptomy jsou nespecifické, podobné akutní respirační infekci. Po průniku spor do alveolů jsou makrofágy dopraveny do lymfatických uzlin v mediastinu a tady dochází k vyklíčení do vegetativní formy produkující antraxový toxin. Dochází k perakutnímu respiračnímu selhání, vyvíjí se horečka, šok a pacient do 24 hodin umírá. Smrtnost bez léčení je kolem 80 %.

■ Laboratorní diagnostika

Laboratorní diagnostika se opírá o přímé laboratorní metody – mikroskopické vyšetření a kulturační průkaz na krevním agaru, přímá imunofluorescence, pokus na zvířeti, PCR. Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce je 48–72 hodin. Nepřímý průkaz je možný průkazem protilátek testem ELISA, v praxi má pouze omezený význam.

■ Výskyt

Jedná se o zoonózu a člověk je pouze náhodným hostitelem. V rozvinutých zemích je její výskyt vzácný, sporadické případy mají profesionální charakter (zpracovatelé kůží, štetin, kožešin, veterinární pracovníci, pracovníci jatek a kafilérií). Endemicky se vyskytuje ve Střední a Jižní Americe, Asii, Africe, východní a jižní Evropě. V ČR se nevyskytl případ antraxu od roku 1985.

Jako biologická zbraň byl antrax poprvé použit v Číně za druhé světové války a zůstal již hrozbou bioterorismu. V roce 1979 došlo k rozšíření antraxu z vojenského výzkumného zařízení v Sovětském svazu (Sverdlovsk, 1979), jehož obětí bylo nejméně (oficiálně) 42 osob. V posledních dvaceti letech byl takto několikrát sporadicky použit v USA, nejvíce případů bylo zaznamenáno v roce 2001.

■ **Původce**

Bacillus anthracis, grampozitivní opouzdřená nepohyblivá tyčka vytvářející mimořádně odolné spory. Spory mohou přežívat ve vnějším prostředí desítky let.

■ **Zdroj**

Nemocná zvířata, nejčastěji skot, ovce, kozy, prasata a další. Vylučují agens jak výkaly, tak krví v terminálním stadiu. Na vzduchu vegetativní forma sporuluje.

■ **Přenos**

Nejčastěji přímým kontaktem s nemocným zvířetem nebo jeho produkty (kůže, žíně, srst, kosti, rohovina), které mohou být i dlouhodobě kontaminovány. Vstupní branou je kůže.

Alimentárně při požití kontaminovaného masa nebo kontaminované vody.

Plicní forma antraxu vzniká inhalací spor v rizikových provozech, při kterých dochází ke vzniku aerosolu (použití aerosolu je nejpravděpodobnější cesta přenosu při použití antraxu jako BBP).

Prokázán byl i přenos hmyzem, ale má malý epidemiologický význam. Interhumánní přenos je velmi vzácný.

■ **Inkubační doba**

Od několika hodin do 10 dnů. V epidemii, ke které došlo v Sovětském svazu, byla pozorována i prodloužená inkubační doba – až 43 dnů.

■ **Vnímavost**

Všeobecná, ale člověk je méně vnímavý k nákaze než zvířata. Byl dokumentován inaparentní průběh infekce u pracovníků v častém kontaktu s původcem nákazy.

■ **Epidemiologická opatření**

Preventivní

- Dodržování veterinárních předpisů zajišťujících kontrolu dovážených zvířat a jejich produktů v rámci ochrany státních hranic.

- Speciální pracovní režim v rizikových provozech (zamezení vzniku aerosolu, ochranné pracovní pomůcky).
- V opodstatněných případech preventivní očkování. Možnost existuje, je vyvinuta neživá vakcína, která se podává 0., 2., 4. týden, 6., 12., 18. měsíc (v ČR není registrována).

Represivní

- Neprodlené hlášení hygienické službě.
- Izolace nemocného na infekčním oddělení.
- Lékařský dohled v ohnisku nákazy po dobu maximální inkubační doby.
- Dezinfekce ploch a pomůcek v ohnisku nákazy sporicidními přípravky (Persteril, Ortosept, Sekusept). V případě kontaminované vody provádět dezinfekci vody (přípravky SAVO, Chloramin B, Sagen).
- Hlášení onemocnění veterinární službě.
- Aktivní imunizace ohrožených zvířat a bezpečné odstranění uhynulých nebo utracených zvířat.

V případě bioterorismu

- Oznámení Policii ČR.
- Laboratorní vyšetření osob podezřelých z nákazy a předmětů a ploch, které mohly být kontaminovány.
- Profylaxe antibiotiky po dobu maximální inkubační doby (doxycyklin, ciprofloxacín).
- Dekontaminace oděvů Chloraminem B 0,5% koncentrace.
- Osprchování, mytí rukou mýdlovou vodou.
- Dezinfekce povrchů (Chloramin B 2%, Incidur 1,5%).

Arenavirové horečky západní polokoule (Argentinská hemoragická horečka, Bolivijská hemoragická horečka, Venezuelská hemoragická horečka, Brazílská hemoragická horečka)

■ Klinická charakteristika

Akutní horečnatá onemocnění, začínající náhle bolestmi hlavy, kloubů a svalů, retroorbitální bolestí, horečkou, nevolností, zvracením, průjmy, respiračními obtížemi. V klinickém obraze se dále objevují bolesti břicha, bolesti v krku, kašel, konjunktivitida, enantém a petechie na měkkém patře, zarudnutí v obličejí a na hrudníku. Závažné případy jsou provázeny krvácivými projevy, bradykardií, hypotenzí a vedou k šokovému stavu a multiorgánovému selhání. Smrtnost hospitalizovaných případů dosahuje až 30 %. Nákazy mohou probíhat také asymptomaticky nebo lehce.

■ Laboratorní diagnostika

Z laboratorních metod se provádí sérologický průkaz IgM protilátek. Možný je i průkaz antigenů viru PCR ze tkání a krve. Diagnostika onemocnění se opírá o klinický obraz.

■ Výskyt

Arenavirové horečky se vyskytují v přírodních ohniscích v Latinské Americe. Endemické jsou v Argentině, Bolívii, Venezuele a Brazílii. Vyskytují se sporadicky i v menších epidemiích. Mají sezónní výskyt v období polních prací a nákazy často mají profesionální charakter (farmáři).

■ Původce

Viry z čeledi *Arenaviridae*, tzv. arenaviry Nového světa (viry Junin/Argentinská HH, Machupo/Bolivijská HH, Guanarito/Venezuelská HH, Sabia/Brazílská HH

a nově identifikované viry, jejichž epidemiologický význam není dosud definitivně vyhodnocen, Chapare, Latino, Flexal, Cupixini).

■ **Rezervoár, zdroj**

Rezervoárem a zdrojem hemoragických horeček Nového světa jsou američtí křečci a více druhů polních hlodavců. Infekce u hlodavců dlouhodobě perzistuje a přenáší se i vertikálně mezi generacemi.

Vzácně (Bolivijská a Argentinská horečka) může být zdrojem infikovaný člověk v rodinném či nemocničním prostředí.

■ **Přenos**

K přenosu nákazy dochází nejčastěji vdechnutím aerosolu kontaminovaného biologickým materiálem infikovaných hlodavců (usmrčených při polních pracích) a při kontaktu s exkrementy hlodavců.

Interhumánní přenos je vzácný a prozatím byl popsán pouze u virů Machupo a Junin.

■ **Inkubační doba**

Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 5–21 dní.

■ **Vnímavost**

Všeobecná.

■ **Epidemiologická opatření**

Preventivní

- Dodržování bariérových ošetrovacích technik.
- Uplatňování zásad prevence vzniku a šíření nozokomiálních nákaz.
- Důsledná ochrana osob před hlodavci.

Represivní

- Povinné hlášení onemocnění v mezinárodním měřítku.
- Izolace pacienta.

Askarióza

■ Klinická charakteristika

Většina případů infekce probíhá bezpříznakově. Symptomatické případy jsou charakterizovány postižením dýchacího a zažívacího traktu.

Pulmonální forma – klinické příznaky jsou horečka, kašel, dechové obtíže, což je způsobeno průnikem larev původce z plicních cévek do alveolů. Dochází k poškození plicního parenchymu s výše uvedenou symptomatologií.

Gastrointestinální forma – je charakterizována střevní obstrukcí způsobenou nahromaděním nadměrného množství parazitů. V klinickém obraze dominují kolikovitě bolesti a zvracení. U závažných infekcí může následně dojít k postižení jater a pankreatu. Těžké případy jsou popisovány spíše u malých dětí, kdy se mohou vyvinout příznaky malabsorpčního syndromu.

■ Laboratorní diagnostika

Diagnostika onemocnění se opírá o průkaz vajíček nebo červa ve stolici odebrané na parazitologické vyšetření. Vajíčka lze prokázat až 8 týdnů po nákaze. V případě pulmonální formy lze prokázat dospělého červa ve sputu.

■ Výskyt

Onemocnění se vyskytuje na celém světě, zvláště v oblastech s nízkou hygienickou úrovní a vysokou hustotou obyvatelstva (prevalence až 50 %). Postiženy bývají nejvíce děti předškolního a mladšího školního věku. V České republice je ročně hlášeno cca 150–200 případů.

■ Původce

Původcem onemocnění je červ *Ascaris lumbricoides* (škrkavka dětská) přítomný v tenkém střevě. Vajíčka parazita jsou vylučována stolicí infikovaných osob, zrají 5–10 dnů a pak se stávají infekčními. Po ingestci se z vajíček líhnou larvy, které penetrují střevní stěnu a dostávají se krevní či lymfatickou cestou do jater a plic.

■ Rezervoár, zdroj

Zdrojem nákazy je infikovaný jedinec. Vajíčka jsou také přítomna v kontaminované půdě.

■ Přenos

Nejčastější je fekálně-orální přenos rukama kontaminovanými vajíčky parazita. K nepřímému přenosu dochází při konzumaci potravin kontaminovaných půdou s obsahem vajíček při nedostatečném tepelném zpracování.

■ Inkubační doba

Inkubační doba závisí na vývojovém cyklu původce *A. lumbricoides* a ten je 4–8 týdnů.

■ Vnímavost

Všeobecná.

■ Epidemiologická opatření

Preventivní

- Dodržování zásad osobní hygieny zvláště v oblastech s vyšším výskytem infekce.
- Důkladné omývání potravin a dostatečné tepelné zpracování v případě možné půdní kontaminace.
- Vhodné skladování potravin.

Represivní

- Hlášení onemocnění hygienické službě.
- Při epidemickém výskytu vyšetření osob v kontaktu s nemocným.
- Důsledná dezinfekce fekálních výmětů nemocného.

Astrovirové infekce

■ Klinická charakteristika

Onemocnění je klinicky podobné rotavirovým infekcím, ale je mírnější. Dominuje průjem, bolesti hlavy, únava, nauzea, zvracení je výjimečné. Závažnost onemocnění zpravidla nevede k hospitalizaci, symptomy přetrvávají obvykle 2–3 dny, u imunokompetentních trvají do 12 dnů, u imunosuprimovaných i déle.

■ Laboratorní diagnostika

Při laboratorní diagnostice z nativní stolice se využívají různé metody: EM (jen 10 % má typickou strukturu, proto část zůstává skryta pod dg. SRSV – small round-structured viruses), IEM, PCR, hybridizace, IF, ELISA; virus je kultivovatelný. Citlivými metodami lze zachytit virus až 35 dnů po začátku onemocnění.

■ Výskyt

Je celosvětový, častý zejména v dětství (max. 0–2 roky), většina infekcí je asymptomatická, v mírném pásmu převládá výskyt v zimních, resp. chladnějších měsících, v tropech bývá výskyt celoroční, epidemie byly zaznamenány a popsány zejména v Japonsku, údaje jsou vzhledem ke zřídka prováděné diagnostice podhodnoceny.

Předpokládá se, že jde o druhého nejčastějšího původce virových průjmů, výskyt u hospitalizovaných dětí je 1–33 %. V ČR se diagnostika rutinně neprovádí; z několika studií vyplývá, že u hospitalizovaných dětí tvoří cca 1–2 % průjmů, relativně větší význam vzhledem k rezistenci astrovirů mají nozokomiální infekce.

■ Původce

Původcem jsou astroviry (RNA viry), velikost 28 nm, minimálně 8 sérotypů (nejčastější typ 1). Viry jsou odolné vůči extrémním hodnotám pH, teplu, UV-záření, koncentracím chloru používaným v plaveckých bazénech.

■ Zdroj

Zdrojem je člověk, úloha zvířat je zatím neobjasněna.

■ **Přenos**

Rozhodující je fekálně-orální přenos.

■ **Inkubační doba**

3–4 dny.

■ **Vnímavost**

Všeobecná.

■ **Epidemiologická opatření**

Preventivní

- Osobní hygiena, zdravotní výchova.

Represivní

- Izolace nemocných (nereálná vzhledem k obvykle pozdní diagnostice, s výjimkou epidemií navíc vesměs neprováděna).
- Hlášení onemocnění hygienické službě.

Botulismus

■ Klinická charakteristika

Klinický průběh je charakterizován postižením nervového systému. Botulotoxin inhibuje uvolnění acetylcholinu na nervosvalových synapsích a způsobuje vznik paréz periferních nervů. Hlavními příznaky jsou mlhavé a dvojité vidění, ptóza, sucho v ústech, chraptivý hlas, polykací potíže. Následně se mohou objevit obrny měkkého patra a dýchacího svalstva, zástava střevní peristaltiky a močení. Používáním antitoxinu A, B a E s adekvátní ventilací se podařilo snížit smrtnost z 65 na 25 %.

Při *ranném botulismu*, kdy se toxiny tvoří v infikované ráně, chybí trávicí potíže. Nervové postižení je výraznější na straně poranění.

Kojenecký botulismus začíná zácpou, jindy je pozorováno líné pití, změna hlasu při křiku dítěte, ztráta svalového tonu.

Pro diagnostiku jsou typické nervové příznaky, vodítkem může být epidemiologická anamnéza.

■ Laboratorní diagnostika

Diagnóza je potvrzena mikrobiologickým průkazem toxinu ve zbytcích potravin, v krvi, ve zvracích a střevním obsahu, u ranného botulismu ve výtěru z rány. Vyšetření toxinu se provádí metodou ELISA a pokusem na zvířeti. Lze také kultivačně ze stolice nebo z rány prokázat *Clostridium botulinum*.

■ Výskyt

Vzhledem k ubikvitárnímu výskytu klostridií v půdě, vodě a střevním traktu zvířat (včetně ryb) a lidí se onemocnění vyskytuje celosvětově. V Evropě převažuje typ B, v Americe a Číně typ A. V ČR bylo za posledních padesát let hlášeno přes 100 případů botulismu, z toho se pouze ve dvou případech jednalo o botulismus kojenecký. Ranný botulismus, který se objevuje u nitrožilních narkomanů v jiných zemích, u nás zatím nebyl zaznamenán.

■ Původce

Původcem je anaerobní sporulující grampozitivní *Clostridium botulinum*, které má 7 antigenně odlišných typů toxinů A–G (lidská onemocnění vyvolávají A, B a E, výjimečně F). Ranný a kojenecký botulismus jsou vyvolávány typy A a B.

Klostridia se přirozeně vyskytují ve střevním traktu zvířat i lidí a v půdě či vodě. Spory jsou velmi odolné vůči vysokým teplotám, teplotu 100 °C přežívají 3–5 hodin. Odolnost může být snížena nízkým pH a vysokou koncentrací soli.

■ Zdroj

Zdrojem intoxikace může být zvíře, člověk, případně prostředí (půda, voda).

■ Přenos

K přenosu nejčastěji dochází prostřednictvím kontaminovaných potravin, které nebyly dostatečně tepelně upraveny. Často dochází k onemocněním po konzumaci podomácku konzervovaných potravin (uzeniny, zelenina, ryby obsahující spory klostridií a v anaerobním prostředí produkující toxin). Toxin je termolabilní a lze ho zničit při teplotě 100 °C za 20 minut.

Ranný botulismus vzniká po kontaminaci rány a tvorbě toxinu v ní.

Kojenecký botulismus vzniká po kolonizaci a pomnožení *C. botulinum* ve střevě a následné absorpci toxinů. Jako vehikulum se nejčastěji uplatňuje med.

■ Inkubační doba

12–72 hodin, u ranného botulismu 4–14 dní, u kojeneckého botulismu 1–30 dní.

■ Vnímavost

Všeobecná, závažnost nemoci je závislá na velikosti infekční dávky a rychlosti zahájení léčby.

■ Epidemiologická opatření

Preventivní

- Dodržování technologie průmyslové i domácí výroby potravin.
- U ranného botulismu asepse při ošetřování ran, dodržování dezinfekčních a sterilizačních postupů.
- Kojenci by neměli konzumovat med.

Represivní

- Hlášení onemocnění hygienické službě.
- Vyhledávání všech osob, které konzumovaly stejné potraviny. Profylaktická aplikace antitoxinu všem osobám exponovaným nákaze.

Brucelóza

■ Klinická charakteristika

Primárně zoonóza přenosná na člověka, která má v lidské populaci převážně profesionální charakter. Podle jednotlivých původců je členěna na **Bangovu chorobu** (*Brucella abortus*) a **Maltskou horečku** (*Brucella melitensis*). Akutní forma brucelózy je charakterizována počátečními chřipkovitými příznaky, bolestmi hlavy, svalů, horečkou, silným pocením. Dochází ke zvětšení jater a sleziny. Onemocnění přechází do chronicity, kdy se střídají horečnatá období a období bez horeček (vlnitá horečka). V důsledku bakteriémie mohou být hnisavou infekcí a abscesy postiženy různé orgány a systémy, často velké klouby (20–60 %), sakroiliakální spojení, varlata (orchitida, epididymitida), plíce, močové cesty.

Diagnostika vychází z epidemiologické anamnézy a výsledků mikrobiologického vyšetření.

■ Laboratorní diagnostika

Laboratorní průkaz původce z krve nebo postižené tkáně kultivací je obtížný a jen výjimečně se zdaří. Diagnostika se opírá hlavně o sérologické vyšetření (aglutinační Rose Bengal test, komplement fixační reakce, ELISA), je nutné vyšetřit párová séra a prokázat vzestup titrů protilátek.

■ Výskyt

V současnosti se vyskytuje celosvětově. Ve vyspělých zemích, včetně ČR, již byla brucelóza před desítkami let (1964) u hospodářských zvířat vymýcena účinnými veterinárními programy a vymizely tak i lidské nákazy. V některých zemích (např. v USA), respektive oblastech, nákaza navzdory eliminačním programům přetrvává a jsou hlášena i onemocnění lidí. V rozvojových zemích zůstává stále problémem, profesionálně jsou exponovány osoby chovající dobytek, dojičci, veterináři, zaměstnanci jatek. Onemocnění zůstává často nerozpoznáno a nehlášeno. V ČR existují pouze přírodní ohniska nákazy brucelózy zajíců.

■ Původce

Původcem je gramnegativní bakterie *Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. canis*, *B. ceti*, *B. pinnipedialis*. Původce je dosti rezistentní vůči vlivům zevního

prostředí a dlouho přežívá v infikovaném mléce a také v mléčných výrobcích. Pasterizace a běžné dezinfekční prostředky brucely ničí.

■ Zdroj

Zdrojem nákazy pro člověka jsou hlavně ovce, skot, kozy, vepři. Rezervoárem nákazy mohou být i volně žijící zvířata, např. zajíci (*B. suis*), vysoká zvěř, velbloudi, bizoni, sloni, kojoti, lachtani a ptáci. Zdrojem mohou být i zvířata s latentní infekcí.

■ Inkubační doba

5–60 dní.

■ Přenos

K přenosu nákazy dochází nejčastěji při zmetání. Plodová voda a placenta infikovaných zvířat obsahuje velké množství brucel. Původce je obsažen v mléce, moči, trusu, vaginálním sekretu, semeni, krvi i svalovině infikovaných zvířat. Vstupní branou infekce jsou drobná poranění nebo i spojivka.

Alimentárně je možný přenos kontaminovaným mlékem a mléčnými výrobky, dokonce i zeleninou hnojenou výkaly nemocných zvířat.

K přenosu aerosolem může dojít při inhalaci kontaminovaného prachu v uzavřených stájích, jatkách, laboratořích.

Interhumánně se nákaza nepřenáší, resp. přenos je extrémně vzácný. Dochází k němu při velmi úzkém kontaktu a teoreticky možný je i sexuálním stykem.

■ Vnímavost

Všeobecná, po prodělání infekce nevzniká solidní imunita, může dojít i k opakovaným nákazám.

■ Epidemiologická opatření

Preventivní

- Zdravotní výchova veřejnosti směřující k opatrnosti při konzumaci mléka a mléčných výrobků při pobytu v zemích endemického výskytu brucelózy (nejen v rozvojových zemích, ale i v jižních zemích Evropy).
- Osobní hygiena, zdravotní výchova především u osob přicházejících do kontaktu se zvířaty nebo jejich produkty.
- Pasterizace mléka.
- Zamezení zavlečení brucelózy veterinární kontrolou dovážených zvířat i surovin živočišného původu.

- Osobní ochrana při vrzích domácích zvířat, bezpečná manipulace při potra-
tech zvířat, s jejich placentami, plodovou vodou apod.

Represivní

- Hlášení onemocnění hygienické službě.
- Utracení nemocných zvířat.

Břišní tyf

■ **Klinická charakteristika**

Na rozdíl od salmonelóz probíhá břišní tyf jako septické, horečnaté onemocnění s bolestmi hlavy a svalstva. Na začátku se objevuje zácpa, teprve později průjem s krvavou stolicí. U některých nemocných se objevuje exantém. Onemocnění probíhá několik týdnů, mohou se objevit relapsy. Při antibiotické léčbě nepřevyšuje smrtnost 1 %. Zhruba u 3–5 % nemocných se objevuje dlouhodobé/celoživotní nosičství s intermitentním vylučováním *Salmonella* Typhi ze žlučových či močových cest.

Na onemocnění je třeba myslet u osob vracejících se z endemických oblastí nebo u osob žijících v blízkosti podchycených nosičů *S. Typhi*.

■ **Laboratorní diagnostika**

Diagnóza je potvrzena mikrobiologickým vyšetřením (kultivací krve, moči, kostní dřene, později ze stolice, sérologickým průkazem protilátek – Widalova reakce). Hlavně z epidemiologických důvodů se pomocí bakteriofágů provádí fagotypizace, rozlišit lze minimálně 107 typů.

■ **Výskyt**

Onemocnění se vyskytuje celosvětově, ve vyspělých zemích vesměs jako importované, v rozvojových zemích jako endemické.

V ČR je každoročně hlášeno pouze několik onemocnění, vesměs importovaných. Ke konci roku 2014 bylo v ČR evidováno celkem 22 nosičů (73 % z nich bylo starších 70 let).

■ **Původce**

Původcem je *S. Typhi* z čeledi *Enterobacteriaceae* (antigenní struktura 9,12 / Vi:d). Bakterie je odolná vůči vyschnutí, mrazům, dlouhodobě přežívá ve vodě, mléce. Spolehlivě je ničena pasterací a dezinfekcí.

■ **Zdroj**

Zdrojem onemocnění je člověk, nemocný nebo nosič. Nakažlivost trvá během celého období vylučování *S. Typhi*.

■ Přenos

K přenosu dochází nejčastěji prostřednictvím kontaminované vody nebo potravin, případně fekálně-orálně. Možný je i pasivní přenos členovci. Infekční dávka je 10^3 – 10^4 mikrobů.

■ Inkubační doba

7–20 dní, v průměru kolem 14 dní.

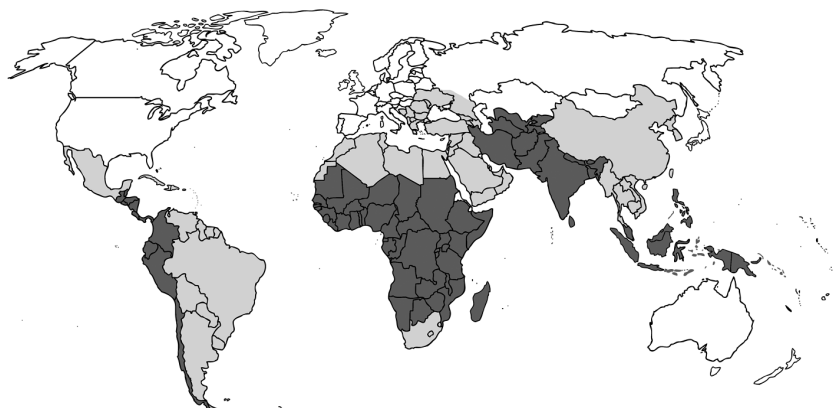
■ Vnímavost

Všeobecná, postinfekční (i postvakcinační) imunita chrání proti závažnému klinickému průběhu.

■ Epidemiologická opatření

Preventivní

- Zvyšování osobní i celkové hygieny (zejména při výjezdech do endemických oblastí).
- Kvalitní zásobování pitnou vodou.
- Bezpečná likvidace odpadních vod.
- Očkování před cestami do rozvojových zemí.
- Evidence a sledování nosičů, jejich vyloučení z epidemiologicky závažných činností, registrace jejich trvalého pobytu hygienickou službou.



Břišní tyf, endemický výskyt (adaptováno podle zdroje: wikimedia.org)

Represivní

- Hlášení onemocnění hygienické službě.
- Izolace a léčba nemocného na infekčním oddělení.
- Opakovaná mikrobiologická vyšetření stolice, moči, žluče, při přetrvávání nálezu *S. Typhi* 12 měsíců evidování nosičství.
- Protiepidemická opatření v ohnisku nákazy – ohnisková a průběžná dezinfekce. Zvýšený zdravotnický dozor včetně vyšetření a sledování, profesní omezení u kontaktů vykonávajících epidemiologicky významné činnosti (3 týdny).
- Očkování kontaktů dostupnými vakcínami je možné, ale vzhledem k poměrně krátkodobé účinnosti se rutinně neprovádí.

Creutzfeldt-Jakobova nemoc (nová varianta)

■ Klinická charakteristika

Progresivní neurodegenerativní onemocnění, nově rozpoznané u člověka (1996), které je řazeno mezi přenosné (transmisivní) spongiformní encefalopatie (TSE). Doposud je známo pět lidských onemocnění (Creutzfeldt-Jakobova nemoc – tj. CJN, kuru, Gertsmann-Sträussler-Scheinkerova choroba, sporadická fatální insomnie a fatální familiární insomnie) a další podobná onemocnění zvířat (např. visna, maedi, scrapie, bovinní spongiformní encefalopatie – tj. BSE).

Nová varianta Creutzfeldt-Jakobovy nemoci (nvCJN) je odlišována od tradiční a již dlouho známé formy CJN, která je popisována jako vzácné sporadické onemocnění (incidence vzhledem k rozvoji diagnostiky 2–4/100 000 obyvatel) nebo familiární onemocnění, případně iatrogenní v souvislosti s transplantací rohovky, štěpů dura mater, dále v souvislosti s podáváním růstového hormonu či gonadotropinu, nebo při použití kontaminovaných chirurgických nástrojů. NvCJN se liší epidemiologickými i klinickými charakteristikami – postihuje mladší osoby, rychleji progreduje, dochází k pravidelnému postižení cerebella a předpokládá se alimentární přenos (v souvislosti s BSE).

Onemocnění se projevuje psychiatrickými příznaky (deprese, úzkost, halucinace), senzitivními projevy (dysestezie, parestezie), mozečkovými projevy, ataxií a širokým spektrem neurologických příznaků; končí přibližně do roku demencí, imobilitou a smrtí. Prozatím není známa žádná úspěšná léčba.

Diagnostika není snadná, protože zatím neexistují žádné specifické intravitální testy. Vychází se z kliniky onemocnění, magnetické rezonance, nálezů na EEG (60–80 % pacientů má specifické změny), vyšetření likvoru bývá normální, patologický nález lze prokázat jen vyšetřením specifických enoláz.

■ Laboratorní diagnostika

Definitivní potvrzení nemoci je možné až z pitevního, případně bioptického materiálu neurohistologickým vyšetřením doplněným o imunohistologické vyšetření a metodu WB, které ověří přítomnost prionů ve tkáni. Patologické vyšetření prokáže spongiformní degeneraci (útvary s houbovitou strukturou,

připomínající květy sedmikrásek – floridní plaky). V současnosti se vyšetření provádí v NRL v Thomayerově nemocnici v Praze.

■ Výskyt

Za patnáct let (1996–2014) bylo hlášeno celosvětově 230 případů onemocnění nvCJN (z toho 177 ve Velké Británii, 27 ve Francii, dále v Irsku, USA, Kanadě, Itálii, Japonsku, Holandsku, Portugalsku, Španělsku a Saudské Arábii). V ČR nebyl dosud potvrzen žádný případ.

■ Původce

Převažuje názor, že původcem jsou filtrabilní, samostatně se replikující agens proteinové povahy – PrP, experimentálně přenosná na šimpanzy a další živočišné druhy, nazývané priony. Oproti virům neobsahují nukleovou kyselinu. Agens je rezistentní vůči většině dezinfekčních přípravků i vůči fyzikálním vlivům (za bezpečnou metodu inaktivace prionů se považuje pouze parní sterilizace při teplotě 134 °C po dobu 60 minut ve spojení s alkalickým mytím (NaOH, NaClO). Nástroje, které byly v kontaktu s tkáněmi pacientů s prokázaným onemocněním CJN, musí být zničeny a nesmí se resterilizovat.

■ Zdroj

Předpokládá se, že zdrojem je hovězí dobytek, infikovaný původci (priony) BSE. Hypotézu o souvislosti nvCJN a BSE podporuje především místní a časová spjitost výskytu obou nemocí (nejvyšší potencionální expozice ve Velké Británii, kde se epidemicky vyskytla BSE) a výsledky nových laboratorních experimentů na zvířatech (shodné charakteristiky BSE a nvCJN přenesených na laboratorní zvířata).

■ Přenos

Pravděpodobně požitím hovězího masa a potravin z něj připravených. Za nejrizikovější jsou považovány mícha, mozek a vnitřnosti (včetně střev) nemocných zvířat starších dvou let. Rizikové by mohly být i různé potravinářské výrobky z dalších tkání (kosti, kůže) nakažených zvířat (např. želatina).

Již bylo doloženo několik výjimečných případů přenosu krví a krevními deriváty.

■ Inkubační doba

Měsíce až léta.

■ **Vnímavost**

Zřejmě všeobecná. U podobných onemocnění postihujících zvířata jsou popisovány genetické predispozice.

■ **Epidemiologická opatření**

Preventivní

- Zákaz používání krmných směsí vyrobených z tkání přežvýkavců (např. hovězího dobytka, koz, ovcí).
- Zákaz používání hovězích vnitřností v potravinářství (Velká Británie).
- Vyloučení komponent z hovězího masa z farmaceutického průmyslu.
- V České republice (dále např. v USA, v Kanadě) platí vyloučení osob pobývajících v letech 1980–1996 v zemích vyššího výskytu BSE (Anglie, Francie) z dárcovství krve.

Represivní

- Hlášení případů nvCJN (BSE) hygienické službě, mezinárodní a národní surveillance.
- Likvidace chovů zvířat při zjištění BSE v rozsahu stanoveném veterinárními předpisy.

Cytomegaloviróza

■ Klinická charakteristika

Infekce cytomegalovirem (CMV) jsou běžné, v převážné většině případů však nákaza probíhá asymptomaticky. Pokud k manifestaci dojde, závisí klinické projevy na věku a imunologickém stavu infikované osoby.

Vrozená nákaza je příčinou malformací plodu. Transplacentární nákaza probíhá jako těžká generalizovaná infekce, postihující hlavně CNS a játra, ale i další systémy a orgány. U postižených novorozenců bývá pozorována letargie, ikterus, hepatosplenomegalie, purpura, intracerebrální kalcifikace, chorioretinitida, mikrocefalie, psychomotorická retardace. Častější perinatální nákaza probíhá obvykle jako subklinická nákaza novorozence vedoucí k poruchám sluchu a intelektu (cca v 10 %).

Získaná nákaza u imunokompetentních osob většinou probíhá inaparentně. Pokud se manifestuje, tak jako velmi lehké chřipkovité onemocnění, méně často pod klinickým a hematologickým obrazem syndromu infekční mononukleózy (asi 10 % infekčních mononukleóz, které lze odlišit pouze specifickými laboratorními testy). Může se také projevit jako hepatitida, polyneuritida, myokarditida.

U imunokompromitovaných osob, včetně HIV pozitivních, probíhá infekce CMV těžce, včetně častého postižení CNS, plic a gastrointestinálního traktu. Odhaduje se, že CMV je nejčastější příčinou posttransfuzních a posttransplantačních komplikací, zvláště u transplantací kostní dřeně a ledvin. Klinické projevy jsou závažné, nejčastější bývá pneumonie.

■ Laboratorní diagnostika

Diagnostika je založena hlavně na sérologickém vyšetření specifických protilátek metodou ELISA, KFR. Vhodné je vyšetření avidity protilátek IgG k odlišení případné reaktivace infekce. Přímý průkaz viru je možný v moči, v respiračním sekretu, likvoru, krvi či stolici nejčastěji pomocí průkazu DNA metodou PCR včetně kvantifikace, která umožní sledovat efekt terapie.

■ Výskyt

Původce je považován za nejvíce rozšířený virus v lidské populaci. Rychlost proměňování populací CMV závisí na socioekonomické úrovni, v rozvojových

zemích je rychlejší a prevalence protilátek u dospělých prakticky stoprocentní, v rozvinutých zemích dosahuje cca 60–70 %.

■ **Původce**

Herpetický virus CMV (cytomegalovirus), vyskytující se v několika antigenně odlišných kmenech. U infikovaných osob prakticky celoživotně perzistuje.

■ **Zdroj**

Výhradně člověk, nemocný nebo častěji nosič, který vylučuje virus slinami, sexuálními sekrety a močí. Nosičství může být dlouhodobé (měsíce až roky).

■ **Přenos**

Virus je obsažen ve slinách, cervikálním sekretu, spermatu, mateřském mléku, moči, a to v průběhu primární infekce i reaktivace. K přenosu dochází při intimním kontaktu nejčastěji slinami, pohlavním stykem, krví (zvláště produkty obsahujícími leukocyty) a transplantovanými orgány a tkáněmi. Z matky na dítě je možný transplacentární, častěji však perinatální přenos při průchodu porodními cestami a dále i mateřským mlékem.

■ **Inkubační doba**

Infekce vzniklé po transfuzi či transplantaci: 3–8 týdnů, perinatální infekce: 3–12 týdnů po porodu.

■ **Vnímavost**

Všeobecná, vyšší u imunologicky oslabených osob. Reaktivace jsou běžné a reinfekce možné.

■ **Epidemiologická opatření**

Preventivní

- Považuje se za účelné vyšetřování dárců orgánů a tkání (ledvin, kostní dřeň) a pro séronegativní příjemce používání biologického materiálu od séronegativních dárců.
- U HIV pozitivních pacientů se provádí pravidelné oční vyšetření k včasnému zachycení chorioretinitidy.

Represivní

Profylaktické podávání hyperimunního globulinu, případně dlouhodobé podávání antivirotik (gancikloviru) pacientům připravovaným na transplantaci.

Dengue

■ Klinická charakteristika

Obvykle benigní onemocnění s náhlým začátkem, intenzivní bolestí hlavy, retroorbitální bolestí, bolestí kloubů a svalů. Častý je dvoufázový průběh. První fáze trvá 3–4 dny a po krátké úlevě s úplným vymizením subjektivních obtíží znovu stoupá teplota. Charakteristické jsou exantematické projevy (drobný erytematózní či makulopapulární exantém u více než poloviny případů). Asi v 5 %, nejčastěji u dětí a dospívajících, může dengue probíhat jako hemoragická horečka (známo jako těžká forma dengue, *hemoragická nebo maligní dengue*) až šokový syndrom. Tato forma je nebezpečná a má smrtelnost asi 5–10 %. Po prožití dengue dlouho v rekonvalescenci přetrvává slabost, závratě, pocity vyčerpanosti a depresivní stavy.

Pro stanovení diagnózy je rozhodující klinický obraz, epidemiologická (cestovatelská) anamnéza.

■ Laboratorní diagnostika

Přímý průkaz je možný izolací viru z krve nemocného, průkazem virové DNA pomocí PCR. Nepřímé vyšetření se provede vyšetřením specifických protilátek IgG a IgM. Výsledek se posuzuje s opatrností pro zkříženou imunitu s jinými flavivirovými nákazami a zkříženou reaktivitu s protilátkami po očkování proti klíšťové encefalitidě a žluté zimnici, proto je vhodné vyšetření párových sér.

■ Výskyt

Nemoc je častá v tropech a subtropích a v posledních dvaceti letech se její výskyt dramaticky rozšiřuje. Byly zaznamenány rozsáhlé epidemie, postihující desetitisíce lidí, v městských i venkovských oblastech. Odhaduje se, že dengue onemocní ročně až 100 milionů lidí. Výskyt je endemický v Africe, v zemích Jižní Ameriky, karibské oblasti a jihovýchodní Asii, Indii a Pacifiku, severní Austrálii. Jsou známy i zatím vzácné autochtonní případy z pobřeží Středozemního moře, např. jihovýchodní Francie, Chorvatska, rozsáhlá epidemie proběhla v roce 2012 na Madeiře. V posledních letech bylo hlášeno vždy několik desítek importovaných případů do ČR.

■ **Původce**

Virus dengue vyskytující se ve 4 sérotypech, řazený mezi flaviviry.

■ **Zdroj**

Člověk, případně některé druhy opic (hlavně v Africe a jihovýchodní Asii).

■ **Přenos**

Komáři rodu *Aedes*, zejména *Aedes aegypti* a *Aedes albopictus*, bodající ve dne. Tento komár je zachycen i v jižní a střední Evropě a prozatím výjimečně také v ČR. Samičky komárů se infikují sáním krve infikovaného člověka v období viremie a zůstávají pak infekční do konce života (několik měsíců). Interhumánní přenos neexistuje, pouze v endemických oblastech připadá v úvahu krevními transfuzemi, krví od asymptomatických dárců.

■ **Inkubační doba**

3–14 dnů, obvykle 4–7 dnů.

■ **Vnímovost**

Všeobecná. Prožití nemoci vede k celoživotní imunitě, ovšem vázané na jednotlivé sérotypy původce. Riziko vzniku hemoragické formy naopak zvyšuje předchozí infekce jiným sérotypem viru dengue.



Dengue, endemický výskyt, 2013 (adaptováno podle zdroje: gamapservr.who.int)

■ Epidemiologická opatření

Preventivní

- Ochrana proti komárům. Vhodný oděv při pobytu v endemické oblasti, používání repelentů a insekticidů, sítě v oknech, moskytiér.
- Jsou vyvíjeny očkovací látky pro perspektivní použití v oblastech endemického výskytu.

Represivní

- Hlášení onemocnění hygienické službě.
- Izolace pacienta na infekčním oddělení.

Drakunkulóza

■ Klinická charakteristika

Infestace podkoží i hlubších tkání dlouhými nematody. Kožní příznaky (svědění, kopřivka, kožní léze – zánětlivé boule a vředy) jsou provázeny celkovými příznaky, mezi které patří horečka, zvracení, průjem, dechové obtíže. Prognóza je dobrá, možné jsou však sekundární bakteriální infekce nekrotických lézí.

■ Diagnostika

Vychází z vizuálního rozpoznání nematod v kožní lézi, eventuálně z krevního obrazu (eozinofilie) a mikroskopického rozpoznání larev. Význam má cestovní anamnéza.

■ Výskyt

V poměrně nedávné historii (předchozí století) byly postiženy desítky milionů lidí, v některých lokalitách až polovina obyvatelstva. Nákaza byla endemická v mnoha oblastech světa, kromě Afriky v jihovýchodní Asii, v Indii a na Arabském poloostrově, omezeně i v Latinské Americe. V současné době se drakunkulóza vyskytuje, díky eradikačnímu programu, již jen v několika zemích subsaharské Afriky (Etiopie, Chad, Mali, jižní Sudán).

■ Původce

Nematod *Dracunculus medinensis* (vlasovec medinský, medinský červ, Guinea worm), jehož samička dosahuje délky až 1 m. Samičky plodí larvy, jejichž meziphostitelem jsou buchanky žijící ve vodách. Vývoj larev je dokončován v člověku – v žaludku se larvy z odumřelých buchanek uvolní a pronikají do lymfatických uzlin, vnitřních orgánů a podkoží (obvykle končetin, smáčených vodou), kde dospívají a různě migrují.

■ Zdroj

Jediným známým zdrojem je člověk. Samičky z protržené kůže infikovaného člověka při pohybu ve vodě do ní vypouštějí velké množství larev.

■ **Přenos**

Přenos se uskutečňuje alimentární cestou. Člověk se nakazí napitím kontaminované vody, obsahující buchanky (drobní koryši rodu *Cyclops*, tzv. vodní vši), mezihostitele larev. Drakunkulóza se nepřenáší interhumánně.

■ **Inkubační doba**

Až 1 rok.

■ **Vnímavost**

Všeobecná.

■ **Epidemiologická opatření**

Preventivní

- Zdravotní výchova obyvatelstva endemických zemí.
- Zabezpečení zdrojů pitné vody filtrací, převařením, dezinfekcí.
- Vystříhání se pití vody z neověřených zdrojů.

Represivní

- Hlášení onemocnění hygienické službě.
- Izolace a léčení zdroje, tak aby nekontaminoval zdroje pitné vody.

Ebola

■ Klinická charakteristika

Jedná se o klinicky velmi závažné systémové onemocnění s deregulací imunity a multiorgánovým postižením, případně selháním, především jater a ledvin. Začátek je náhlý a dominujícími příznaky jsou bolesti hlavy a svalů, třesavka, schvácenost, průjmy, zvracení, faryngitida, bolesti na hrudi. Po několika dnech od začátku onemocnění se objevuje makulopapulózní exantém a záhy se rozvíjí hemoragická diatéza (játra, ledviny, slezina, srdce, CNS). Onemocnění vykazuje vysokou smrtnost – 50–90 % (také v závislosti na typu viru). Pokud pacient přežije, následuje velmi dlouhá rekonvalescence. Diagnostika onemocnění se opírá o klinický obraz a laboratorní vyšetření, v krevním obraze je patrná lymfopenie, trombocytopenie a elevace transamináz. Důležitá je též epidemiologická anamnéza (cestování do endemických oblastí).

■ Laboratorní diagnostika

K potvrzení diagnózy se používá sérologický průkaz specifických IgM protilátek a průkaz viru pomocí PCR. Vyšetření krve nemocného musí probíhat za přísných bezpečnostních opatření jen v laboratořích k tomu přesně určených.

■ Výskyt

Horečka Ebola byla poprvé zaznamenána v západní rovníkové oblasti Súdánu a Zairu v roce 1976, v této epidemii onemocnělo několik stovek osob. K epidemiím prozatím došlo jen v Africe, k největším v Kongu a Ugandě. Obrovský a nepředvídatelný rozsah má dosud nejrozsáhlejší epidemie, probíhající v letech 2013–2015, s počátkem v Guinei, postiženo je několik afrických zemí, nejvíce Guinea, Libérie a Sierra Leone. Epidemie je vázána na geografické, behaviorální a ekonomické faktory postižených zemí.

■ Původce

Etiologickým agens je vláknitý RNK virus Ebola. Rozlišují se tyto subtypy – Ebola-Zaire, Ebola-Súdán, Ebola-Taï forest (Cote d' Ivoire), Ebola-Bundibugyo a pro člověka nepatogenní Ebola-Reston, patřící do čeledi *Filoviridae*. Původce poslední epidemie vykazuje 98% shodu při sekvenční analýze s dříve identifikovaným typem viru Ebola-Zaire, který je považován za nejvíce nebezpečný subtyp.