

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta tropického zemědělství

Katedra chovu zvířat a potravinářství v tropech a subtropích



Česká zemědělská univerzita v Praze

**Fakulta tropického
zemědělství**

VIROVÁ A BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ VELBLOUDŮ

bakalářská práce

Praha 2013

Vedoucí bakalářské práce:
Ing. Tamara Haberová

Vypracovala:
Dominika Kejaková

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma „Virová a bakteriální onemocnění velbloudů“ vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v přiloženém soupisu literatury. Souhlasím, aby práce byla uložena v knihovně ČZU v Praze a zpřístupněna ke studijním účelům.

V Praze dne 28. 4. 2013

.....

Dominika Kejaková

Poděkování

V první řadě bych chtěla poděkovat vedoucí své bakalářské práce, kterou byla Ing. Tamara Haberová. Velice ji děkuji za odborné vedení, cenné rady, trpělivost, ochotu a čas, který mi věnovala. Dále bych chtěla poděkovat své rodině, přátelům a všem ostatním, kteří mě po celou dobu podporovali.

Autorský referát

Velbloudi jsou v dnešní době řazeni mezi významná hospodářská zvířata, u kterých je potřeba znát možná onemocnění. V této literární rešerši byly popsány jednotlivé choroby, které mohou postihovat velbloudy (rod *Camelus*). Hlavní rozdělení bylo provedeno podle typu původce na virové, bakteriální a bakteriální onemocnění způsobené různými původci. V těchto podskupinách byly choroby dále rozděleny do čeledí, které odpovídají viru nebo bakterii, která je způsobila. U jednotlivých onemocnění je podrobná charakteristika, podle které by se nemoc mohla určit, jako je například morfologie původce, výskyt choroby, způsob přenosu, charakteristické symptomy, léčba a prevence.

Celkem jsem zaznamenala 28 druhů onemocnění postihujících velbloudy. Výsledkem této práce bylo uspořádání dosažených informací, které poukázaly, že mezi nejčastější a nejprobádanější onemocnění řadíme velbloudí neštovice, kontagiózní ekthymu, papilomatózu, což jsou onemocnění, která s sebou nesou dermatologické změny. A naopak onemocnění, která jsou pro velbloudy nepatogenní, řadíme mezi méně probádané a zároveň méně časté, což jsou například rift valley horečka, bovinní virová diarea, katarální horečka, brucelóza, leptospiróza a jiné.

Klíčová slova: *Camelus*, *Camelus dromedarius*, *Camelus bactrianus*, infekční onemocnění, nákaza, patogenní nemoci

Author's abstract

Camels are now ranked among the major livestock and so it is necessary to know their possible diseases. In this literary research, various diseases that can affect camels (genus *Camelus*) were described. Main distribution was carried out according to the type of agent to a viral, bacterial and bacterial diseases caused by various agents. These disease subgroups were further divided into families which correspond to a virus or bacterium that causes the disease. The thesis contains a detailed characteristics which can lead to disease determinativ; for example morphology of the agent, the incidence of the disease, mode of transmission, the characteristic symptoms, treatment and prevention.

I recorded a total of 28 types of diseases affecting camels. The result of this thesis was the organization of obtained information that indicated that diseases that carry dermatological changes, such camelpox, contagious ecthyma, or papillomatosis, are the most common and most documented diseases of camels. Conversely, diseases that are non-pathogenic for the camels, such as Rift Valley fever, bovine viral diarrhea, bluetongue, brucellosis, leptospirosis and others, is possible to rank among the less explored and less frequent.

Key words: camel, *Camelus*, *Camelus dromedarius*, *Camelus bactrianus*, infectious diseases, infection, pathogenic disease

Obsah

1. Úvod.....	- 1 -
1.1. CÍL PRÁCE	- 1 -
2. Literární rešerše	- 2 -
2.1 CHARAKTERISTIKA RODU VELBLOUD (<i>Camelus</i>)	- 2 -
2.1.1 Taxonomie	- 2 -
2.1.2 Evoluce, původ a domestikace.....	- 3 -
2.1.3 Morfologie a charakteristika velbloudů.....	- 3 -
2.2 VIROVÁ ONEMOCNĚNÍ VELBLOUDŮ	- 6 -
2.2.1 Čeleď: Poxviridae	- 6 -
VELBLOUDÍ NEŠTOVICE (<i>Orthopoxvirus cameli</i>)	- 7 -
KONTAGIÓZNÍ EKTHYMA VELBLOUDŮ (<i>Parapoxvirus cameli</i>)	- 9 -
2.2.2 Čeleď: Papovaviry	- 10 -
PAPILOMATÓZA (<i>Papillomavirus</i>).....	- 10 -
2.2.3 Čeleď: Reoviry.....	- 12 -
KATARÁLNÍ HOREČKA (<i>Bluetongue virus</i>).....	- 12 -
2.2.4 Čeleď: Flaviviry	- 13 -
BOVINNÍ VIROVÁ DIAREA (<i>Bovine viral diarrhoea virus</i>)	- 14 -
2.2.5 Čeleď: Paramyxoviry	- 15 -
MOR SKOTU (<i>Rinderpest virus</i>).....	- 15 -
2.2.6 Čeleď: Orthomyxoviry.....	- 16 -
INFLUENZA TYPU A (<i>Influenza A virus</i>)	- 17 -
2.2.7 Čeleď: Rhabdoviry.....	- 17 -
VZTEKLINA (<i>Lyssavirus</i>).....	- 18 -
2.2.8 Čeleď: Bunyaviry.....	- 19 -
ONEMOCNĚNÍ AKABANE VIREM (<i>Acabanavirus</i>)	- 20 -
RIFT VALLEY HOREČKA (<i>Rift Valley fever virus</i>)	- 21 -
2.2.9 Čeleď: Picornaviry.....	- 21 -
SLINTAVKA A KULHAVKA (<i>Aphthovirus</i>)	- 22 -
2.3 BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ VELBLOUDŮ	- 24 -
2.3.1 Čeleď: Leptospiraceae	- 24 -
LEPTOSPIRÓZA (<i>Leptospira interrogans</i>)	- 24 -
2.3.2 Čeleď: Brucellaceae.....	- 25 -
BRUCELÓZA (<i>Brucella melitensis</i> a <i>B. abortus</i>)	- 26 -
2.3.3 Čeleď: Enterobacteriaceae	- 27 -
SALMONELA (<i>Salmonella</i> spp.)	- 27 -

	MOR (<i>Yersinia pestis</i>)	28 -
2.3.4	Čeleď: Pasteurellaceae.....	29 -
	ZÁPÁL PLIC (<i>Pasteurella multocida</i>)	29 -
2.3.5	Čeleď: Bacillaceae	31 -
	ANTRAX (<i>Bacillus anthracis</i>).....	31 -
2.3.6	Čeleď: Clostridiaceae.....	32 -
	BOTULISMUS (<i>Clostridium botulinum</i>).....	33 -
	TETANUS (<i>Clostridium tetani</i>)	33 -
	SNĚŽ ŠELESTIVÁ (<i>Clostridium chauvei</i>).....	34 -
	ENTEROTOXEMIE (<i>Clostridium perfringens</i>)	35 -
2.3.7	Čeleď: Listeriaceae	37 -
	LISTERIOZA (<i>Listeria monocytogenes</i>)	37 -
2.3.8	Čeleď: Corynebacteriaceae	38 -
	LYMFADENITIDA	
	(<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>).....	38 -
2.3.9	Čeleď: Mycobacteriaceae	39 -
	TUBERKULÓZA (<i>Mycobacterium spp.</i>)	39 -
	PARATUBERKULÓZA (<i>Mycobacterium avium</i> a <i>M.</i>	
	<i>paratuberculosis</i>)	41 -
2.4	BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ ZPŮSOBENÉ RŮZNÝMI	
	PŮVODCI.....	43 -
	MASTITIDA	43 -
	PRŮJMOVÉ ONEMOCNĚNÍ	44 -
	3. Metodika práce.....	46 -
	4. Výsledky	47 -
	5. Diskuze	52 -
	6. Závěr.....	54 -
	7. Použitá literatura	55 -

Seznam použitých zkratk:

- CNS • centrální nervová soustava
- DNA • deoxyribonukleová kyselina
- NCBI • National Center for Biotechnology Information (Národní centrum pro biotechnologické informace)
- OIE • The World Organisation for Animal Health (Světová organizace pro zdraví zvířat)
- RNA • ribonukleová kyselina
- SLAK • slintavka a kulhavka

1. Úvod

Velbloudi jsou jedni z nejvýznamnějších hospodářských zvířat vyskytujících se na území Severní a Západní Afriky, Blízkém Východě a Jižní a Centrální Asie (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Wardeh, 2004) a Austrálie (Lapidge *et al.*, 2008).

Tito savci se chovají především pro transport břemen, produkci masa, mléka, vlny, kůže a v neposlední řadě pro využití trusu jako otopu (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Wardeh, 2004; Fowler, 2010). Rozšíření chovu je založeno na schopnosti adaptability aridním podmínkám (Dorman, 1984; Yagil, 1985; Wardeh, 2004) oproti hospodářským zvířatům evropského typu, která na tyto klimatické podmínky reagují negativně. Velbloudi mají menší nároky na vodu, kvalitu a množství krmiva, jako na další aspekty chovu, a to se neprojevuje natolik velkým poklesem produktivity v závislosti na zhoršené podmínky chovu, jako je tomu u jiných hospodářských zvířat (Sweet, 1965; Wardeh, 2004).

Navzdory vysoké odolnosti vůči vnějším vlivům může být chov velbloudů razantně ovlivněn virovými a bakteriálními nemocemi, které mají negativní dopad na produktivitu a vývoj jedince (Cockrill, 1979; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Abbas & Omer, 2005). V rámci tohoto tématu není příliš ucelená a podrobná práce, která by kompletně popisovala danou problematiku, tedy virová a bakteriální onemocnění velbloudů.

1.1. CÍL PRÁCE

Cílem této bakalářské práce byla kompletace dostupných informací formou literární rešerše v rámci virových a bakteriálních původců způsobujících různá onemocnění u velbloudů (rod *Camelus*).

Práce měla popsat výskyt a způsoby přenosu virových nebo bakteriálních původců, kteří způsobují změnu morfologických vlastností a fyziologických procesů v těle velblouda. Tyto informace jsou nepostradatelné k porozumění onemocnění a zahájení vhodné a včasné léčby.

2. Literární rešerše

2.1 CHARAKTERISTIKA RODU VELBLOUD (*Camelus*)

2.1.1 Taxonomie

V této taxonomii, která je aktuální dle taxonomické databáze NCBI - National Center for Biotechnology Information (NCBI, 2013), můžeme sledovat podrobné zařazení velbloudů v systému:

Třída: Savci (*Animalia*)

Podtřída: Živorodí (*Theria*)

Nadřád: Placentálové (*Eutheria*)

Řád: Kytokopytníci (*Cetartiodactyla*)

Čeleď: Velbloudovití (*Camelidae*)

Rod: **Velbloud** (*Camelus*)

Druh: velbloud jednohrbý (*Camelus dromedarius*)

Druh: velbloud dvouhrbý (*Camelus bactrianus*)

Druh: divoký velbloud dvouhrbý (*Camelus ferus*)

Podle genetických výzkumů se čeleď velbloudovitých řadí do řádu kytokopytníků, který podle Price *et al.* (2005) zahrnuje druhy z bývalých řádů kytovců a sudokopytníků. Dále je divoký velbloud dvouhrbý (*Camelus ferus*) nově zařazen, jako třetí druh rodu *Camelus* (Ji *et al.*, 2009).

Pro čeleď velbloudovití existuje ještě jedno rozdělení, a to na velbloudovité nového světa, kam řadíme rody lama a vicugna, a starého světa, kam patří velbloud dvouhrbý, jednohrbý a dvouhrbý divoký (Fowler, 2010). V Příloze č. 1 je přehledně vyznačen celosvětový výskyt velbloudů jednohrbých a dvouhrbých.

2.1.2 Evoluce, původ a domestikace

Před zhruba 82 miliony let v období ranného Eocénu začaly vznikat jednotlivé čeledi řádu sudokopytníků. Jako vrcholné období vývoje této čeledi považujeme Pleistocén, kdy velbloudovití zahrnovaly tři kmeny, a to: Camelopini, Camelini a Lamini (Mason, 1979; Fowler, 2010).

Za hlavní oblast původu těchto savců je považována Severní Amerika, odkud dále cestovali na západ do Asie. Velbloudi migrovali do Asie zejména za lepšími podmínkami, a tím si zajistili možnost dalšího vývoje (Mason, 1979; Wernery & Kaaden, 2002; Fowler, 2010).

Další fází migrace velbloudů byla cesta skrz Asii na západ přes dnešní Východní Evropu a Blízký Východ. Velbloudi se touto cestou dostali, až na území Severní Afriky, odkud putovali na západ k Atlantskému oceánu a na jih, kde se dnes nachází Tanzánie (Fowler, 2010).

Díky těmto migračním cestám je velice pravděpodobné, že se dromedáři vyvinuli z drabařů, kteří se v dnešní době nacházejí na území Asie a dromedáři, kteří naopak zaujímají oblast Severní Afriky (Fowler, 2010).

Domestikace neboli zdomácnění velbloudů je časově odlišné v závislosti na jednotlivém druhu. U velblouda dvouhrbého se předpokládá období kolem 2 500 př. n. l. v oblasti dnešních hranic Turkmenistánu a Íránu poblíž východního břehu Kaspického moře. U dromedárů k domestikaci došlo dříve, a to přibližně v době 3 000 př. n. l. na území Arabského poloostrova (Mason, 1979; Wernery & Kaaden, 2002; Fowler, 2010).

2.1.3 Morfologie a charakteristika velbloudů

Velbloud je sice řazen mezi přežvýkavce, ale podle Tabulky č. 1, která popisuje rozdílné anatomické a fyziologické znaky mezi velbloudy a přežvýkavci, je vidět, že ne zcela zapadá mezi běžné přežvýkavce.

Tabulka 1: Rozdíl mezi velbloudy a přežvýkavci (zdroj: Wernery & Kaaden, 2002)

znaky	velbloudi	přežvýkavci
evoluce	<ul style="list-style-type: none"> • vývojově se rozchází zhruba před 40 miliony lety 	<ul style="list-style-type: none"> • vývojově se rozchází zhruba před 40 miliony lety
krev	<ul style="list-style-type: none"> • oválné červené krvinky, malé 6,5μ • z bílých krvinek převládají neutrofilly 	<ul style="list-style-type: none"> • kruhové červené krvinky, velké 10μ • z bílých krvinek převládají lymfocyty
končetiny	<ul style="list-style-type: none"> • prsty chráněné mozolem 	<ul style="list-style-type: none"> • kopyto
trávicí soustava	<ul style="list-style-type: none"> • vracení nažvýkané stravy k opětovnému žvýkání a polykání • anaerobní fermentace • 3 komorový žaludek, rezistentní vůči nadmutí, vrstevnatý dlaždicový epitel • 2 žláznaté vaky sloužící jako zásobárna vody 	<ul style="list-style-type: none"> • vracení nažvýkané stravy k opětovnému žvýkání a polykání • anaerobní fermentace • 4 komorový žaludek, citlivý vůči nadmutí, papily • žádný žláznatý vak
rozmnožování	<ul style="list-style-type: none"> • řízená ovulace, absence estrálního cyklu, folikulární cyklus • rozmnožování vleže • difúzní placenta • plod kryt epidermální membránou • chrupavčitý vrchol penisu • prodloužená ejakulace 	<ul style="list-style-type: none"> • spontánní ovulace, estrální cyklus, nefolikulární cyklus • rozmnožování ve stoje • kotyledonová placenta • plod není kryt epidermální membránou • vrchol penisu není tvořen chrupavkou • krátká, ale intenzivní ejakulace
močová soustava	<ul style="list-style-type: none"> • ledviny s hladkým povrchem, oválný tvaru • časté tvoření uretrálního divertiklu u samic 	<ul style="list-style-type: none"> • ledviny s hladkým povrchem, laločnatého tvaru • samice netrpí uretrálním divertiklem

Důležitými anatomickými znaky velbloudů jsou, pro ně tak charakteristické, hrby tvořené tukovou tkání, dlouhé končetiny s mozolnatými prsty (viz Příloha č. 2 a 3), mozoly na hrudníku a kloubech, dlouhý krk, velká hlava s menšíma ušima, oči kryté řasami a uzavíratelné nozdry. Barva srsti v odstínech od béžové po tmavě hnědou (Ouajd & Kamel, 2009; Fowler, 2010; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Zvláštností u samic jsou právě špičáky, které jsou velmi nebezpečnou zbraní při soubojích v době páření a obrácený penis, který umožňuje páření vleže (Mukasa-Mugerwa, 1981; Wernery & Kaaden, 2002). Důležitou vlastností samic je schopnost setrvání v laktaci i v době, kdy je organismus dehydratovaný (Wernery & Kaaden, 2002; Wardeh, 2004).

Dále mají vemeno tvořené ze čtyř čtvrtí se čtyřmi struky a ve většině případů rodí pouze jedno mládě (Fowler, 2010).

Fyziologie velblouda je unikátní ve schopnosti adaptace na nepříznivé podmínky okolního prostředí. Důležitým prvkem adaptace je hrb, který slouží jako zásobárna tuku na nepříznivé období, dále schopnost vydržet vysokou dehydraci, která může dosáhnout na 37 %, která by pro ostatní savce byla smrtelná. Tato schopnost je možná díky oválnému tvaru červených krvinek, které umožňují dehydrataci, a poté rychlou dehydrataci (Wernery & Kaaden, 2002; Ouajd & Kamel, 2009; Fowler, 2010). Velbloud je schopný během 2 minut vypít 200 l, což by bylo pro jiná zvířata smrtelné (Ouajd & Kamel, 2009). Dalším významným znakem je minimální ztráta vody z těla, kdy moč je vysoce zahuštěná a trus je zcela suchý (Cockrill, 1979; Wernery & Kaaden, 2002; Ouajd & Kamel, 2009).

Velbloudi se vyskytují v podobě dvou morfologicky se lišících druhů a jednoho poddruhu. Vzájemná odlišnost těchto druhů je způsobena aklimatizací na rozdílné přírodní podmínky, ve kterých žijí (Cockrill, 1979; Fowler, 2010).

Velbloud jednohrbý neboli dromedár je typický pro svůj jeden hrb a vychlípeninu měkkého patra zvanou „Dulaa“. Stavbou těla je štíhlejší, ale záleží na jednotlivých plemenech, které jsou zaměřena na produkci, sport nebo k nošení nákladů (Wardeh, 2004; Ouajd & Kamel, 2009; Fowler, 2010). Váha těchto zvířat se pohybuje do 650 kg, dosahují výšky přibližně dvou metrů v kohoutku a srst mají béžovou, až hnědou s průměrem vlasu do 50 μ (Fowler, 2010).

Velbloud dvouhrbý neboli drabař je typický pro své dva hrby a absenci „Dulay“. Stavba těla je mohutnější, kde váha dosahuje do 700 kg a celková výška stoupá k 195 cm. Charakteristickým znakem je pravidelná výměna srsti, která v závislosti na ročním období mění svou délku a barvu, kdy v letních měsících mají drabaři kratší béžovou, až světle hnědou srst a v zimních měsících srst delší a tmavší (Cockrill, 1979; Fowler, 2010).

Divoký velbloud dvouhrbý je samostatný druh, který podle genového výzkumu Ji, *et al.* (2009) nevznikl, jako zdivočelá forma domestikovaného drabaře. Na rozdíl od drabaře má jiný tvar a velikost hrbů, které jsou kuželovitého tvaru a celkově menší velikosti. Barva srsti je béžová, až hnědošedá. Stavba těla je více přizpůsobená životu ve volné přírodě, jako jsou například menší a pevnější chodidla, úzká hlava s menšíma ušima. Kohoutková výška těchto zvířat se pohybuje do 2 m a váha do 690 kg. Zvláštností tohoto poddruhu je schopnost pít slanou vodu (Ji, *et al.*, 2009; Fowler, 2010).

2.2 VIROVÁ ONEMOCNĚNÍ VELBLOUDŮ

Jako původce virových onemocnění můžeme označit samostatnou skupinu nebuněčných mikroorganismů, zvaných viry. Za jejich základní znak považujeme neschopnost se rozmnožovat bez přítomnosti buňky hostitele. Základ virů je tvořen virovou částicí, která se skládá z bílkovinného pouzdra neboli kapsidy a nukleových kyselin, které tvoří virový genom. Věda zabývající se problematikou virů se nazývá virologie. Rozdělení onemocnění je provedeno dle čeledí původců, jejich charakteru nukleových kyselin a virionového povrchu. (Vařejka, *et al.*, 1989; Duraffour, *et al.*, 2011).

- **Živočišné viry s dvouvláknitou obalenou DNA**

2.2.1 Čeleď: Poxviridae

Jméno čeledi je odvozeno od anglického výrazu „pocks“, což v českém jazyce znamená neštovice (Vařejka, *et al.*, 1989; Quinn, *et al.*, 2007). Rozšíření poxvirů je po celém světě. Napadají většinu živočišných druhů a v některých oblastech světa, jím způsobené nemoci, mají velký hospodářský dopad. Způsobují vážné horečnaté onemocnění, které se vyskytuje u savců a některých čeledí ptáků. Onemocnění se projevuje změnou sliznice a kůže (Maclachlan & Dubovi, 2011).

Poxviry jsou největší DNA viry, které měří 300-450 x 170-260 nm. Povrch virionu je podobný tvaru moruše, a to díky dlouhým smyčkovitým vláknům ovíjejících se napříč virovou partikulí. Většina poxvirů má vlastnost relativně odolávat vyšším teplotám a běžným dezinfekcím. Přenos probíhá aerobní cestou, prostřednictvím vektoru nebo kontaktem přímým nebo nepřímým (Vařejka, *et al.*, 1989; Quinn, *et al.*, 2007; Duraffour, *et al.*, 2011). Jsou schopny infikovat obratlovce i bezobratlé, a podle toho se dělí na dvě podčeledi: *Chordopoxviridae* a *Entomopoxviridae* (Wernery & Kaaden, 2002; Quinn, *et al.*, 2007; Duraffour, *et al.*, 2011; Maclachlan & Dubovi, 2011).

Podčeleď *Entomopoxviridae* je patogenní poxvirus pro hmyz a *Chordopoxviridae* je patogenní poxvirus pro obratlovce. Podle Vařejky *et al.* (1989) lze *Chordopoxviridae* rozdělit do sedmi dalších rodů, a to: *Orthopoxvirus*, *Parapoxvirus*, *Capripoxvirus*, *Avipoxvirus*, *Suipoxvirus*, *Leporipoxvirus* a rodově nezatříděné druhy, avšak podle Duraffourové, *et al.* (2011) lze podčeleď rozdělit na deset rodů: *Orthopoxvirus*,

Parapoxvirus, Capripoxvirus, Avipoxvirus, Suipoxvirus, Leporipoxvirus, Molluscipoxvirus, Yatapoxvirus, Cervidpoxvirus a rodově nezatříděné druhy.

A) Rod *Orthopoxvirus*

Orthopoxviry mají úzkou vazbu na jednotlivé druhy hostitelů a tudíž o nich můžeme říci, že tvoří originální neštovice. Do tohoto rodu můžeme zařadit: virus vakcíny, virus ektromelie, virus neštovic krav, králíků, opic, buvolů a velbloudů (Duraffour *et al.*, 2011).

VELBLOUDÍ NEŠTOVICE (*Orthopoxvirus cameli*)

Toto onemocnění velbloudů se vyskytuje hlavně na území Asie, Afriky (Quinn, *et al.*, 2007) a na Blízkém východě (Renner-Müller *et al.*, 1995), ale v divokých stádech na území Austrálie (Fowler, 2010). Velbloudí neštovice je jedna z nejčastějších virových onemocnění velbloudů (Wernery & Kaaden, 2002), ale zároveň dokáže infikovat bezobratlé i člověka (Kříž, 1982). Na možnost přenosu viru na člověka je více teorií. Jedna z nich je teorie Ježka & Kříže (1983) podpořená Wernerem & Kaadenem (2002), která téměř zamítá možnost přenosu velbloudích neštovic na člověka a se kterou tito autoři souhlasí. Avšak naproti tomu teorie Bera *et al.* (2011) dokazuje, že po provedeném výzkumu v Indii je cesta přenosu zcela možná, a to většinou u lidí neočkovaných na pravé neštovice, ale zároveň podle OIE (2008) má zanedbatelný význam z hlediska vlivu na zdraví člověka.

Přenos může nastat buď přímou a nepřímou cestou nebo při kousnutí hmyzem. Přímá infekce nastává při tělesném kontaktu s jiným velbloudem napadeným virem. Oproti tomu nepřímá infekce může být zprostředkována pomocí očních, nosních a ústních výměšků jiného nemocného jedince (OIE, 2008). Třetí cestou přenosu je kousnutí klíštěte, které zde poslouží jako vektor (Wernery & Kaaden, 2002; Fowler, 2010). Inkubační doba viru je od devíti do třinácti dní (Fowler, 2010).

Konkrétní případ nákazy velbloudích neštovic proběhl na jihozápadě Somálska, kdy se vytvořilo 30 ohnisek nákazy. Tehdy onemocnělo 250 jedinců, a z toho následně zemřelo 16 velbloudů necelý měsíc po projevu příznaků (Kříž, 1982). V Indii onemocněli tři jedinci, u kterých se vyskytly dermatologické změny (Bhanuprakash *et al.*, 2010).

Mezi charakteristické symptomy můžeme zařadit zvýšenou teplotu organismu, zduření lymfatických uzlin, výskyt kožních lézí v podobě puchýřků (OIE, 2008; Bhanuprakash *et al.*, 2010), ale také odmítání potravy, průjem a stres (Fowler, 2010). Již zmíněné kožní symptomy se v první fázi objevují na hlavě a krku (viz Příloha č. 4), ale v druhé fázi se vyskytují již na celém povrchu těla, a to zejména na končetinách (viz Příloha č. 5) a v oblasti genitáliích (Gitao, 1997; OIE, 2008; Bhanuprakash *et al.*, 2010). V pozdějším stádiu infekce se u velbloudů vyskytují změny na sliznici dutiny ústní, což má za následek odmítání potravy, silné průjmy a obecně celkové vyčerpání organismu (Gitao, 1997; Pfeffer *et al.*, 1998). U starších jedinců, infikovaných tímto virem, má nemoc většinou mírnější průběh v podobě výskytu lézí, které se hojí po dobu čtyř, až šesti týdnů (Fowler, 2010). Avšak zejména pro mladé velbloudy je ve většině případů infekce smrtelná (Khalafalla, 1998; Quinn *et al.*, 2007).

Léčba je možná antivirotiky, kde se nejčastěji používá Cidofovir, což je vysoce účinný lék pro infikovaná zvířata (De Clercq, 2002).

Jelikož má toto onemocnění velký dopad na chovy velbloudů, tak je potřeba provádět preventivní očkování, a to buď oslabenu formou vakcíny – na celý život, nebo inaktivovanou formou vakcíny – opakované očkování. Nejznámější inaktivovanou formou vakcíny je Ducapox, který byl vynalezen a úspěšně používán ve Spojených Arabských Emirátech (OIE, 2011). Předcházet infekci můžeme také preventivními opatřeními jako je dezinfekce pomůcek a oblečení. Virus velbloudích neštovic je dále citlivý na vysoký tlak a krátké ozáření UV světlem, čímž můžeme předcházet přenosu viru, a tím infikovat zdravé jedince (OIE, 2008).

B) Rod *Parapoxvirus*

Parapoxviry zahrnují skupinu jedinečných neštovičných virů, které se morfologickými vlastnostmi odlišují od ostatních rodů *Poxviridae*, avšak způsobují onemocnění klinicky odpovídající vlastnostem neštovic. Důležitou vlastností je citlivost vůči éteru. Do tohoto rodu můžeme zařadit: příměť pyskovou, papulární stomatitidu skotu (zánět sliznice dutiny ústní), nepravé kravské neštovice a kontagiózní ekthyma velbloudů (Vařejka, *et al.*, 1989; Quinn, *et al.*, 2007).

KONTAGIÓZNÍ EKTHYMA VELBLOUDŮ (*Parapoxvirus cameli*)

Jiným názvem, nakažlivá pustulární dermatitida velbloudů (Vařejka *et al.*, 1989) je onemocnění vyskytující se na Africkém kontinentu, Blízkém východě (Abbas & Omer, 2005) a na území, Jižní Ameriky a Austrálie (Fowler, 2010). Konkrétní případy byly nahlášeny v Súdánu, Spojených Abaských Emirátech, Somálsku, Keni, Kazachstánu, Mongolsku (Abbas & Omer, 2005) a Lybii, kde se provedl první výzkum toto onemocnění (Azwai *et al.*, 1995). Toto onemocnění můžeme zařadit mezi zoonózy¹, které se po infekci organismu člověka projevují lézemi na těle v oblasti končetin, konkrétně na prstech a v obličejové části postiženého (Fowler, 2010).

Přenos tohoto viru může nastat buď přímým, nebo nepřímým kontaktem, a to především v období dešťů, kdy je vyšší procento nákazy, než během období sucha (El Hassan *et al.*, 2004). Tuto teorii vysvětluje schopnost viru přečkávat nepříznivé podmínky suchého období v podobě cysty v suché lézi déle než jeden rok, a to ho činí velmi rezistentním (Fowler, 2010). Nemoc se šíří velmi rychle hlavně v rámci stáda (Abbas & Omer, 2005), kde cílovou skupinou viru jsou hlavně mladá velbloudřata do jednoho roku (Dashtseren *et al.*, 1984; Gitao, 1994; Abbas & Omer, 2005; El Hassan *et al.*, 2004). Nejzávažnější přímou cestou získání nákazy je přenos viru z mláďete na matku prostřednictvím kojení (Dashtseren *et al.*, 1984; Fowler, 2010). Hlavní problém tohoto přenosu nastává, když se na pysku mláďete vytvoří infekční léze, která skrz kojení infikuje struk matky. Matce začne struk s lézemi způsobovat natolik velké bolesti, že přestane mláďe kojit a celkově o něj přestane mít zájem, což rozšiřuje spektrum působení viru, i na jeho podvýživu (Fowler, 2010).

Konkrétní případy byly hlášeny v Saudské Arábii, kde nemoc postihla 175 jedinců (Elzein, *et al.*, 1998) a v Keni, kde v okrese Turkana propukla 4 ohniska nákazy. U všech mláďat vyskytujících se v postižené oblasti Turkany byla, podle elektronové mikroskopie lézí, prokázána kontagiózní ekthyma (Gitao, 1994).

K hlavním symptomům řadíme lokální vyrážku s lézemi, různě velkých rozměrů na jazyku, patře, pyscích (viz Příloha č. 6), v oblasti tlamy a výjimečně v jícnu a předžaludku (Ali, *et al.*, 1991; Gitao, 1994). V dutině ústní se především vyskytuje pustulární dermatitida v oblasti řezáků a na ústech se tvoří zrohovatělé popraskané papuly, které

¹ Zoonózy = jsou taková onemocnění, která se přirozeně přenáší mezi zvířaty a lidmi, a to přímým nebo nepřímým přenosem (Acha & Szyfres, 2001)

ochromují pohyblivost pysků, a díky tomu velbloud není schopný přijímat potravu (Gitao, 1994; Abbas & Omer, 2005). Virus, tudíž můžeme naleznout v obsahu nosních tekutin a slinách. Včetně již vyjmenovaných symptomů je toto onemocnění dále charakteristické pro svůj bezhorečnatý průběh (Vařejka *et al.*, 1989; Ali *et al.*, 1991).

Speciální léčba na toto onemocnění zatím neexistuje (Fowler, 2010). Virus je téměř neimunogenní a nezanechává téměř žádné protilátky, které by chránily organismus proti opětovnému napadení virem (Vařejka *et al.*, 1989). Známou je pouze citlivost lézí, vyskytujících se na pyscích, na zinek. Kvůli neexistující speciální vakcíně je o to důležitější prevence ve formě dostatečné hygieny v chovech, jako je například používání gumových rukavic pro každou manipulaci s podezřelým jedincem (Fowler, 2010).

- **Živočišné viry s dvouvláknitou neobalenou DNA**

2.2.2 Čeleď: Papovaviry

Jméno čeledi Papovaviridae bylo vytvořeno složením počátečních slabik původních virů, které pro tuto čeleď dříve byly typické: papilomatózy, polyomu a vakuolizujícího viru, avšak nyní čeleď rozdělujeme do dvou rodů, a to Papillomaviru a Miopapovaviru (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.*, 2007). Do této čeledi můžeme zařadit viry, které mají významnou onkogenní interakci a tvoří v těle hostitele nádory (papilomy, nebo také bradavice), nebo způsobují nádory po infekci u jiného živočicha a ne u původního hostitele (Baker & Rayment, 1987; Quinn *et al.*, 2007).

Papovaviry jsou neobalené izometrické částice, které měří mezi 45 nm, což odpovídá polyomům, a 55 nm, které odpovídají velikosti viru papylomatózy (Baker & Rayment, 1987; Quinn *et al.*, 2007). Dále jsou poměrně termostabilní a hlavně lehce přežívají v kyselém prostředí, které má hodnotu do pH 3. Pokud chceme deaktivovat virus, musíme ho zahřát, až na teplotu 80 °C (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.*, 2007).

PAPILOMATÓZA (*Papillomavirus*)

Papilomatóza je onemocnění spadající do rodu *Papillomavirus*, který zahrnuje živočišné viry výhradně se specializující na určitý druh zvířete, a proto zde můžeme

hovořit o vyhraněné hostitelské specializaci, což společně s tvorbou nezhoubných bujení sliznice patří mezi charakteristické znaky rodu (Vařejka *et al.*, 1989; Fowler, 2010).

Tato choroba se vyskytuje téměř kdekoli na světě a zároveň patří mezi zoonózy (Munz *et al.*, 1990). Mezi hlavní ohniska výskytu řadíme Indii, Afriku a Blízký východ (Fowler, 2010). Přesto, že má papilomatóza široké spektrum příznaků, tak mezi její charakteristické znaky řadíme vysokou hostitelskou specifikaci, která tudíž znemožňuje mezidruhový přenos (Vařejka *et al.*, 1989; Fowler, 2010; Hussain *et al.*, 2012). Toto onemocnění je mezi velbloudy spíše vzácné a zároveň neovlivňuje produkci v takové míře, jako je tomu například u velbloudích neštovic (Fowler, 2010).

Přenos je možný dvěma způsoby. Prvním způsobem je přímá cesta, kdy se virus dostane do odřeniny nebo ranky, která mimo jiné může být způsobena bodavým hmyzem, nebo přenos viru proběhne přímým kontaktem se sliznicí nakaženého jedince, na které se nacházejí aktivní léze obsahující vir. Druhým způsobem je nepřímá cesta a zde je přenos zprostředkován infikovanými pomůckami nebo náradím (Khalafalla, 1998; Fowler, 2010).

Konkrétní případ propuknutí nemoci byl zaznamenán v srpnu 2009 na velbloudí farmě v Súdánu. Virus byl prokázán u 25 jedinců, ale pouze u 11 z nich se projevíly charakteristické symptomy. Postižená zvířata se pohybovala ve věku od 3 do 7 měsíců (Ure *et al.*, 2011).

Mezi hlavní symptomy řadíme oválné papilomy květákovitého tvaru, které se vyskytují na končetinách (viz Příloha č. 7), pyscích (Khalafalla, 1998; Moalin, 2009; Ure *et al.*, 2011), ale také na očních víčkách, uších, v oblasti třísel a na genitáliích (Hussain *et al.*, 2012). Hmotnost lézí se liší přímo úměrně s velikostí, která se může v průměru pohybovat od 0,3 do 4 cm. V rané fázi papilomů je velmi těžké rozpoznat papilomatózu od ekthymy a neštovic, protože svou velikostí lézí si jsou velmi podobné. Oproti tomu zralé papilomy se díky svému tvaru a velikosti jen těžko pletou (Fowler, 2010). Podle Hussaina *et al.* (2012) se papilomatóza vyskytuje u velbloudů mladších 2 let a zároveň v této vývojové fázi organismu nemoc nikterak zvláště neškodí a nemá přímý vliv na zdraví organismu, ale podle Kilice (2010) byl zaznamenán případ výskytu papilomatózy u patnácti letého samce dromedára, u kterého se papilom vyskytl na oční rohovce.

Léčba proti papilomatóze není nutná, protože je onemocnění většinou mírné, a jak bylo zmíněno i bez většího vlivu na zdraví, (Munz *et al.*, 1990; Fowler, 2010).

- **Živočišné viry s dvouvláknitou neobalenou RNA**

2.2.3 Čeleď: Reoviry

Jméno Reoviridae vzniklo odvozením od prvního objeveného viru této čeledi, a to reoviru. Tyto viry se běžně replikují v cytoplazmě buněk infikovaného organismu. Po proniknutí reovirů do buňky nastává cytopatický efekt, což je pozměnění a následné využití fyziologických funkcí buňky ve prospěch viru, který vytvoří nové virové částice. Ve finální fázi se buňka rozpadá. Charakteristickým znakem je shlukování červených krvinek v těle hostitele (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.*, 2007).

Reoviry běžně dosahují průměrné velikosti 60-80 nm a jejich replikace probíhá v cytoplazmě hostitelské buňky (Quinn *et al.*, 2007).

Čeleď můžeme rozdělit do šesti rodů: *Orthoreovirus*, *Rotavirus*, *Orbivirus*, *Cypovirus*, *Phytoreovirus* a *Fijivirus*. *Phytoreovirus* a *Fijivirus* jsou fytopatogenní viry, *Cypovirus* postihuje hmyz, tři první rody jsou patogenní pro domácí a hospodářská zvířata (Quinn, *et al.*, 2007), ale důležitým rodem je *Orbivirus*, kam se řadí mimo jiné i katarální horečka ovcí postihující velbloudy (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.*, 2007).

KATARÁLNÍ HOREČKA (*Bluetongue virus*)

Toto onemocnění ředíme do rodu *Orbivirus*, který se vyznačuje průměrnou velikostí virů 60-80 nm. Orbiviry se nemohou vyskytovat v kyselém prostředí, protože již při hodnotě pH 3 přestávají být aktivní. Přenos u těchto virů nastává prostřednictvím členovců, jako jsou klíšťata, moskyti nebo komáři. Čeleď se dělí na 12 podskupin, ze kterých je pro nás nejvýznamnější podskupina viru katarální horečky (Vařejka *et al.*, 1989; Madani *et al.*, 2011).

Katarální horečka původně pochází z Jižní Afriky, ale postupem času se rozšířilo do ostatních částí světa především díky exportu a inportu dobytka a pohybem přenašečů. Nyní se katarální horečka vyskytuje na území Afriky, Severní a Jižní Ameriky, Asii, Austrálii (Losos, 1986) a celkově v tropickém a subtropickém pásu s nejnovějším výskytem v Evropě (Fowler, 2010). Nejvýznamnější výskyt je především u domestikovaných ovcí, dobytka, ale také infikuje divoké přežvýkavce (Quinn *et al.*, 2007; Madani *et al.*, 2011). Podle sérologických testů můžeme potvrdit, že velbloudi reagují na

proniknutí viru do organismu tvorbou protilátek a zároveň podle výzkumu, který proběhl v Alžírsku během roku 2008, můžeme s největší pravděpodobností potvrdit neklinický projev nákazy u těchto zvířat (Madani *et al.*, 2011). U ostatních velbloudovitých, jako jsou alpaky, je výskyt viru katarální horečky potvrzen a popsán na případě, který se vyskytl v Kalifornii (Ortega *et al.*, 2010).

Přenos je zajištěn prostřednictvím samic komárů rodu *Culicoides* (Losos, 1986; Quinn, *et al.*, 2007), které nasají krev obsahující vir z infikovaného zvířete a ten se poté přes sliny přeneše při dalším sání do nového hostitele (Losos, 1986).

Podle experimentálního výzkumu třech dospělých velbloudů infikovaných tímto virem, byla prokázána možná infekce bez propuknutí klinických příznaků (Batten *et al.*, 2011). Zároveň se během tohoto výzkumu potvrdilo tvrzení Chauhana *et al.*, (2009), podle kterého velbloudi mohou sloužit, jako přírodní rezervoár této nemoci (Batten *et al.*, 2011).

Příznaky katarální horečky jsou velmi odlišné a značně se liší v závislosti na druhu hostitele. U infikovaných ovcí se vyskytuje charakteristické fialovomodré zbarvení sliznice, od čeho se odvozuje anglický název Bluetongue. U zvířat, která si umí vytvořit přirozené protilátky, jako jsou velbloudi, probíhá mírná forma katarální horečky, která s sebou nenese výrazné symptomy, ale pouze jemné odezvy boje organismu s virem, jako je například vyhublost, svalová slabost a zvýšená teplota (Losos, 1986; Chauhan *et al.*, 2009).

Prevence je u ovcí zajištěna očkováním, naproti tomu u velbloudovitých se spoléhá na protilátky a vakcinace u nich neprobíhá (Madani *et al.*, 2011).

- **Živočišné viry s jednovláknitou obalenou RNA**

2.2.4 Čeleď: Flaviviry

Do čeledi Flaviviridae jsou zařazené viry, které původně patřily do rodu togavirů. Přeražení virů bylo z důvodu odlišnosti charakteru RNA, jejich proteinů, morfologie virů, způsobu replikace a ultrastruktury virionů. Název čeledi vznikl odvozením z latinského názvu viru žluté zimnice, a to latinského slova *flavus*, které v překladu znamená žlutý (Vařejka *et al.*, 1989). Tyto viry jsou přenášeny prostřednictvím členovců a jejich cílovým

hostitelem jsou obratlovci (Vařejka *et al.*, 1989). Čeleď rozdělujeme na tři rody: *Flavivirus*, *Hepacivirus* a *Pestivirus* (Vlachakis, 2008).

BOVINNÍ VIROVÁ DIAREA (*Bovine viral diarrhoea virus*)

Toto onemocnění řadíme do rodu *Pestivirus*, který postihuje savce. Velikost těchto virů se v průměru pohybuje mezi 40-60 nm. Mezi charakteristické příznaky onemocnění, způsobených těmito viry řadíme dýchací potíže, poruchy krevní srážlivosti a průjmy (Vlachakis, 2008).

Bovinní virová diarea se vyskytuje u velbloudovitých, jak v Jižní Americe, tak i na Africkém kontinentu (Fowler, 2010). Tato choroba se u velbloudovitých vyskytuje převážně u alpak, ale díky studii Yousefa *et al.* (2003) bylo prokázáno, testováním egyptského dromedára, že se vyskytuje i u samotných velbloudů.

U velbloudovitých nemá nemoc velký význam v rámci projevu symptomů, ale důležitý je zde přenos viru na březí samice. Pokud je samice v prvním trimestru vystavená infekci, je zde velká šance, že se plod nakazí. Po nakažení plodu jsou tři varianty průběhu nemoci. První varianta je, že plod po infikaci virem umírá a nastává samovolný potrat. Druhou variantou je přežití infikovaného plodu, který se po porodu vyznačuje charakteristickými symptomy a je dále infekční. Třetí varianta je možnost, že infikované mládě nenese příznaky, ale je nositelem nákazy, což tvoří nebezpečí pro ostatní členy stáda stejně jako mládě s příznaky (Stokka, 2000; Fowler, 2010). Poporodní přenos viru může nastat, pokud velbloud pozře nebo vdechne infikovaný materiál, jako jsou výkaly nebo jiné sekrety z infikovaných jedinců (Rebhun, 1984; Fowler, 2010).

Mezi typické příznaky nákazy patří potrat, různé tělesné deformace, dušnost, výskyt chronických výtoků z nosu, průjmy a celkově neprospívající mláďata (Rebhun, 1984; Stokka, 2000; Fowler, 2010).

Prevence spočívá v opatrnosti ze strany chovatelů. Nikdy se nesmí přivést do chovného stáda neprověřená březí samice, která neprošla testy na tuto nemoc, kvůli již zmíněnému bezsymptomatickému projevu nemoci (Fowler, 2010).

2.2.5 Čeleď: Paramyxoviry

Čeleď Paramyxoviridae zahrnuje pleomorfní viry. Kulovité viry v průměru měří mezi 150-300 nm, ale za to vláknité mohou měřit, až 500 nm. Genom viru je složen z jednovláknité RNA, která má zápornou polaritu (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

Viry této čeledi jsou značně citlivé vůči chloroformu, éteru a nemohou existovat v kyselém prostředí (Ristic & McIntyre, 1981; Vařejka, *et al.*, 1989). Pokud je vir vystaven teplotám nad 56 °C, po dobu delší než 10 minut, tak přestává být aktivní. Některé viry z této skupiny potřebují, však ke své deaktivaci, při stejné teplotě dobu alespoň 60 minut. Většina druhů virů této čeledi má za charakteristickou schopnost shlukování červených krvinek ptáků, ale jen některé mají schopnost shlukovat červené krvinky savců (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

Paramyxoviry napadají savce a ptáky, ale zároveň má většinou každý druh svého speciálního hostitele. Čeleď dělíme na tři rody: *Paramyxovirus*, *Morbillivirus* a *Pneumovirus* (Vařejka *et al.*, 1989), avšak podle novějšího řazení jsou Paramyxoviry rozdělené na tři subskupiny: *Paramyxoviry*, *Pneumoviry* a nezařazené Paramyxoviry (Lamb & Parks, 2007) nebo na dvě subskupiny: *Paramyxoviry* a *Pneumoviry* (Quinn *et al.* 2007).

MOR SKOTU (*Rinderpest virus*)

Mor skotu patří do rodu *Morbillivirus* spadajícího do subskupiny Paramyxovirů, který obsahuje viry lišící se svými antigeny, strukturou a imunologicky. Do toho to rodu řadíme virus psinky a virus skotu, který patří mezi nejvíce nakažlivé onemocnění řádu sudokopytníků (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

Toto onemocnění se vyskytuje na území Afriky a Asie (Ristic & McIntyre, 1981; Losos, 1986). V Americe byl rozpoznán pouze jeden případ v roce 1921 na území Brazílie. Tento virus postihuje z velbloudovitých pouze rod *Camelus*. Jako primární hostitele můžeme uvést domácí prasata, vodní buvoly a dobytek (Fowler, 2010).

Přenos moru je možný přímým kontaktem nebo na krátkou vzdálenost pomocí infikovaných tělních tekutin (slin a krve) nebo vdechnutím infikovaných výměšků (Hall, 1977; Losos, 1986). Zvíře je infekční pro své okolí po uplynutí dvou, až čtyř dní od infekce, kdy jsou viry obsažené ve slinách a jiných výměšcích (Losos, 1986).

Charakteristickými symptomy jsou horečka, onemocnění žaludku a střev, průjmy, nechutenství a nekrózy v tlamě (Hall, 1977; Fowler, 2010).

Při zjištění případu moru skotu je potřeba informovat vládní organizaci a okamžitě začít řešit situaci výskytu infekce. Postupem při podezření infekce je izolace zvířat a po prokázání infekce je jejich utracení (Fowler, 2010).

2.2.6 Čeled' Orthomyxoviry

Čeled' Orthomyxoviridae obsahuje viry postihující obratlovce, a to zejména savce a ptáky. Mezi charakteristické vlastnosti Orthomyxovirů patří schopnost přichytit se na hlenovou vrstvu nacházející se na povrchu buněk v dýchací soustavě a schopnost shlukování červených krvinek živočichů. Tato skupina virů vyvolává typické onemocnění dýchací soustavy, které nazýváme chřipky (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.*, 2007).

Viriony mají buď vláknitý tvar, který měří v průměru 80-120 nm, nebo sférický tvar, který měří až 400 nm a jsou obalené lipoproteinovou membránou. Jednovláknitá RNA tvoří virový genom a je lineárně uspořádána až do 8 segmentů (Vařejka *et al.*, 1989; Pattison *et al.*, 2007; Quinn *et al.*, 2007).

Orthopoxviry jsou stabilní při hodnotě pH 7-8, avšak při hodnotě méně než pH 5 se během několika pár minut inaktivují. Stejný výsledek inaktivace nastane při teplotě 56 °C, která trvá alespoň 30 minut. Dále je citlivý na lipoidní rozpouštědla, která zapříčiní rozštěp viru na subjednotky. Pokud však chceme zajistit úplnou inaktivaci viru, můžeme použít betapropiolakton, formaldehyd, gama nebo UV záření (Vařejka *et al.*, 1989).

Čeled' můžeme rozdělit podle Vařejky (1989) do tří rodů: *Influenza typu A*, *Influenza typu B* a *Influenza typu C*, podle Quinna *et al.* (2007) do čtyř rodů: *Influenza typu A*, *Influenza typu B*, *Influenza typu C*, *Thogotovirus*, ale nejlepodrobnější rozdělení je podle Pattisona, *et al.* (2007), kde se čeled' rozšířila o další jeden rod oproti Quinnovi *et al.* (2007), a to na celkových pět rodů: *Influenza typu A*, *Influenza typu B*, *Influenza typu C*, *Thogotovirus* a *Isavirus*. Isaviry mají jako cílovou skupinu nákazy lososovité ryby, kterým způsobují anemii, Thogoviry infikují obratlovce a klíšťata (Pattison *et al.*, 2007), *Influenza typu C* napadá lidi, ale může se vyskytovat i u prasat, *Influenza typu B* napadá téměř výhradně lidi a *Influenza typu A* napadá různé druhy savců a ptáků (King *et al.*, 2012).

INFLUENZA TYPU A (*Influenza A virus*)

Tento virus spadá do rodu *Influenzavirus A*, který obsahuje viry vyvolávající chřipku u savců a ptáků. Charakteristickým znakem tohoto rodu je antigenní proměnlivost a schopnost vyvolat chřipkové epidemie, které se někdy mohou přehoupnout, až v pandemii. Nebezpečí spočívá ve schopnosti cirkulovat mezi lidskými a zvířecími hostiteli, a tím vytvářet příležitosti k mutacím virových kmenů (Vařejka *et al.*, 1989).

Influenza typu A napadá různé druhy ptáků a savců zahrnující populaci lidí a velbloudovitých (King *et al.*, 2012). U velbloudů je předpoklad, že tímto virem mohou být napadeny jedinci pouze za určitých podmínek. Konkrétní případy byly zjištěny u drabařů v Mongolsku, kdy v roce 1979 propukla těžká chřipková nákaza (Yamnikova *et al.*, 1993) a na Blízkém Východě, kde se vyskytlo podezření na infikaci dromedára (Fowler, 2010).

Přenos je možný vdechnutím viru, jako je tomu u běžných chřipkových onemocnění (Yamnikova *et al.*, 1993).

Charakteristickými symptomy vyskytujícími se u infikovaných dvouhrbých velbloudů jsou nechutenství, celková slabost, horečka, kašel, dušnost, výtoky z nosu a očí. V těžších případech docházelo k zápalu plic, otokům plic a nakonec onemocnění končilo smrtí (Yamnikova *et al.*, 1993; Fowler, 2010).

Léčba ani prevence proti tomuto onemocnění zatím nejsou dostupné (Yamnikova *et al.*, 1993; Fowler, 2010).

2.2.7 Čeled': Rhabdoviry

Tato čeled' může postihovat rostliny, členovce, ryby a savce, ale většina virů není pro své hostitele patogenní (Vařejka *et al.*, 1989).

Patří sem viry tvarově se podobající projektilům pro své, na jedné straně zakulacené a na druhé straně ploché, konce virových partikulí. Viry mají tyčinkovitý tvar s helikální symetrií a měří mezi 130-380 x 50-95 nm. Replikace rhabdovirů nastává v cytoplasmě infikované buňky (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

Ideální prostředí pro stabilitu viru je pH 5-10, ale už při pH 3 vir ztrácí svou infekčnost. Společně s kyselým prostředím vir inaktivují i teplota nad 56 °C, gama záření a UV paprsky (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

Čeled' můžeme rozdělit do šesti rodů: *Cytorhabdovirus*, *Ephemerovirus*, *Nucleorhabdovirus*, *Vesiculovirus*, *Novirhabdovirus* a *Lyssavirus* (Quinn *et al.* 2007).

VZTEKLINA (*Lyssavirus*)

Virus vztekliny patří do rodu *Lyssavirus* a je to akutní virová onemocnění centrální nervové soustavy (dále jen CNS), (Quinn *et al.* 2007). Vyskytuje se v Americe, Africe, Evropě a Asii, kde mu mohou podlehnout všichni savci včetně velbloudů. Virus se nevyskytuje na území Antarktidy, Austrálie a ostrovních státech (Quinn *et al.* 2007). Vzteklinu řadíme mezi vysoce nakažlivé zoonózy (Quinn *et al.* 2007; Baba *et al.*, 2005; Fowler, 2010).

Vir způsobující toto onemocnění je vysoce odolný vůči vnějším vlivům. Inaktivace nastává při různých teplotách, jako jsou například: při varu je inaktivován po uplynutí dvou minut, při vystavení 56 °C po dobu třiceti minut, při teplotě 37 °C za uplynutí pěti dnů a při 18 °C inaktivace trvá nejdelší dobu, a to 23 dní. Vir vztekliny je také rezistentní vůči hnilobným procesům, a proto vydrží v mozku mrtvého zvířete, až 10 dní v aktivní formě (Vařejka *et al.*, 1989).

Přenos viru do organismu zvířete je obvykle způsoben kousnutím (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007; Fowler, 2010). Hlavními vektory, nebo také rezervoáry viru jsou velmi často divocí psi, lišky, hlodavci a další teplokrevní živočichové (Quinn *et al.* 2007). Na vzniku a rozsahu infekce se podílí několik faktorů, a to charakter rány, vnímavost pokousaného živočicha vůči viru, vzdálenost průniku viru od CNS, množství viru v organismu a druh infikovaného zvířete. Klasickým postupem infekce tělem je, že se vir přes ránu po kousnutí dostane do svalů, odkud postupuje podél nervů, až do CNS, kde se začne množit v nervových buňkách. V tuto chvíli se začnou projevovat klinické příznaky na infikovaném zvířeti v podobě nadměrného slinění, které způsobuje množení viru v slinných žlázách (Vařejka *et al.*, 1989). U velbloudů se řešilo, jestli je možné prostřednictvím plivání slin přenést vzteklinu na člověka, ale došlo se k výsledku, že přenos možný není. Je tomu, tak z důvodu ochrnutí svalů zvířete, které umožňujících plivání (Fowler, 2010).

Konkrétní případy nákazy se vyskytly v Nigerii, kdy náhle zemřelo 7 velbloudů a osmý vykazoval nezvykle agresivní chování. Po smrti agresivního jedince se testováním

potvrdila infekce vzteklinou (Bloch & Diallo, 1995). Další výskyt nákazy se prokázal u osmi velbloudů v Íránu, kteří vykazovali příznaky odpovídající vzteklině. K infekci došlo po napadení vlky (Hossein *et al.*, 2012).

Mezi charakteristické symptomy nemocných velbloudů patří porucha pohyblivosti, až paréza zadních končetin. Tyto příznaky jsou prvotním signálem nemoci, která později dospívá do dvou odlišných forem, a to formy agresivní a formy paralýzy. Forma agresivní vztekliny se vyskytuje u infikovaných jedinců, kteří se vyznačují svými útoky vůči cizím předmětům, které žvýkají nebo se je snaží zneškodnit a při tom se sebepoškozují. Dalšími symptomy jsou teplota organismu, která je optimální, až při nadměrné svalové aktivitě, útoky na ostatní zvířata ve stádě, nebo na sebe sama, dále nadměrná sexuální hyperaktivita, křeče, bezcílný běh, sténání, zívání při ležení, kóma a finální fází onemocnění je smrt, která přichází po jednom, až čtyřech dnech od počátku infekce. Oproti tomu druhá forma vztekliny má, jako charakteristické příznaky odmítání potravy, bolestivé, namáhavé a neefektivní vyprazdňování stolice a moči, deprese, krouživé pochody, mírně zvýšenou teplotu, slinění, ochrnutí různých částí těla, jako jsou svaly hlavy, konečníku, močového měchýře a paralýzu hrtanu a hltanu (Bloch & Diallo, 1995, Fowler, 2010; Hossein *et al.*, 2012).

Podle Abbase & Omera (2005) vakcína proti vzteklině není velbloudům podávána. Za dostačující ochranu se považuje zabránění přístupu divokých šelem, jakožto potenciálních vektorů viru, ke stádu (Abbas & Omer, 2005)

2.2.8 Čeleď: Bunyaviry

Bunyviridae je méně známá čeleď, která nemá pevné místo v taxonomickém systému (Elliott, 1997), ale vzhledem k všeobecné stavbě virionu je zmůžeme zařadit mezi viry s jednovláknitou obalenou RNA.

Čeleď můžeme rozdělit na pět rodů: *Bunyavirus* (Elliott, 1997), který se podle Fowlera (2010) dnes jmenuje *Orthonyxvirus*, dále *Phlebovirus*, *Nairovirus*, *Hantavirus* a *Tospovirus* (Quinn, *et al.* 2007). *Topovirus* jako jediný rod způsobuje virová onemocnění rostlinám, ale ostatní čtyři rody jsou infekční pro obratlovce (Elliott, 1997; Quinn *et al.* 2007).

Přenos viru probíhá u většiny případů prostřednictvím vektorů, které tvoří členovci. U Orthounyvirů jako vektor slouží komáři nebo pakomáři, Phleboviry přenášejí moskyti, Nairoviry jsou přenášeny za pomoci klíšťat, u Tospovirů viry infikují hostitele pomocí třásněnky, ale Hantaviry jako jediné nejsou přenášeny členovci, ale jsou udržováni jako perzistentní infekce v tělech hlodavců. Viry můžeme najít na území všech světadílů (Elliott, 1997; Quinn *et al.* 2007).

A) Rod *Orthounyavirus*

Výskyt Orthounyavirů je pozorován po celém světě, hlavně v Africe. Viry tohoto rodu způsobují horečky, encefalitidy, ale nás zajímá speciálně *virus Akabane*, který způsobuje stejnojmenné onemocnění (Elliott, 1997).

ONEMOCNĚNÍ AKABANE VIREM (*Acabanevirus*)

Toto onemocnění pro nás nemá, až tak velký význam z důvodu velmi vzácného výskytu u velbloudů. Případ výskytu tohoto onemocnění u velblouda byl hlášen na území Austrálie. (Cybinski *et al.*, 1978, Fowler, 2010).

Velbloudi se tomuto onemocnění brání svými protilátkami (Cybinski *et al.*, 1978; Davis, 1985). U dospělých jedinců postrádáme klinické projevy nemoci (Taylor, 1994). Jediné příznaky nemoci pozorujeme na infikovaném plodu, kde vir způsobuje morfologické změny a anomálie centrální nervové soustavy (Taylor, 1994).

B) Rod *Phlebovirus*

Tato skupina virů se vyskytuje na území Evropy, Asie a Afriky (Elliott, 1997), kde jsou za největší ohniska považována území sub-saharské oblasti, Egypt, Somálsko, Uganda a Keňa (Glin`ski & Kostro, 2009). Phleboviry způsobují nemoci, jako jsou horečky Papatači a horečku Rift Valley (Elliott, 1997).

RIFT VALLEY HOREČKA (*Rift Valley fever virus*)

Rift Valley horečka je akutní virová onemocnění přenášené komáry na savce a lidi (Ammar *et al.*, 2005; Bird *et al.*, 2009; Swanepoel & Paweska, 2011). Důležitou vlastností viru je schopnost volného přenášení mezi zvířaty a lidmi (Losos, 1986; Quinn *et al.* 2007; Bird *et al.*, 2009; Swanepoel & Paweska, 2011). Toto onemocnění má velmi krátkou inkubační dobu a společně s vlastnostmi zoonóz tvoří ideální podmínky pro vznik pandemií (Losos, 1986; Swanepoel & Paweska, 2011).

Její výskyt je nejčastější v Africe a souvisí s obdobím dešťů. Zejména při velkých srážkách a povodních, počty infikovaných jedinců stoupají, protože se tvoří ideální prostředí pro množení moskytů, kteří slouží jako přenašeči viru (Quinn *et al.* 2007; Bird *et al.*, 2009; Swanepoel & Paweska, 2011).

V roce 1977 v Severní Africe vypukla pandemie této nemoci a postihla mnoho druhů zvířat včetně velbloudů a člověka (Imam *et al.*, 1979). Následným výzkumem, který byl uskutečněn během 1977-1979, se prokázaly protilátky u 30 % velbloudů žijících na jihu Egypta. Díky tomuto zjištění se dá s největší pravděpodobností předpokládat, že velbloudi mohou sloužit jako přírodní rezervoár této nemoci (Hoogstraal *et al.*, 1978).

Přenos je zprostředkován mnoha druhy moskytů (Bird *et al.*, 2009; Swanepoel & Paweska, 2011).

Mezi hlavní symptomy patří horečky, nechutenství, průjmy, výtoky z nosu, náhlé potraty a v některých případech i náhlá smrt (Bird *et al.*, 2009; Swanepoel & Paweska, 2011). U mladých mláďat tento vir způsobuje vysokou úmrtnost (Losos, 1986; Bird *et al.*, 2009).

- **Živočišné viry s jednovláknitou neobalenou RNA**

2.2.9 Čeleď: Picornaviry

Název čeledi vznikl odvozením od latinského slova *pico*, což v překladu znamená malý. Picornaviridae je skupina malých virů kulovitého tvaru (Quinn *et al.* 2007), které neobsahují lipidy (Vařejka *et al.*, 1989).

Replikace virů probíhá v prostoru cytoplazmy hostitelské buňky. Každý druh pikovirů je většinou nebezpečný pouze pro určitý druh hostitele a odlišují se od sebe podle

fyzikálně chemických vlastností tedy různé citlivosti vůči pH (Vařejka *et al.*, 1989). Viry jsou dále rezistentní vůči mnoha organickým rozpouštědlům (Quinn *et al.* 2007).

Čeď rozdělujeme do šesti rodů: *Rhinovirus*, *Cardiovirus*, *Enterovirus*, *Parechovirus*, *Hepatovirus* a *Aphthovirus* (Quinn *et al.* 2007).

SLINTAVKA A KULHAVKA (*Aphthovirus*)

Je onemocnění patřící do rodu *Aphthovirus*, který obsahuje pikoviry dosahující velikosti 24 nm, které jsou labilní při pH 5 (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

Slintavka a kulhavka (dále jen SLAK) je vysoce infekční virová onemocnění, které postihuje sudokopytníky zejména dobytek, kozy, ovce, ale také prasata. Je to onemocnění, které má velký ekonomický význam, protože při propuknutí nákazy jsou velké ztráty na životech zvířat (Quinn *et al.* 2007).

Na možnosti infekce velbloudů virem slintavky a kulhavky je velmi málo studií, jako například studie Werneryho & Kaadena (2004), které zatím nepotvrdili, ale ani nevyvrátili výskyt onemocnění v běžných podmínkách, a tudíž není jasné, zdali jsou velbloudi schopni po infekci projevit klinické příznaky a dále chorobu šířit. Fowler (2010) i přes tyto fakta SLAK řadí mezi virová onemocnění velbloudů, a také potvrzuje klinické příznaky u infikovaných jedinců. Částečně se s ním shoduje Yousef *et al.* (2012), který uvádí, že velbloudi jsou na SLAK, konkrétně na sérotyp O, citliví.

SLAK se vyskytuje téměř po celém světě, zejména v Africe, Blízkém východě, Asii a Jižní Americe (Fowler, 2010).

Přenos viru je možný pouze přes sliznici ústní dutiny nebo přes sliznici horních cest dýchacích. Veškeré výměšky nebo sekrety infikovaných zvířat obsahují infekční viry, které, jak již bylo řečeno, velmi dobře odolávají vnějším vlivům prostředí (Vařejka *et al.*, 1989).

Typickými symptomy SLAK jsou akutní horečky, puchýře na strucích, na mulci, v tlamě na pyscích, dásních, měkkém patře, které způsobují slinění, ale také puchýře na chodidlech, které způsobují kulhání nebo kopání zvířat (Quinn *et al.* 2007; Fowler, 2010; Yousef *et al.*, 2012).

Výskyt slintavky a kulhavky je velmi přísně hlídán státními orgány a případný výskyt nákazy je okamžitě řešen utracením zvířat. Prevence spočívá v kontrole, zkoumání příznaků a rychlého zásahu proti šíření nákazy (Fowler, 2010).

2.3 BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ VELBLOUDŮ

Za tuto skupinu onemocnění jsou zodpovědné jednobuněčné organismy nazývané bakterie, které tvoří samostatnou říši *Prokaryota* (Vařejka *et al.*, 1989). Přestože většinu bakterií řadíme mezi nepatogenní mikroorganismy, tak se i přes to vyskytují bakterie, které jsou pro své okolí škodlivé a způsobují bakteriální onemocnění (Quinn *et al.* 2007). Choroby jsou rozděleny do sedmi skupin podle druhu plazmatické membrány, velikosti genomu, chemického a anatomického složení buněčné stěny, ale i dalších vlastností bakteriálních původců (Vařejka *et al.*, 1989).

- **Spirochety**

Jsou spirálovité bakterie, které patří do skupiny gramnegativních bakterií. Mezi jejich charakteristické vlastnosti patří schopnost aktivně ohýbat tělem, a to díky osovým fibrilům neboli bílkovinným vláknům. Spirochety jsou značně heterogenní z hlediska fyziologie, ale i nároku na hostitele. Tato skupina zahrnuje bakterie schopné existovat, jak za aerobních, tak za anaerobních podmínek (Vařejka *et al.*, 1989).

2.3.1 Čeleď: Leptospiraceae

Tato čeleď zahrnuje bakterie průměrné velikosti okolo 0,1 x 6-12 μm , které mají tvar se dvěma osovými fibrilami. Tyto bakterie mají schopnost se pohybovat a existují za přítomnosti kyslíku. Můžeme je nalézt v povrchových vodách, půdě nebo v organismu hostitele (Hanson, 1981; Vařejka *et al.*, 1989).

LEPTOSPIRÓZA (*Leptospira interrogans*)

Leptospiróza je onemocnění, které je způsobeno různými sériologickými variantami druhu *Leptospira interrogans* (Hussein & Gar El Nabi, 2009), rodu *Leptospira*. Tento rod je striktně aerobní a ideálními teplotami pro něj jsou 28-30 °C. Leptospiry způsobují různě těžká onemocnění lidí a zvířat (Vařejka *et al.*, 1989; Acha & Szyfres, 2001).

Toto onemocnění se může vyskytovat po celém světě, ale na základě dřívějších výzkumů zejména v Etiopii (Moch *et al.*, 1975), Afghánistánu (Šebek *et al.*, 1978) a

Mongolsku (Ananina *et al.*, 2011). Acha & Szyfres (2001) a Hussein & Gar El Nabi (2009) popisují, že je toto onemocnění patogenní pro všechny velbloudovité, ale zároveň po infekci vznikají protilátky bez klinických příznaků. Leptospiróza patří mezi nejvýznamnější zoonózy (Hanson, 1981; Acha & Szyfres, 2001).

Šíření bakterie je umožněno přes primárního hostitele, který je živoucím rezervoárem několika sérovarů leptospirózy. Přenos nastává prostřednictvím infikované moči primárního hostitele, která obsahuje bakterie. Infikovaná moč se dostane do vodní nádrže, kde bakterie zůstávají více než tři měsíce životaschopné. Odtud se do sekundárního hostitele dostávají přes sliznice trávicího traktu, nebo přes různá poranění kůže. Bakterie nejdříve napadají játra, kde vytvoří nekrotická ložiska a dále pokračují do plic, ledvin, mozku a reprodukčních orgánů (Hall, 1977; Hanson, 1981; Acha & Szyfres, 2001).

Typické symptomy onemocnění u velbloudů nejsou zatím zcela jasné (Fowler, 2010) a spíše se uvádí, že nevznikají žádné klinické příznaky (Acha & Szyfres, 2001) Ale můžeme uvést charakteristické příznaky nemoci u hospodářských zvířat, jako jsou horečka, přítomnost krve v moči, žloutenka, chudokrevnost, mastitida, encefalitida, překrvení plic, zánět varlat a potraty (Acha & Szyfres, 2001; Fowler, 2010; Ananina *et al.*, 2011).

Léčení leptospirózy se provádí pomocí širokospektrých antibiotik, ale hodně záleží na stádiu nemoci a poškození orgánů. Při léčení je potřeba neustále kontrolovat funkci ledvin a sledovat složení moči (Fowler, 2010).

Podle studie Rahimina *et al.* (2010), na íránských velbloudech, byl prokázán výskyt listerií v mase velbloudů, a proto je velmi důležitý další výzkum této nemoci, aby se zabránilo případné nákaze člověka přes potraviny.

- **Gramnegativní aerobní tyčinky a koky**

2.3.2 Čeleď: Brucellaceae

Do této čeledi můžeme zařadit nepohyblivé koky, které se vyskytují ve spojené dvojici, nebo jako spojené tyčinky malých rozměrů (Quinn *et al.* 2007; Hubálek & Rudolf, 2011).

BRUCELÓZA (*Brucella melitensis* a *B. abortus*)

Brucelóza je bakteriální onemocnění a zároveň nejrozšířenější zoonóza na světě (Dawood, 2008), které u velbloudů způsobují především dva druhy, a to: *Brucella melitensis* a *Brucella abortus* (Acha & Szyfres, 2001; Quinn *et al.* 2007; Fowler, 2010; Qwida *et al.*, 2012). Tyto dva druhy zahrnují bakterie o velikosti 0,5 - 0,7 x 0,6 - 1,5 µm, které jsou striktně aerobní a nejlepšími podmínkami jsou pro ně teplota kolem 37 °C a pH mezi 6,6 - 7,4. Brucely řadíme mezi obligátní patogeny, které ohrožují široké spektrum zvířat a člověka. Tyto bakterie pronikají do celého těla, kde je následně lokalizujeme v reprodukčních orgánech (Quinn *et al.* 2007).

Toto onemocnění se vyskytuje kosmopolitně, neboli po celém světě (Acha & Szyfres, 2001), ale většina případů je hlášena ve Středomoří, Blízkém Východě a Střední Asii (Dawood, 2008). Největší výskyt pozorujeme v zemích, kde je převážně intenzivní chov větších skupin velbloudů, jako jsou země bývalého Sovětského Svazu, Súdán, Kuvajt, Saudská Arábie, Etiopie, Egypt (Abbas & Omer, 2005) a Jordánsko (Al-Majali *et al.*, 2008). Menší výskyt onemocnění je v zemích, kde převládá kočovný způsob chovu, a to v Somálsku, Libyi, Súdánu, Etiopii a Eritrei (Abbas & Omer, 2005).

V Darfúru po vypuknutí nákazy u 21 velbloudů byl proveden výzkum, který zjistil protilátky v krvi u jedinců s absencí klinických příznaků a zároveň potvrdil bakterie přítomné v mléce (Musa *et al.*, 2008). Ke stejnému závěru došli Al-Khalafa & El-Khalafa (1989) v Kuvajtu, Radwan, *et al.* (1992) v Saúdské Arábii a Teshome *et al.* (2003) v Etiopii. Tyto studie popisují riziko přenosu nákazy na člověka prostřednictvím konzumace nepasterizovaného mléka.

Přenos této nemoci je možný, buď přímým kontaktem, nebo výše zmíněnou konzumací kontaminovaného mléka (Qwida *et al.*, 2012). Podle Abbase & Omera (2005) může být velbloud infiková i od jiných hospodářských zvířat, jako je tomu například u kočovných smíšených chovů ovcí, velbloudů a jiného dobytka, kde je pro přenos bakterií ideální prostředí (Abbas & Omer, 2005; Dawood, 2008).

Klinické příznaky této nemoci jsou spojovány s potraty, nebo s mlád'aty, které uhynou krátce po porodu (Al-Majali *et al.*, 2008; Fowler, 2010). Jinak je tato nemoc na symptomy chudá a špatně se podle nich určuje (Qwida *et al.*, 2012).

Léčbu je v dnešní době možné provádět širokospektrými antibiotiky (Fowler, 2010). Prevence je zatím otázkou, kvůli lehkému způsobu nákazy od menších přežvýkavců (Al-Majali *et al.*, 2008). Zatím nikde neexistuje jasná politika pro prevenci proti výskytu brucelóz u velbloudů (Abbas & Agab, 2002).

- **Fakultativně anaerobní gramnegativní tyčinky**

2.3.3 Čeleď: Enterobacteriaceae

Do této čeledi řadíme tyčinkovité bakterie o velikosti 0,3-1 μm x 1-6 μm , které zkvašují glukózu a redukují nitráty. Ideální prostředí tvoří teploty kolem 37 °C, ale dobře prosperují i při teplotách 18-40 °C. Většina bakterií této čeledi žije ve střevech obratlovců a pomocí vylučování se dostává do okolního prostředí. Některé bakterie jsou součástí obligátní mikroflóry, ale některé jsou patogenní pro zvířata a lidi (Acha & Szyfres, 2001).

A) Rod *Salmonella*

Tento rod obsahuje bakterie, které mají tvar tyčinek a jsou potencionálními patogeny trávicího traktu zvířat a člověka. Způsobují zde sekundární infekce, plicní onemocnění nebo střevní chřipky. Tato choroba se přenáší prostřednictvím infikovaných bacilonosičů, jako jsou například myši nebo krysy, ale také se do organismu může dostat přes zkažené potraviny nebo kontaminovanou vodu (Vařejka *et al.*, 1989; Acha & Szyfres, 2001; Nour-Mohammadzadeh *et al.*, 2010).

SALMONELA (*Salmonella* spp.)

Toto onemocnění patří mezi vážné choroby mladých velbloudů, kde nejkritičtějším věkem je stáří do dvou týdnů. Tato bakterie způsobuje onemocnění žaludku a střev, které je doprovázeno silnými průjmy. Zvláště u mladých velbloudů vznikají septikemická onemocnění, což je v podstatě infikace krve mikroorganismy a jejich toxiny (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Výskyt tohoto onemocnění je možný po celém světě (Acha & Szyfres, 2001) a podle Mohameda & Suelama (2010) velbloudi mohou být rezervoáry nemoci přenosné na člověka.

Konkrétní případ výskytu salmonelózy byl prokázán u týdenní samičky drabaře v Teheránu. Během nemoci se u ní vyskytly typické příznaky a po následné pitvě i bakterie *Salmonella typhimurium* v tkáních (Nour-Mohammadzadeh *et al.*, 2010).

Přenos nastává prostřednictvím kontaminovaného krmiva nebo vody infikovanými výkaly, které jsou dále patogenní pro ostatní zvířata (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Nour-Mohammadzadeh *et al.*, 2010).

Typickými příznaky onemocnění jsou dehydratace, horečka a nažloutlé silně páchnoucí průjmy, které často obsahují krev. Pokud má ovšem nemoc septikemický průběh, tak pozorujeme příznaky, jako jsou vysoká horečka, zvíře nereaguje a nemůže se postavit, ztížené dýchání, nekoordinované pohyby a sekundární záněty (Cheyne *et al.*, 1977; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Nour-Mohammadzadeh *et al.*, 2010).

Léčba je možná pomocí antibiotik, ale je podmíněná včasným rozpoznáním nemoci. Pokud není léčba nasazena do 24 - 48 hodin zvíře umírá (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Jako prevence je důležité, aby mládě vypilo, co nejvíce mleziva a přijalo tím potřebnou imunitu. Dalšími důležitými složkami jsou vakcinace chovných samic ještě před přípuštěním, separace nemocných jedinců a zajištění dostatku čisté vody a zabránění kontaminace krmiva výkaly (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

B) Rod *Yersinia*

Tento rod tvoří kokobaktérie až tyčinky, které jsou při teplotě pod 30 °C pohyblivé. Optimální teplota pro růst těchto bakterií je mezi 28 - 29 °C, ale prosperují i v rozmezí 4 - 42 °C. Bakterie tohoto rodu můžeme najít v povrchových vodách, v půdě a v trávicím traktu hospodářských zvířat, divokých hlodavců a lidí. Tento rod považujeme za patogeny, které mohou vyvolat vážné až smrtelné nemoci (Perry & Fetherston, 1997; Quinn *et al.* 2007).

MOR (*Yersinia pestis*)

Toto onemocnění u velbloudů považujeme, z pohledu četnosti výskytu a možnosti nákazy, za velmi vzácné (Fowler, 2010), avšak podle Aikimbajeva *et al.*, (2003) má výskyt

nemocných velbloudů v Kazachstánu velký vliv na výskyt nemoci u lidí. Původcem nákazy je gramnegativní bakterie *Yersinia pestis*. Mor velblouda může napadnout prostřednictvím třech forem nemoci a to: dýmějového, septikemického nebo plicního moru (Fowler, 2010).

V Turknemistánu proběhl výzkum na projevy klinických příznaků u experimentálně nakažených velbloudů prostřednictvím infekčních blech a klíšťat. Typické příznaky se projevíly u 7 z 8 jedinců, což potvrzuje možnou nákazu těchto zvířat i ve volné přírodě (Martynchenko, 1967).

Onemocnění způsobené touto bakterií se vyskytuje na území Evropy, Středního Východu, Asie a jeho přenos je možný buď inhalací, nebo prostřednictvím vektorů, jako jsou klíšťata nebo blechy (Fedorov, 1960; Fowler, 2010).

Mezi charakteristické symptomy řadíme horečky, dušnost, zápal plic a zvětšení lymfatických uzlin, které vytvoří velké puchýře v podpaždí, ve slabinách, nebo na krku zvané dýměje (Martynchenko, 1967; Fowler, 2010).

Pro léčení používáme širokospektrá antibiotika, na která je *Yersinia pestis* velmi citlivá. Ochranu zajišťujeme dezinfekcí v chovech, aby se zabránilo možnosti přístupu vektora, který je potencionální hrozbou (Fowler, 2010).

2.3.4 Čeleď: Pasteurellaceae

Tato čeleď zahrnuje nepohyblivé gramnegativní kokobaktérie, až menší tyčinky. Tyto bakterie se vyskytují především v horních cestách dýchacích zvířat a výjimečně člověka, ale také se vyskytují v trávicím traktu skotu. Rozvoj infekce nastává po oslabení organismu zvířete různými vlivy, které dá impuls vzniku lokálním zánětům, které se v některých případech stávají smrtelnými (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

ZÁPÁL PLIC (*Pasteurella multocida*)

Toto onemocnění je způsobené bakterií *Pasteurella multocida*, kterou řadíme do rodu *Pasteurella* (Seleim *et al.*, 2003). Tento rod obsahuje menší kokobaktérie, až kratší tyčinky. Běžně se vyskytují na půdách, přičemž některé kmeny bakterií vyžadují vyšší nároky na obsah živin. Ideální teplota prostředí je kolem 37 °C, ale prosperují v rozmezí

22-44 °C. Pasteurely můžeme nalézt v hornících cestách dýchacích v různém množství u zdravých zvířecích jedinců (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.* 2007).

Zápal plic se u velbloudů vyskytuje velmi často, a to konkrétně u jedinců, kteří žijí ve zhoršených podmínkách, nebo jen podstupují dlouhé pochody přes pouště zejména v období pouštních bouří (Abbas & Omer, 2005). Na základě poznatků, zápal plic řadíme mezi významné bakteriální onemocnění (Mergesa, 2010).

Výskyt toho onemocnění nelze přesně vymezit podle území, ale můžeme například zmínit země Severní Afriky, kde se velbloudi dostávají do nepříznivých podmínek, při kterých nastává zvyšování počtu bakterií (Abbas & Omer, 2005). Seleim *et al.* (2003) popisuje případ výskytu této nemoci u 14 velbloudů v Egyptě, u kterých se nejdříve projevíly typické příznaky a po pitvě se i prokázala samotná nákaza.

Přenos zápalu plic je možný přímým kontaktem, vdechnutím nebo požitím s potravou. Rozvoj nemoci je velmi ovlivněn stresem (Fowler, 2010).

Jako charakteristické symptomy se uvádí horečka, nadměrné slinění, výtok z nosu, dušnost, překrvení sliznicí, průjmy a otoky lymfatických uzlin (Seleim *et al.*, 2003; Abbas & Omer, 2005; Fowler, 2010).

Léčba je možná širokospektrými antibiotiky, která se indikují v závislosti na kultuře a citlivosti bakterie, ale u velbloudů se běžně nepoužívají (Abbas & Omer, 2005; Fowler, 2010).

- **Grampozitivní tyčinky a koky tvořící endospory**

Tato skupina obsahuje zástupce vyznačující se schopností sporulace, což je výjimečný případ buněčného cyklu u bakterií, při kterém uvnitř buněk vznikají endospory. Endospora je vysoce odolná vůči chemickým a fyzikálním vlivům a její klidové stádium jí umožňuje velmi dlouhé přežití za nepříznivých podmínek. Tuto skupinu grampozitivních bakterií dělíme na dva důležité rody, a to: *Bacillus* s aerobními sporami a *Clostridium* s anaerobními sporami (Vařejka *et al.*, 1989).

2.3.5 Čeleď: Bacillaceae

Rod *Bacillus*

Tento rod zahrnuje velké grampozitivní buňky ve tvaru tyčinek, které mohou mít rovné nebo zaoblené konce. Po Gramově barvení zůstává neobarvená, jako jediná část bakterie, endospora. Tento rod obsahuje aerobní a fakultativně anaerobní mikroorganismy, u kterých je většina tyčinek schopna pohybu (Acha & Szyfres, 2001; Quinn *et al.* 2007). Bakterie prosperují v širokém spektru teplot s různými optimy. Díky vysoké rezistenci spor, vůči vnějším vlivům, můžeme bacily označit jako všudypřítomné mikroorganismy (Acha & Szyfres, 2001; Quinn *et al.* 2007; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

ANTRAX (*Bacillus anthracen*)

Antrax neboli sněž slezinná, je akutní septikémické onemocnění postihující mnoho druhů savců zejména býložravců (Quinn *et al.* 2007), které většinou končí smrtí (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001). Avšak u velbloudů toto onemocnění řadíme mezi vzácné choroby (Abbas & Omer, 2005). Původcem antraxu je *Bacillus anthracen*, kterého díky své rezistenci vůči okolním podmínkám můžeme najít téměř všude (Quinn *et al.* 2007; Abd El-Moez *et al.*, 2013), ale především na území afrického kontinentu (Acha & Szyfres, 2001). Toto onemocnění, podle Achy & Szyfrese (2001), řadíme mezi významné zoonózy.

Ohniska výskytu se objevují roztroušeně a v závislosti na klimatických podmínkách, jako jsou záplavy, období silných dešťů, nebo naopak období sucha (Fowler, 2010). Zřejmě první zdokumentovaný výskyt antraxu u velblouda byl v Indii, kde jedinec náhle zemřel v pozici vsedě bez jakýchkoliv předešlých příznaků, a po pitvě se pomocí mikroskopování našly bacily, které s největší pravděpodobností způsobily náhlou smrt (Rawat *et al.*, 1990).

Přenos tohoto bacila do organismu je možný přes trávicí trakt zvířete, a to buď pozřením infikované potravy, nebo vypitím kontaminované vody obsahující spory, které se díky srážkám uvolnily z půdy. Tento způsob přenosu je možný díky spásání trav s tvrdší kutikulou, které způsobují poranění sliznice v dutině ústní, a tím vzniká cesta přenosu mikroba do krevního řečiště (Abd El-Moez *et al.*, 2013). Další možností přenosu je inhalace prachu obsahujícího patogenní spory, nebo prostřednictvím vektora v podobě bodavě savého hmyzu (Acha & Szyfres, 2001; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Charakteristické symptomy této nemoci jsou vysoká horečka kolem 42 °C, nechutenství, vytékání tmavé nesražené krve všemi tělními otvory, průjem, nadmutí, zvýšená srdeční aktivita a dýchání, až pětinasobné zvětšení sleziny. Někdy vznikají bolestivé otoky hrdla a krku, ale také se často stává, že po rozvoji nemoci přichází rychlá smrt i bez těchto příznaků (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Fowler, 2010; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Léčba je možná antibiotiky, jako jsou penicilin a tetracyklin (Abd El-Moez *et al.*, 2013), ale podle Antoine-Moussiaux *et al.* (2007) léčba již v některých případech není možná, a to zejména kvůli agresivnímu průběhu nemoci, což je tvrzení, se kterým souhlasí i Abd El-Moez *et al.* (2013).

Jako prevence se v dnešní době může využívat vakcína Blanthrax, která u velbloudů přináší účinnou ochranou (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001). Další, a to neméně důležitou, variantou prevence je zneškodnění veškerých pomůcek nebo materiálů, které přišly do kontaktu s nemocným jedincem. Tato opatření jsou důležitá kvůli rezistenci bacila vůči dezinfekčním prostředkům (Abd El-Moez *et al.*, 2013).

2.3.6 Čeled': Clostridiaceae

Rod *Clostridium*

Tento rod zahrnuje bakterie zvané klostridia, která mají tvar různě silných a dlouhých tyčinek se zaoblenými konci. Dále tvoří sférické nebo oválné spory, které ve vegetativní fázi zvětšují v místě spory šířku buňky. Klostridia řadíme mezi obligátní anaeroby, ale i přes to se některé druhy vyznačují různou tolerancí vůči přítomnosti kyslíku. Jejich teplotní optimum se sice pohybuje kolem 37 °C, ale jejich růst pokračuje i ve velmi širokém teplotním rozmezí. Klostridia jsou stejně jako bacily všudypřítomné, a to díky své celkové rezistenci (Wernery & Kaaden, 2002; Quinn *et al.*, 2007; Abd El-Moez *et al.*, 2013). Typickým místem výskytu těchto mikroorganismů je trávicí trakt zvířat a člověka (Vařejka *et al.*, 1989; Fowler, 2010).

Rod *Clostridium* je pro nás velmi důležitý, protože zahrnuje původce mnoha závažných nemocí, jako jsou botulismus, tetanus, sněť šelestivá a enterotoxemie (Quinn *et al.* 2007).

BOTULISMUS (*Clostridium botulinum*)

Botulismus je nebezpečné onemocnění způsobené bakterií *Clostridium botulinum*, kterou řadíme mezi patogenní neurotoxická klostridia (Hall, 1977; Quinn *et al.* 2007).

Díky své rezistenci se tato bakterie může vyskytovat téměř všude a je patogenní pouze pro rod velbloud, jako jediného z čeledi velbloudovitých (Wernery & Kaaden, 2002). Výskyt byl prokázán u stáda dromedárů na území Čadu (Wernery & Kaaden, 2002), odkud se odvozují i klinické příznaky choroby. Další potvrzený výskyt této choroby byl na severu Darfúru, kde se botulismus vyskytuje u místních velbloudů velmi často a je doprovázen svými typickými příznaky (Busharah & Tibin, 2010).

Mezi typické příznaky nemoci patří vzestupná paralýza kosterních svalů, která se postupem času rozšíří na všech svaly včetně dýchacích. Zpočátku na zvířeti pozorujeme rozšířené zorničky, nekoordinované pohyby a celkovou slabost, která vede k neschopnosti pohybu. Dalšími důležitými příznaky jsou snížené slinění, nezvýšená tělní teplota a zmodrání sliznic (Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Léčba je podle Fowlera (2010), v případě propuknutí nemoci, omezena pouze na podporu dýchání, ale podle Abd El-Moezi *et al.* (2013) neexistuje.

Prevence v podobě vakcíny podle Fowlera (2010) a Quinna *et al.* (2007) neexistuje, ale podle Abd El-Moezi *et al.* (2013) a Wernery & Kaadena (2002) existuje očkování, které je velmi účinné v oblastech s vysokým výskytem tohoto onemocnění. Podle výzkumu Busharaha & Tibina (2010) se prokázalo, že dostatečným krměním se předhází konzumaci píce, u které hrozí riziko požití infikované půdy.

TETANUS (*Clostridium tetani*)

Tetanus je onemocnění, které řadíme mezi přírodní infekce velbloudů. Původcem této choroby je bakterie *Clostridium tetani*, která je stejně jako ostatní druhy kosmopolitní, ale nejvíce se vyskytuje v půdě jako saprofit nebo ve výkalech koní, skotu a člověka (Fowler, 2010; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Tetanus se vyskytuje v zemích nacházejících se v tropickém a subtropickém klimatickém pásu (Fowler, 2010). Konkrétní případ výskytu této nemoci byl popsán u 5

letého dromedára v Dubaji, u kterého se 20 dní po kastraci začaly projevovat příznaky odpovídající tetanu (Wernery *et al.*, 2004).

Přenos nemoci nastává prostřednictvím rány (Wernery *et al.*, 2004; Abd El-Moez *et al.*, 2013), do které se dostanou výkaly nebo kontaminovaná půda obsahující spory klostridia. Největším rizikem jsou hluboké rány, do kterých se špatně dostává kyslík, a tudíž v nich vzniká ideální prostředí pro rozvoj nemoci (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Wernery *et al.*, 2004; Fowler, 2010).

Charakteristickým příznakem je silně sevřená čelist, která je typická, jak pro koně, tak i pro velbloudy infikované touto chorobou (Abbas & Omer, 2005). Dalšími příznaky jsou kloubní a svalová ztuhlost, kdy zvíře stojí rozkročmo, jako „koza na řezání dřeva“, dále dušnost, silné svalové kontrakce, vysoká teplota kolem 41 °C, vztyčené uši, upřený pohled, ztuhlý a vztyčený ocas. V pozdějším stádiu zvířata vysílením nedokážou stát a obvykle nastává smrt zapříčiněná hladověním (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Fowler, 2010; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Léčba se provádí přemístěním postižených zvířat do klidného a tichého prostředí, kde je tma a zároveň mají přikryté oči a uši, aby stres byl na minimum. Podávají se jim sedativa, svalové relaxanty, antibiotika a uměle se dokrmují, kvůli neschopnosti žvýkat (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001). Podle Fowlera (2010) je léčebná látka zatím vyvinuta pouze pro koně, kdy podáním této látky velbloudům riskujeme anafylaktický šok, ale naproti tomu Köhler-Rollefson *et al.* (2001) uvádí, že se léčba provádí tradičně pomocí rostlinolékařství nebo moderními antibiotiky.

Jako nejefektivnější prevence tohoto onemocnění se uvádí důkladná dezinfekce rány, nebo poškozené sliznice (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001). Dále Wernery *et al.* (2004) doporučuje, jako další možnost prevence, očkování, které by se mělo provést před plánovanými zákroky, jako je například kastrace.

SNĚŽ ŠELESTIVÁ (*Clostridium chauvei*)

Toto bakteriální onemocnění se u velbloudů vyskytuje velmi zřídka, ale je důležité ho znát pro rozeznání od antraxu (Fowler, 2010). Sněť šelestivou způsobuje bakterie *Clostridium chauvei*, která napadá zvířata ve věku mezi 8 - 18 měsíců, zejména skot, ovce

a velbloudy (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Abbas & Omer, 2005). Toto onemocnění ve většině případů končí smrtí (Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Výskyt nemoci má stejné podmínky jako ostatní klostridia tohoto rodu. Vypuknutí nemoci je spojeno se stresem zvířete (Abd El-Moez *et al.*, 2013), suchem, nedostatkem nebo nadbytkem potravy a v neposlední řadě i krmivem bohatým na vlákninu (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Přenos nastává prostřednictvím poranění na kůži, kdy se bakterie dostává přímo do krevního řečiště, a dále do orgánů, nebo přes kontaminované pomůcky (Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Typickými příznaky onemocnění jsou bolestivé otoky vyskytující se na ramenou nebo zadních nohách, nedůvěra, horečka, zvýšená srdeční činnost, nechutenství a konečnou fází je smrt, která přichází po dvou, až třech dnech (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Léčba se provádí, stejně jako u antraxu, podáním antibiotik po dobu pěti, až osmi dnů (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Fowler, 2010; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Prevence spočívá v podávání vakcíny zvané Blanthrax a spalování ostatků infikovaných zvířat (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

ENTEROTOXEMIE (*Clostridium perfringens*)

Enterotoxemie je nebezpečné bakteriální onemocnění, které řadíme mezi klostridiální choroby (Abbas & Omer, 2005; Abd El-Moez *et al.*, 2013). Původcem této nemoci je *Clostridium perfringens*, což je anaerobní sporulující bakterie, kterou můžeme najít v trávicím traktu zdravých zvířat (El-Ghareib & Amer, 2009). Zde se nachází pouze v malém množství, ale pokud se naruší homeostáza střeva, tak se bakterie začnou množit a dají tak základ propuknutí nemoci (Fowler, 2010).

Enterotoxemii můžeme rozdělit do pěti typů v závislosti na produkci pěti různých toxinů: Enterotoxemie typu A, B, C, D, E a F (Abd El-Moez *et al.*, 2013). *Clostridium perfringens* se stejně jako ostatní klostridia vyskytuje téměř všude, ale výjimečný je tím, že jeho jednotlivé typy zaujímají určitá geografická stanoviště. Pro nás jsou důležité

především typy A, C a D, které postihují především novorozená velbloudčata, ale také dospělé jedince jako je tomu například u typu D (Abbas & Omer, 2005; Fowler, 2010).

Enterotoxemie typu A je nejvíce patogenní pro mladá velbloudčata ve věku 8 - 35 dnů, ale může se rozvinout i u dospělého jedince (Abas & Omar, 2004). Onemocnění nastává po požití kontaminovaného krmení nebo vody. Ke kontaminaci dochází prostřednictvím výkalů jiných zvířat nebo půdou obsahující spory. Po příjmu spor se v trávicím traktu klostridia začnou rozmnožovat, a tím se pro organismus stávají patogenní (Fowler, 2010).

Průběh nemoci je úzce spjatý s množstvím klostridiálních toxinů v organismu. Charakteristickými příznaky jsou náhlá smrt, strnulá poloha vleže s nataženými nohama a hlavou, křeče, svíjení a kolika způsobená střevními plyny (Fowler, 2010), které vznikají průběhem zánětu sliznice tenkého střeva (Abas & Omar, 2004). Dále jsou pro toto onemocnění typické zácpy, které někdy bývají střídány průjmy. Průjmy jako takové, však nepatří mezi symptomy enterotoxemie tohoto typu, ale vznikají činností jiných přemnožených organismů, jako jsou například *Escherichie coli* (Fowler, 2010).

Prevence spočívá v ochraně zvířete před vnějšími vlivy, aby nedocházelo k promoknutí, podchlazení nebo jinému narušení stability organismu (Fowler, 2010).

Enterotoxemie typu C je velmi podobná předešlému typu A, který také postihuje mladá zvířata. Ne všechny kmeny tohoto typu jsou pro velbloudy patogenní (Fowler, 2010). Rozvoj nemoci kromě přemnožení mikroorganismů souvisí i s psychickým stavem zvířete, kdy za kritické období považujeme dobu odstavu (Abas & Omar, 2004).

Mezi typické symptomy řadíme náhlou smrt, nafouklé břicho, koliku, plynatost a na rozdíl od typu A je zde charakteristickým příznakem průjem (Fowler, 2010).

Enterotoxemie typu D je onemocnění, které napadá především CNS výkrmového nebo pasoucího se skotu a ovcí, ale může napadat i velbloudy (El-Ghareib & Amer, 2009). Klostridium produkuje dva důležité toxiny, a to: α hemolytický toxin a ϵ toxin, který je mnohem nebezpečnější kvůli své produkci různých nekrotů na střevních stěnách a lézí na mozku (Fowler, 2010).

Jako typické příznaky můžeme uvést stejně jako u předešlých typů náhlou smrt, dále krouživé pohyby, křeče, bolestivé svíjení, paralýza zadních končetin, slintání, mírně

zvýšenou teplotu, koma nebo vyvolávání křečových záchvatů reakcí na běžné podmínky. Nemoc většinou končí smrtí (Fowler, 2010).

Léčba všech třech typů enterotoxemie je složitá v tom, že pomocí širokospektrých antibiotik můžeme zastavit růst mikroorganismů, a tím i produkci toxinů do krevního oběhu, ale nedokážeme vyléčit již postižené orgány, které postupem času selhávají a nakonec přichází smrt. V časném stádiu je možné nemoc zastavit pomocí chlortetracyklinu (Fowler, 2010).

Prevenčí proti této nemoci je podávání kvalitního krmení a celkově dodržování obecných postupů v chovu, které se pravidelně vyhodnocují a zkvalitňují. Důležité je především dodržování ideálních podmínek u novorozených mláďat, která jsou prvních pár týdnů života vysoce náchylná vůči infekci tímto klostridiem (Fowler, 2010).

- **Pravidelné nesporulující grampozitivní tyčinky**

2.3.7 Čeleď: Listeriaceae

LISTERIOZA (*Listeria monocytogenes*)

Listerioza je onemocnění způsobené grampozitivní nesporulující bakterií *Listeria monocytogenes*, která patří do rodu *Listeria*. Tento rod zahrnuje krátké tyčinky průměrné velikosti 0,4 - 0,5 x 0,5 - 2 μm, které mají pravidelný tvar. Bakterie tohoto rodu netvoří spory ani ochranná pouzdra, a tudíž nejsou ani acidorezistentní. Při teplotách mezi 25 - 37 °C bakterie dobře prosperují, ale pohyblivé jsou pouze v teplotním rozpětí 20 - 25 °C (Vařejka *et al.*, 1989; Acha & Szyfres, 2001; Quinn *et al.*, 2007).

Tato bakterie se nachází v trávicím traktu zdravých zvířat nebo v půdě, kde zůstává neaktivní po dobu čtyř let. Infekce propuká pouze za určitých podmínek, jako je například stres, březost nebo oslabení organismu jinou chorobou. Listerioza není příliš nakažlivá a vyskytuje se spíše sporadicky, ale pokud je zvíře touto nemocí zasaženo, tak s největší pravděpodobností zemře (Fowler, 2010).

Symptomy této nemoci jsou jednostranné ochrnutí tváře, kývání hlavou, vztyčené uši směřující jiným směrem, narážení do objektů, krouživé pohyby, slinění, vysoká

horečka a deprese. Po propuknutí nemoci a vyskytnutí těchto symptomů zvíře do dvou, až pěti dnů umírá (Acha & Szyfres, 2001; Fowler, 2010).

Léčba je bohužel většinou neúspěšná a onemocnění končí smrtí, ale ani jako prevence se neprovádí žádné vakcíny, a to z důvodu vzácného výskytu choroby (Fowler, 2010).

- **Nepravidelné nesporulující grampozitivní tyčinky**

Tato skupina obsahuje odlišné bakteriální kmeny, které k růstu potřebují aerobní podmínky a vyznačují se nepravidelným tvarem. Na základě mírné odlišnosti vztahu ke kyslíku je dělíme na dvě podskupiny, a to: první podskupinou jsou bakterie anaerobní nebo aerotolerantní a druhou podskupinou jsou bakterie aerobní nebo fakultativně anaerobní, které zahrnují jediný důležitý rod této skupiny, z hlediska patogenity velbloudů, a tím je *Corynebacterium* (Vařejka *et al.*, 1989).

2.3.8 Čeleď: Corynebacteriaceae

LYMFADENITIDA (*Corynebacterium pseudotuberculosis*)

Lymfadenitida je onemocnění způsobené především bakterií *Corynebacterium pseudotuberculosis*, která patří do rodu *Corynebacterium*. Tento rod obsahuje buňky shlukující se do dvojic, kde svírají tupý úhel a postrádají schopnost pohybu. Tyto buňky netvoří, ani ochranná pouzdra, ani endospory, a tudíž nejsou odolné vůči kyselému prostředí. Z hlediska tolerance kyslíku patří mezi fakultativně anaerobní, avšak některé jsou aerobní. Optimální teplotou pro tyto mikroorganismy je rozmezí 30 - 37 °C. Veškeré bakterie tohoto rodu jsou patogenní pro lidi a zvířata (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.*, 2007).

Lymfadenitida je důležité zánětlivé onemocnění lymfatických uzlin za tvorby podkožních abscesů. Abscesy se tvoří v oblasti lymfatických uzlin, a to zejména na končetinách a pod čelistmi na krku (Abubakr *et al.*, 1999; Tejedor *et al.*, 2000; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Fowler, 2010).

Typickými příznaky jsou již zmíněné abscesy, což jsou postupně se zvětšující podkožní boule plné hnisu, které často bývají teplé a zároveň bolestivé (Abubakr *et al.*, 1999; Tejedor *et al.*, 2000; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Léčba těchto abscesů spočívá v naříznutí a vyčištění rány od hnisu, která se musí pečlivě vydezinfikovat. Nakonec se musí nasadit vhodná antibiotika, jako je penicilin, která vyřeší zánětlivé procesy v těle. Prevenčí je udržování zdravých jedinců od infikovaných (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

- **Mykobakterie**

Mykobakterie jsou tyčinkovité, pleomorfní, nepadno barvící bakterie, které nesou znaky rezistence vůči kyselému prostředí. Mezi jejich další typické vlastnosti patří nepohyblivost, pomalý růst a potřeba kyslíku. Ideálními teplotami pro tyto bakterie je rozmezí 30 - 45 °C. Tato skupina zahrnuje jednu čeleď a jeden rod (Vařejka *et al.*, 1989; Quinn *et al.*, 2007).

2.3.9 Čeleď: Mycobacteriaceae

Rod *Mycobacterium*

Tento rod zahrnuje různé bakterie od obligátních patogenů po volně žijící saprofyty. Mykobakterie se tvarově vyznačují jako mírně zahnuté nebo rovně tyčinky, které v průměru měří 0,2 - 0,6 x 1 - 10 μm. Dále tento rod roste pomalu, netvoří endospory, ani ochranné pouzdro a je acidorezistentní díky peptidolipidům nacházejících se v buněčné stěně. Tyto bakterie jsou patogenní pro ptáky, savce a ostatní obratlovce. U nemocí vyvolaných touto bakterií se vyskytují infekční granulomy, nebo také tuberkly (Quinn *et al.*, 2007; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

TUBERKULÓZA (*Mycobacterium* spp.)

Tuberkulóza je chronické infekční onemocnění zvířat a člověka, u kterého je typický vznik a výskyt tuberkulů na různých orgánech jedince (Kinne *et al.*, 2006; Mamo *et al.*, 2009; Fowler, 2010). Tato choroba patří mezi důležité zoonózy, kvůli možnému přenosu skrz infikované mléko nebo maso velbloudů na člověka (Kinne *et al.*, 2006).

Velbloudovití vykazují určitou míru rezistence vůči tomuto patogenu, ale nákaza je zcela možná. Původcem této nemoci jsou čtyři druhy mykobakterií, a to: *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium paratuberculosis* a *Mycobacterium tuberculosis* (Kinne *et al.*, 2006; Fowler, 2010). Kromě *Mycobacteria paratuberculosis* mohou ostatní infikovat i člověka (Fowler, 2010).

Výskyt této nemoci, u velbloudů žijících ve volné přírodě nebo chovaných kočovným způsobem, je spíše výjimečný, avšak u velbloudů chovaných ve velkopočetných stádech nebo ve smíšených chovech s jiným dobytkem je častý a velmi nebezpečný (Kinne *et al.*, 2006; Mamo *et al.*, 2009). Například v roce 2004 se potvrdil výskyt tuberkulózy u dromedára chovaného ve slovenské zoo, kde byli stejnou bakterií nakaženi i dva bizoni (Pate *et al.*, 2006). Další výskyty této choroby byly hlášeny u 3 závodních dromedárů v Dubaji (Wernery *et al.*, 2007) a u dromedára v Mauritanii (Chartier *et al.*, 1991). U všech postižených jedinců se vyskytli klinické příznaky odpovídající tomuto onemocnění.

Přenos nemoci je možný buď inhalací, nebo požitím infikované potravy (Kinne *et al.*, 2006). Zdravý jedinec může odolat pouze několika mykobakteriím, než se začnou tvořit léze, které ne vždy musí signalizovat vypuknutí nemoci (Fowler, 2010).

Příznaky této nemoci se mohou lišit v závislosti na různém zdravotním stavu zvířete. Tato choroba má vysilující charakter, a tudíž se vyznačuje ztrátou váhy a vyčerpáním. Dalšími příznaky jsou léze obsahující bakterie, průjmy a dušnost, která vzniká zejména při tělesné aktivitě. Tuberkulózou může být zvíře postiženo i několik let a podlehnout mu, až na celkové vysílení organismu (Kinne *et al.*, 2006; Wernery *et al.*, 2007).

Léčba se provádí pomocí isoniazidu, což je antituberkulotikum. Isoniazid se podává, až po prokázání infekce pomocí tuberkulinu, což je látka získaná z kultur tuberkulózních bakterií. Velbloudovití zatím nejsou zařazeny do žádného vládního programu pro kontrolu tuberkulózy (Kinne *et al.*, 2006, Fowler, 2010).

Prevence u tohoto onemocnění spočívá v pozorování a včasné detekci infikovaných jedinců, které je potřeba okamžitě izolovat od ostatních členů stáda. Při úhynu nakažených zvířat je potřeba zneškodnit všechny infikovaná těla, aby nedošlo ke kontaminaci okolního prostředí (Kinne *et al.*, 2006; Wernery *et al.*, 2007).

PARATUBERKULÓZA (*Mycobacterium avium* a *M. paratuberculosis*)

Paratuberkulózu, díky chronickému charakteru a vysoké mortalitě infikovaných zvířat, řadíme mezi velmi nebezpečné bakteriální nákazy. Původcem je mikroorganismus *Mycobacterium avium* a *Mycobacterium paratuberculosis* (Alhebabi & Alluwaimi, 2010; Abd El-Moez *et al.*, 2013), který je patogenní pro celou čeleď velbloudovitých, ze kterých je náchylnější velbloud dvouhrbý, nežli dromedár a je tomu dáno prostředím, ve kterých oba druhy žijí. Náchylnější k této chorobě jsou mladá zvířata, oproti starším jedincům, kteří mají více protilátek (Alhebabi & Alluwaimi, 2010). Tato bakterie je schopná přežít, až jedenáct měsíců v hnoji nebo půdě a pět, až devět měsíců ve vodních nádržích. Její životaschopnost se oslabuje přímým slunečním zářením, teplem a kyselým prostředím (Fowler, 2010).

Paratuberkulóza se může vyskytovat v zemích mírného, tropického a subtropického pásu. Konkrétní případy onemocnění drabařů jsou hlášeny z Ruska a dromedárů z Afriky a Asie (Fowler, 2010). Například v Saudské Arábii proběhl experimentální výzkum, kvůli častému výskytu paratuberkulózy v této lokalitě. Výzkum byl proveden na 6 dromedárech, u kterých se zkoumaly příznaky a možný přenos nemoci (Alharbi *et al.*, 2012).

Přenos je možný pozřením infikovaných výkalů, dále přes mléko, kolostrum (Alhebabi & Alluwaimi, 2010) nebo z matky na plod skrz placentu (Fowler, 2010). Nemoc se tedy může vyskytnout především, tam kde mají zvířata přístup ke kontaminovanému krmení a vodě, dále v chovech s vysokým počtem jedinců na malém prostoru a se špatnými hygienickými podmínkami. Přirozený zdroj nákazy u velbloudů zatím není objeven, ale důležitým poznatkem je, že velbloud nepředstavuje žádnou hrozbu v přenosu nemoci na jiná zvířata (Alharbi *et al.*, 2012; Abd El-Moez *et al.*, 2013).

Typické znaky této nemoci jsou značně zpožděné. První symptom přichází nejdříve po uplynutí dvou týdnů až šesti měsíců od průniku infekce (Fowler, 2010; Abd El-Moez *et al.*, 2013). Primárním příznakem je hubnutí, které může být v určitých fázích nemoci doprovázeno průjmy bez speciálního zápachu a krve (Alharbi *et al.*, 2012). Během onemocnění zvířata nemají zvýšenou teplotu a do určité fáze nemoci klasicky přijímají potravu (Alhebabi & Alluwaimi, 2010; Abd El-Moez *et al.*, 2013). Zvláštním příznakem nákazy je podle výzkumu Alharbiho *et al.* (2012) zkřivený krk a bledá sliznice.

Léčba bohužel není možná a dalším krokem je utracení infikovaného zvířete, které by mohlo být dále patogenní pro ostatní členy stáda. U této nemoci je tedy velmi důležitá prevence (Fowler, 2010).

Jako prevence se uvádí každodenní úklid hnoje, dodávání čisté vody a nekontaminovaného krmení, menší intenzita výskytu jedinců na jedné pastvině, izolace podezřelých zvířat a pečlivé sledování stáda. Dodržení všech těchto zásad by mělo zmenšit šanci výskytu nemoci (Fowler, 2010).

2.4 BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ ZPŮSOBENÉ RŮZNÝMI PŮVODCI

MASTITIDA

Je zánětlivé onemocnění mléčné žlázy kojících samic savců, včetně velbloudů a lidí. Původcem této nemoci může být hned několik druhů bakterií, jako jsou: *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium bovis*, *Bacillus*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* a *Pasteurella haemolytica* (Bekele & Molla, 2001; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Abbas & Omer, 2005), *Micrococcus sp.* a *Arcanobacterium sp.* (Barbour *et al.*, 1985; Abbas & Omer, 2005). U velbloudů toto onemocnění napadá jednu nebo dvě čtvrtě vemene, zatímco ostatní jsou bez infekce. Toto onemocnění může způsobovat akutní formu nebo chronickou formu. Akutní mastitida se projevuje jasnými příznaky, které můžeme pozorovat na zvířeti, naproti tomu chronická mastitida je opakující se onemocnění způsobené mírnější infekcí bez zjevných příznaků (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Výskyt tohoto onemocnění je možný prakticky u každé laktující samice (Bekele & Molla, 2001), která je vystavená nevhodným podmínkám. Přestože je výskyt mastitidy u velbloudic spíše výjimečný, tak v některých zemích, jako je Súdán a Somálsko, představuje velký problém ve velkochovech v závislosti na snižování mléčné produkce (Bekele & Molla, 2001; Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Přenos infekce je možný skrz poraněný struk, kde dochází k zanesení bakterií při nehygienickém způsobu dojení, při sání nemocným teletem, nebo prostřednictvím infikovaného klišťete. U této choroby není možný samovolný přenos mezi jednotlivými jedinci, ale je možný při nedodržení hygienických podmínek při dojení jedné samice na druhou (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Abbas & Omer, 2005; Seifu & Tafesse, 2010).

Charakteristické symptomy vyskytující se u tohoto onemocnění se projevují na vemeni (viz Příloha č. 8), kde se může zanítit jedna nebo více čtvrtí, které mají zvýšenou teplotu a nateklé bolestivé struky. Celkově se samice nechce nechat podojit a brání se kopáním. Dalšími znaky zánětu jsou kyselé hrudkovaté mléko se silným zápachem (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001) a zvýšený počet somatických buněk (Woubit *et al.*, 2001; Guliye *et al.*, 2002). V akutním případě zánětu se může v mléce vyskytovat krev (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001) a ze struků vytékat hnis (Seifu & Tafesse, 2010). Pokud se mastitida

včas neléčení, tak se může vyvinout v chronickou formu onemocnění, které vysoce ovlivňuje mléčnou produkci (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Guliye *et al.*, 2002).

Léčba je možná pomocí antibiotik, které se aplikují přímo do nemocného struku. Pokud antibiotika touto cestou zánět nezmírní, tak je nutné přistoupit k intravenóznímu způsobu podávání. Přesto, že na mastitidu existuje účinná léčba, tak u tohoto onemocnění je velmi důležitá prevence (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001), která může předejít velkým ztrátám v mléčných výnosech (Abbas & Omer, 2005).

Prevence před zanesením nákazy je velmi jednoduchá a velmi účinná. Důležité je dodržovat hygienické podmínky při dojení, jako je mytí rukou a dezinfekce struku před dojením, pravidelné dojení, odstraňování klíšťat z vemene a udržování zvířat v suchu a čistém prostředí (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Seifu & Tafesse, 2010).

PRŮJMOVÉ ONEMOCNĚNÍ

Průjmové onemocnění řadíme mezi velmi běžné a zároveň velmi nebezpečné choroby postihující zejména mladé velbloudy (Berrada *et al.*, 2000; Khalafalla *et al.*, 2005; Antoine-Moussiaux *et al.*, 2007). Toto onemocnění je způsobeno různými bakteriálními rody, jako jsou například: *Colibacilly*, *Salmonella*, *Escherichia Coli* (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Khalafalla *et al.*, 2005), *Clostridium* (Abbas & Omer, 2005), nebo mikroorganismy patřící mezi viry, jako jsou: rotaviry a koronaviry (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Abbas & Omer, 2005; Khalafalla *et al.*, 2005).

Přenos je možný přímým kontaktem, avšak důležitějším faktorem je u tohoto onemocnění propuknutí nemoci. U mláďat může být toto onemocnění způsobeno, buď nadměrným pitím mléka, nebo přemnožením *E. Coli* ve střevech, které do sebe mládě dostane skrz znečištěné krmivo. U dospělých je toto onemocnění způsobeno virovými infekcemi ve střevech nebo žaludku, rychlou změnou krmiva, parazity, rostlinnými jedy, stresem nebo říjí (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Khalafalla *et al.*, 2005).

Charakterickým příznakem nemoci u mláďat je změna barvy a konzistence výkalů, které spíše připomínají mléko, dále přestávají pít a mají bolesti žaludku společně s horečkami. U mláďat je nebezpečí dehydratace a celkového vyčerpání organismu, které bez léčby končí většinou smrtí (Berrada *et al.*, 2000; Khalafalla *et al.*, 2005). U dospělých mezi charakteristické příznaky patří změna barvy, konzistence a zápachu výkalů, dále

celková slabost, hubnutí, horečka, břišní křeče a zapadlé oči (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001; Abbas & Omer, 2005).

Léčba průjmu spočívá v zavodnění dehydrovaného organismu rehydratačními roztoky a objevení původce infekce, který se dále řeší například antibiotiky nebo jinými jemu příslušnými metodami (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

Jako nejdůležitější prevencí u mláďat je dostatečné napájení kolostrem, které přináší mláďatům velmi důležité protilátky a zároveň je nutné zabránit přílišnému přejídání. U dospělých je jako prevence důležité odklizení pastvin znečištěných výkaly a zabránění přístupu k jedovatým rostlinám. Pro všechny věkové kategorie velbloudů je důležitá prevence v podobě izolace postižených jedinců, od ostatních členů stáda (Köhler-Rollefson *et al.*, 2001).

3. Metodika práce

Tuto bakalářskou práci jsem zpracovala formou literární rešerše. Veškeré vědecké články na danou problematiku jsem čerpala z vědeckých databází, jako jsou Google scholar, Scopus, SpringerLink, Web of Knowledge a ScienceDirect. Některé zdroje byly volně dostupné na internetu. Tištěné publikace jsem si vypůjčila v odborných knihovnách.

Jako klíčová slova pro vyhledávání článků jsem vždy použila slova *Camelus dromedarius*, *Camelus bactrianus* nebo camel, ke kterým jsem přidala anglický název vyhledávané nemoci nebo latinský název jejího původce.

Práce byla členěna do podkapitol tak, aby čeledi jednotlivých původců onemocnění byly na stejné úrovni. U jednotlivých onemocnění je vždy uveden český název onemocnění spolu s latinským názvem původce.

Použitá literatura byla ocitována podle závazného vzoru Fakulty tropického zemědělství z roku 2013.

4. Výsledky

Celkově jsem u velbloudů zjistila 28 možných chorob - 11 virových, které popisuje Tabulka č. 2, 14 bakteriálních, které popisuje Tabulka č. 3, a dvě bakteriální choroby způsobené různými původci, které shrnuje Tabulka č. 4.

Tabulka 2: Virová onemocnění velbloudů

Nemoc	Původce	Rozvoj nemoci	Přenos	Příznaky	Reference
bovinní virová diarea	<i>Pestivirus</i>	nepatogenní	z březí samice na plod	u matky chybí, ovlivnění plodu	Stokka, 2000 Vlachakis, 2008 Yousef <i>et al.</i> , 2003
influenza typu A	<i>Influenza typu A</i>	patogenní	vdechnutím	horečka, kašel, dušnost, výtoky z očí a nosu	Fowler, 2010 King <i>et al.</i> , 2012 Yamnikova <i>et al.</i> , 1993
katarální horečka	<i>Orbivirus</i>	nepatogenní	kousnutím komára rodu <i>Culicoides</i>	chybí	Chauhan <i>et al.</i> , 2009 Madani <i>et al.</i> , 2011 Ortega <i>et al.</i> , 2010
kontagiozní ekthyma velbloudů	<i>Parapoxvirus cameli</i>	patogenní	přímým kontaktem, skrz výměšky, kojením	léze, pustulární dermatitida, normální teplota	Abbas & Omer, 2005 El Hassan <i>et al.</i> , 2004 Elzein <i>et al.</i> , 1998 Fowler, 2010
mor skotu	<i>Morbillivirus</i>	patogenní	přímým kontaktem, vdechnutím viru, skrz výměšky	horečka, onemocnění žaludku a střev, průjem, nekrózy v tlamě	Fowler, 2010 Hall, 1977 Quinn <i>et al.</i> 2007

Nemoc	Původce	Rozvoj nemoci	Přenos	Příznaky	Reference
onemocnění akabane virem	<i>Orthonyavirus</i>	patogenní	chybí	chybí / morfologické změny plodu	Cybinski <i>et al.</i> , 1978 Fowler, 2010 Taylor, 1994
papilomatóza	<i>Papillomavirus</i>	patogenní	skrz ránu a sliznici, infikovanými pomůckami	papilomy	Hussain <i>et al.</i> , 2012 Khalafalla, 1998 Kilic, 2010 Ure <i>et al.</i> , 2011
rift valley horečka	<i>Phlebovirus</i>	nepatogenní	kousnutím moskytů	horečka, nechutenství, průjmy, výtoky z nosu, náhlá smrt	Ammar <i>et al.</i> , 2005 Bird <i>et al.</i> , 2009 Imam <i>et al.</i> , 1979 Swanepoel & Paweska, 2011
slintavka a kulhavka	<i>Aphthovirus</i>	nepatogenní	srz infikované sliny	horečky, puchýře v oblasti tlamy a pa	Wernery & Kaaden, 2004 Yousef <i>et al.</i> , 2012
velbloudí neštovice	<i>Orthopoxvirus cameli</i>	patogenní	přímým kontaktem, skrz výměšky, kousnutí klíštětem	kožní léze, otok lymfatických uzlin, teplota	Bhanuprakash, <i>et al.</i> , 2010 De Clercq, 2002 Khalafalla, 1998 OIE, 2008 Pfeffer <i>et al.</i> , 1998 Wernery & Kaaden, 2002
vzteklina	<i>Lyssavirus</i>	patogenní	pokousáním	forma agresivní a forma paralýzy	Baba, <i>et al.</i> , 2005 Bloch & Diallo, 1995 Hosseini, <i>et al.</i> , 2012

Tabulka 3: Bakteriální onemocnění velbloudů

Nemoc	Původce	Rozvoj nemoci	Přenos	Příznaky	Reference
antrax	<i>Bacillus anthracen</i>	patogenní	vdechnutím nebo požitím infikované půdy spory	horečka, vytékání tmavé krve z tělních otvorů	Abbas & Omer, 2005 Abd El-Moez <i>et al.</i> , 2013 Rawat <i>et al.</i> , 1990
botulismus	<i>Clostridium botulinum</i>	patogenní	chybí	vzestupná paralýza svalů, snížené slinění, zmodrání sliznic	Abd El-Moez <i>et al.</i> , 2013 Busharah & Tibin, 2010 Wernery & Kaaden, 2002
brucelóza	<i>Brucella melitensis</i> <i>Brucella abortus</i>	nepatogenní	přímým kontaktem, konzumací infikovaného mléka	chybí / potraty	Dawood, 2008 Qwida <i>et al.</i> , 2012 Teshome <i>et al.</i> , 2003
enterotoxemie	<i>Clostridium perfringens</i>	patogenní	skrz narušenou homeostázu trávicího traktu	náhlá smrt, strnulost, křeče, kolika	Abas & Omar, 2004 Abd El-Moez <i>et al.</i> , 2013 El-Ghareib & Amer, 2009
leptospiróza	<i>Leptospira interrogans</i>	nepatogenní	skrz infikovanou moč	chybí	Ananina <i>et al.</i> , 2011 Hussein & Gar El Nabi, 2009
listerióza	<i>Listeria monocytogenes</i>	patogenní	nemoc propuká v době stresu	jednostranné ochrnutí tváře, kývání hlavou, krouživé pohyby, vysoká horečka	Acha & Szyfres, 2001 Fowler, 2010
lymfadenitida	<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	patogenní	není znám	abscesy	Abubakr <i>et al.</i> , 1999 Köhler-Rollefson <i>et al.</i> , 2001 Tejedor <i>et al.</i> , 2000
mor	<i>Yersinia pestis</i>	patogenní	inhalací, kousnutím klíštěte a blechy	horečka, dušnost, zápal plic, dýměje	Aikimbajeva <i>et al.</i> , 2003 Martynchenko, 1967

Nemoc	Původce	Rozvoj nemoci	Přenos	Příznaky	Reference
paratuberkulóza	<i>Mycobacterium avium</i> <i>M. paratuberculosis</i>	patogenní	skrz infikované výkaly a mléko, z matky na plod	úbytek na váze, silně páchnoucí průjmy obsahující krev	Alharbi <i>et al.</i> , 2012 Alhebabi & Alluwaimi, 2010
salmonela	<i>Salmonella</i> spp.	patogenní	skrz kontaminované krmivo a vodu	horečka, silně páchnoucí průjem obsahující krev, ztížené dýchání	Köhler-Rollefson <i>et al.</i> , 2001 Nour-Mohammadzadeh <i>et al.</i> , 2010
sněť šelestivá	<i>Clostridium chauvei</i>	patogenní	skrz ránu nebo kontaminované pomůcky	bolestivé otoky, horečka, zvýšená srdeční činnost	Abd El-Moez <i>et al.</i> , 2013 Köhler-Rollefson <i>et al.</i> , 2001
tetanus	<i>Clostridium tetani</i>	patogenní	skrz ránu	sevřená čelist, kloudní a svalová ztuhlost, horečka	Fowler, 2010 Wernery <i>et al.</i> , 2004
tuberkulóza	<i>Mycobacterium bovis</i> <i>M. avium</i> <i>M. paratuberculosis</i> <i>M. tuberculosis</i>	patogenní	inhalací nebo požitím infikované potravy	úbytek na váze, léze, průjmy, dušnost	Chartier <i>et al.</i> , 1991 Kinne <i>et al.</i> , 2006 Mamo <i>et al.</i> , 2009 Wernery <i>et al.</i> , 2007
zápal plic	<i>Pasteurella multocida</i>	patogenní	přímým kontaktem, vdechnutím nebo požitím s potravou	horečka, nadměrné slinění, výtok z nosu, dušnost, otoky lymfatických uzlin	Abbas & Omer, 2005 Mergesa, 2010 Seleim <i>et al.</i> , 2003

Tabulka 4: Bakteriální onemocnění velbloudů způsobená různými původci

Nemoc	Původce	Rozvoj nemoci	Přenos	Příznaky	Reference
mastitida	<i>Staphylococcus aureus</i>	patogenní	skrz poraněný struk	zánět vemene	Bekele & Molla, 2001
	<i>Corynebacterium bovis</i>				Guliye <i>et al.</i> , 2002
	<i>Bacillus</i>				Seifu & Tafesse, 2010
	<i>Streptococcus galactiae</i>				Woubit <i>et al.</i> , 2001
	<i>Escherichia coli</i>				
	<i>Pasteurella haemolytica</i>				
	<i>Micrococcus spp.</i>				
průjmové onemocnění	<i>Arcanobacterium spp.</i>	patogenní	přímým kontaktem / nadměrným pitím mléka	změna barvy a konzistence výkalů, horečka, bolest žaludku	Berrada <i>et al.</i> , 2000
	<i>Colibacillus</i>				Khalafalla <i>et al.</i> , 2005
	<i>Salmonella spp.</i>				Köhler-Rollefson <i>et al.</i> , 2001
	<i>Escherichia coli</i>				
	<i>Clostridium spp.</i>				

5. Diskuze

Z nalezených článků vyplynulo, že se výzkum provádí především v oblastech, kde se soustředí velbloudí velkochovy, jako je tomu v Severní Africe a Blízkém Východě. V Severní Africe se výzkum soustředí do zemí, jako jsou například Egypt, kde El-Ghareid & Amer (2009) zdokumentoval případy enterotoxemie a Etiopie, kde proběhl výzkum Bekeleho & Molla (2001) na mastitidu. V Asii, co se výzkumu týče, je významná oblast Saudské Arábie, kde svůj výzkum provedl Hussein & Gar El Nabi (2009) na leptospirózu, Mongolska, kde například proběhl výzkum Ananaina, *et al.*, 2011 na leptospirózu, Indie, kde proběhl výzkum Bera, *et al.* (2011) na velbloudí neštovice a Íránu, kde vytvořil studii Hussain, *et al.* (2012) na papilomatózu.

Po ucelení dosažených informací jsem usoudila, že se ve většině případů výzkum zaměřuje na onemocnění, která s sebou nesou dermatologické změny, jako jsou například velbloudí neštovice, kontagiózní ekthyma a papilomatóza. Tyto nemoci jsou podrobně popsány mnoha autory, jako jsou například Bhanuprakash, *et al.* (2010) a Bera, *et al.* (2011), kteří popsali případy velbloudích neštovic, Elzein, *et al.* (1998) a El Hassan, *et al.* (2004), kteří zkoumali kontagiózní ekthymu velbloudů, a Ure, *et al.* (2011) a Hussain, *et al.* (2012), kteří se zaměřili na papilomatózu u velbloudů.

Naproti tomu nemoci, které s sebou nesou mírné fyziologické změny, nebo naopak náhlou smrt jsou, podle mého, nedostatečně prozkoumány a nastávají tak situace, kdy se autoři ve svých závěrech rozcházejí. Mezi méně probádané nemoci patří choroby způsobené klostridii, jako je botulismus, tetanus, sněť šelestivá a enterotoxemie. Například u botulismu nastávají nesrovnalosti v prevenci, kde Fowler (2010) a Quinn, *et al.* (2007) uvádí, že očkování neexistuje, ale Abd El-Moezi, *et al.* (2013) a Wernery & Kaadena (2002) tvrdí, že existuje a zároveň je velmi účinné. Další nesrovnalosti jsou u SLAK v rámci možnosti výskytu a projevu klinických příznaků, kde Fowler (2010) a Yousef, *et al.* (2012) tvrdí, že výskyt i projev symptomů je možný, ale naproti tomu Werneryho & Kaadena (2004) je k tomuto tvrzení velmi skeptický.

Z výše uvedeného vyplývá, že daná problematika není u velbloudů dostatečně probádána. Zejména je tomu tak u nepatogenních nemocí, jako jsou například katarální horečka, bovinní virová diarea, rift valley horečka, leptospiróza, brucelóza a jiné, nebo u

nemocí, které s sebou nenesou výrazné klinické příznaky, nebo nastává náhlá smrt, jako je tomu u antraxu, tetanusu, botulismusu, enterotoxemie, onemocnění akabane virem, lymfadenitidy a jiných. O virové a bakteriální onemocnění velbloudů by se v budoucnu měl výzkum zajímat více, a to hlavně v rámci prozkoumání přenosu choroby na člověka, léčby a hlavně prevence.

6. Závěr

Tato práce představuje sjednocené, dostupné informace ohledně virových a bakteriálních onemocnění velbloudů. Tyto nemoci jsem rozdělila do tří kapitol, a to do virových, kam jsem zařadila 11 chorob, bakteriálních, kde je zařazeno 14 chorob, a bakteriálních onemocnění způsobených různými původci, kam patří pouze dvě choroby.

Z těchto onemocnění jsou pro velbloudy typické pouze velbloudí neštovice, které způsobuje vir *Orthopoxvirus cameli* a kontagiózní ekthyma velbloudů, kterou způsobuje virus *Parapoxvirus cameli*, z čehož vyplynulo, že onemocnění typická pouze pro velbloudy jsou velmi vzácná. Ostatní nemoci mohou postihovat i jiná zvířata a některé, jako jsou například SLAK, brucelóza a vzteklina mohou být patogenní i pro člověka.

U většiny nemocí se mi podařilo nalézt původce, výskyt, způsob přenosu, symptomy, léčbu a prevenci. Bohužel se mi tento podrobný popis nepodařil vytvořit u všech nemocí, kterým jsem se v práci věnovala, a to kvůli nedostupným informacím.

Mezi chorobami postihujícími velbloudy je velký počet zástupců, které řadíme mezi zoonózy. Je potřeba zejména na tyto nemoci zaměřit výzkum a dohledat odpovědi na možnosti přenosu viru nebo bakterie na člověka.

Do budoucna bych jednoznačně doporučila provést podrobnější výzkumy, které by se zabývaly touto problematikou. Jednak kvůli důležitosti velbloudů, jakožto významných hospodářských zvířat zemí Severní Afriky a Asie, kde má nákaza pro tamnější chovy mnohdy devastující charakter, ale především kvůli jejich možnému figurování v přenosu chorob na člověka, a tím nepřímému ohrožení lidských životů.

7. Použitá literatura

- Abbas B & Agab H. 2002.** A review of camel brucellosis. *Prev Vet Med*, 55 (1): 47-56.
- Abbas B & Omer OH. 2005.** Review of infectious diseases of the camel. *Veterinary Bulletin*, 75 (8): 1-16.
- Abd El-Moez SI, Ata NS & Zaki MS. 2013.** Bacterial Causes of Sudden Death in Farm Animals. *Life Science Journal*, 10 (1): 1188-1201.
- Acha PN & Szyfres B. 2001.** Zoonoses and communicable diseases common to man and animals (3rd ed.): Bacterioses and Mycoses. World health organization, 361 s.
- Aikimbajev A, Meka-Mechenko T, Temiralieva G, Bekenov J, Sagiyeu Z, Kaljan K & Mukhambetova AK. 2003.** Plague Peculiarities in Kazakhstan at the Present time. *Przegl Epidemiol*, 57: 593-598.
- Alharbi KB, Al-Swailem A, Al-Dubaib MA, Al-Yamami E, Al-Naeem A, Shehata M, Hashad ME, Albusadah KA & Mahmoud UM. 2012.** Pathology and molecular diagnosis of paratuberculosis of camels. *Tropical Animal Health and Production*, 44 (1): 173-177.
- Alhebabi AM & Alluwaimi AM. 2010.** Paratuberculosis in Camel (*Camelus dromedarius*): The Diagnostic Efficiency of ELISA and PCR. *The Open Veterinary Science Journal*, 4: 41-44.
- Ali OA, Kheir SA, Abu Dahir H & Barri ME. 1991.** Camel (*Camelus dromedarius*) contagious ekthyma in the Sudan. A case report. *Rev Elev Med Vet Pays Trop*, 44 (2): 143-145.
- Al-Khalaf S & El-Khalaf A. 1989.** Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases: Brucellosis of camels in Kuwait. Agriculture Affairs and Fish resources Authority, 12 (1-2): 1-4.
- Al-Majali AM, Al-Qudah KM, Al-Tarazi YH & Rawashdeh OF. 2008.** Risk factors associated with camel brucellosis in Jordan. *Tropical Animal Health Production*, 40: 193-200.
- Ammar KM, Shafiek NG & Wassel MS. 2005.** Immunogenicity of the live attenuated (Smithburn) Rift Valley fever vaccine in sheep, goats, cattle, buffaloes and camels. *Beni-Suef Vet Med J*, 15 (2): 262-267.
- Ananina LV, Korenberg EI, Tserennorov D, Saveleva OV, Batjav D, Otgonbaatar D, Enkhbold N, Tsend E & Erdenechimeq B. 2011.** Detection of leptospirosis

infection in certain wild and domestic animals in Mongolia. Zh Microbiol Epidemiol Immunobiol, 5: 36-39.

- Antoine-Moussiaux N, Faye B & Vias GF. 2007.** Tuareg ethnoveterinary treatments of camel diseases in Agadez area (Niger). Trop Anim Health Prod, 39: 83-89.
- Azwai SM, Carter SD & Woldehiwet Z. 1995.** Immune responses of the camel (*Camelus dromedarius*) to contagious ekthyma (ORF) virus infection. Veterinary Microbiology, 47 (1-2): 119-131.
- Baba SS, Bwala JP, El-Yaguda AD & Baba MM. 2005.** Serological Evidence of Rabies Virus Infection of Slaughter Camels (*Camelus Dromedarus*) Imported To Nigeria Tropical Veterinarian, 23 (3-4): 78-82.
- Barbour EK, Nabbut NH, Frerichs WM, Al-Nakhli HM & Al-Mukayel AA. 1985.** Mastitis in *Camelus dromedarius* in Saudi Arabia. Tropical Animal Health and Production, 17 (4): 173-179.
- Bekele T & Molla B. 2001.** Mastitis in lactating camels (*Camelus dromedarius*) in Afar Region, north-eastern Ethiopia, Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 114 (5-6): 169-172 s.
- Baker TS & Rayment I. 1987.** Chapter 20 Papoviridae, In: Nermut MV & Steven AC (Ed.). Perspectives in Medical Virology, Elsevier, 3: 335-348 s.
- Batten CA, Harif B, Henstock MR, Ghizlane S, Edwards L, Loutfi C, Oura CAL & El Harrak M. 2011.** Experimental infection of camels with bluetongue virus. Research in Veterinary Science, 90 (3): 533-536.
- Bera BC, Shanmugasundaram K, Barua S, Venkatesan G, Virmani N, Riyesh T, Gulati BR, Bhanuprakash V, Vaid RK, Kakker NK, Malik P, Bansal M, Gadvi S, Singh RV, Yadav V, Nagarajan G, Balamurugan V, Hosamani M, Pathak KML, Singh RK. 2011.** Zoonotic cases of camelpox infection in India. Veterinary Microbiology, 152 (1-2): 29-38.
- Berrada J, Bengoumi M & Hidane K. 2000.** Diarrhoea in newborn camel calves in Saharan provinces of South Morocco: bacteriological study. Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 53 (2): 153-156.
- Bhanuprakash V, Balamurugan V, Hosamami M, Venkatesan G, Chauhan B, Srinivasan VA, Chauhan RS, Pathak KML & Singh RK. 2010.** Isolation and characterization of Indian isolated of camel pox virus. Trop Anim Health Prod, 42: 1271-1275.

- Bird BH, Ksiazek TG, Nichol ST & MacLachlan NJ. 2009.** Zoonosis Update: Rift Valley fever virus. *JAVMA*, 234 (7): 883-893 s.
- Bloch N & Diallo I. 1995.** A probable outbreak of rabies in a group of camels in Niger. *Veterinary Microbiology*, 46 (1-3): 281-283.
- Busharah IA & Tibin MM. 2012.** Botulism in Livestock in North Darfur state [online] *Tropentag*, 21. Dostupné z http://www.tropentag.de/2012/abstracts/links/Busharah_jvPzrM4y.php (přístup 10. 4. 2013)
- Cybinski DH, George TD & Pauli NI. 1978.** Antibodies to Akabane virus in Australia. *Australian Veterinary Journal*, 54 (1): 1-3.
- Crockrill WR. 1979.** The Camelid – An all-purpose Animal, *Proceeding of the Khartoum. Motala. Motala Grafiska AB.* 532 s.
- Dashtseren T, Solovyev BV, Varejka F & Khokhoo A. 1984.** Camel contagious ecthyma (*pustular dermatitis*) [online]. *Acta virologica*, 28: 122-127.
- Dawood HA. 2008.** Brucellosis in Camels (*Camelus dromedarius*) in the south province of Jordan. *American Journal of Agricultural and Biological Sciences*, 3 (3): 623-626.
- De Clercq A. 2002.** Cidofovir in the treatment of poxvirus infections. *Antiviral Research*, 55 (1): 1-13.
- Dorman AE. 1984.** 2. Aspects of the husbandry and management of the genus *Camelus*. *British Veterinary Journal*, 140 (6): 616-633.
- Duraffour S, Meyer H, Andrei G & Snoeck R. 2011.** Camelpox virus. *Antiviral Research*, 92 (2): 167-186.
- El-Ghareid HH & Amer HAM. 2009.** Pathological and bacteriological studies on *Clostridium perfringens* infection in kidney of cattle, camel and sheep. *Egypt. J. Comp. Path. & Clinic. Path.*, 22 (2): 88-108.
- El Hassan OM, Khalafalla AI & El Hassan SM. 2004.** Detection of Antibodies Against Camel Contagious Ecthyma in Sudan Using Passive Hemagglutination Test (PHT). *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 3 (6): 384-387.
- Elzein EMEA, Coloyan ER, Gameel AA, Ramadan RO & Al-Afaleg A. 1998.** Camel contagious ecthyma in Saudi Arabia. *Journal of Camel Practice and Research*, 5 (2): 225-228.

- Fedorov VN. 1960.** Plague in Camels and its Prevention in the USSR. Bull. Org. mond. Santé, 23: 275-281.
- Fowler ME. 2010.** Medicine and Surgery of Camelids. Ames. Wiley-Blackwell, 636 s.
- Gitao CG. 1994.** Outbreaks of contagious ecthyma in camels (*Camelus dromedarius*) in the Turkana district of Kenya [online]. Veterinary Pathology and Microbiology, 13 (3): 939-945.
- Glin`ski Z & Kostro K. 2009.** Rift Valley fever. Žicie Weterynaryjne, 84 (11): 885-888 s.
- Guliye AY, Van Creveld C & Yagil R. 2002.** Detection of Subclinical Mastitis in Dromedary Camels (*Camelus dromedarius*) using Somatic Cell Counts and the *N*-Acetyl- β -D-glucosaminidase Test. Tropical Animal Health and Production, 34 (2): 95-104.
- Hall HTB. 1977.** Diseases and Parasites of Livestock in the Tropics. Intermediate Tropical Agriculture Series, London. Longman, 278 s.
- Hanson EH. 1981.** Leptospirosis diseases of Cattle in the Tropics. In: Ristic M & McIntyre I. Diseases of Cattle in the Tropics, Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science, 6: 652 s.
- Hoogstraal H, Meegan JM & Khalil GM. 1979.** The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-1978 2. Ecological and entomological studies. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 73 (6): 624-629.
- Hossein E, Ghasemi E & Hamid E. 2012.** An outbreak of camel rabies in Iran. Journal of Camel Practice and Research, 19 (1): 19-20.
- Hubálek Z & Rudolf I. 2011.** Microbial Zoonoses and Sapronoses. Springer, 405 s.
- Hussain MH, Habasha FG & Hasso SA. 2012.** Papillomatosis in Iraqi camels. Journal of Veterinary Medicine Science, 11 (1): 1-5.
- Hussein MF & Gar El Nabi AR. 2009.** Serological Evidence of Leptospirosis in Camels in Saudi Arabia. Journal of Animal and Veterinary Advances, 8 (5): 1010-1012.
- Chartier F, Chartier C, Thorel MF & Crespeau F. 1991.** A new case of Mycobacterium bovis pulmonary tuberculosis in the dromedary (*Camelus dromedarius*) in Mauritania. Rev Elev Med Vet Pays Trop, 44 (1): 43-47.
- Chauhan HC, Chandel BS, Kher HN, Dadawala AI & Parsani HR. 2009.** An overview of Blue tongue in camels. Journal of Camel Practice and Research, 16 (1): 89-92.

- Cheyne IA, Pegram RG & Cartwright CF. 1977.** An outbreak of salmonellosis in camels in The North- East of the Somali Democratic Republic. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 9: 238-240.
- Imam ZE, El- Karamany R & Darwish MA. 1979.** An epidemic of Rift Valley fever in Egypt: 2. Isolation of the virus from animals. *Bull World Health Organ*, 57 (3): 441-443.
- Jezeck Z, Kriz B & Rothbauer V. 1983.** Camelpox and its risk to the human population. *Journal of Hygiene Epidemiology Microbiology and Immunology*, 27 (1): 29-42.
- Ji R., Cui P, Ding F, Geng J, Gao H, Zhang H, Yu J, Hu S, Meng H. 2009.** Monophyletic origin of domestic bactrian camel (*Camelus bactrianus*) and its evolutionary relationship with the extant wild camel (*Camelus bactrianus ferus*). *Journal Society for Animal Genetics*, 40 (4): 377-382.
- Khalafalla AI. 1998.** Epizootiology of Camel Pox, Camel Contagious Ecthyma and Camel Papillomatosis in the Sudan. In: *Proceedings of the Third Annual Meeting for Animal Production Under Arid Conditions*, United Arab Emirates University, 2: 115-131.
- Khalafalla AI, Ali YH & Gaffar ME. 2005.** Rotavirus-Associated Camel Calf Diarrhoea in Sudan. 4 (3): 401-406.
- Khöller-Rollefson I, Mathias E & Mundy P. 2001.** A Field Manual of Camel Diseases: Traditional and Modrn Health Care for the Dromedary. ITDG Publishing, 272 s.
- Kilic N, Toplu N, Aydogan A, Yaygingül R & Özsoy SY. 2010.** Corneal papilloma associated with papillomavirus in a one-humped camel (*Camelus dromedarius*). *Veterinary Ophtalmology*, 13, (s1): 100-102.
- Kinne J, Johnson B, Jahans KL, Smith NH, Ul-Haq A & Wernery U. 2006.** Camel tuberculosis – a case report. *Trop Anim Health Prod*, 38: 207-201.
- King AMQ, Lefkowitz E, Adams MJ & Carstens EB. 2012.** Virus Taxonomy: Family – Orthomyxoviridae. In: *Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, Elsevier, 749-761 s.
- Kříž B. 1982.** A study of camelpox in Somalia [online]. *Journal of Comparative patologie*, 92 (1): 1-8.
- Lamb RA & Parks GD. 2007.** Paramyxoviridae: The viruses and Their Replication [online]. In: Knipe DM, Howley PM., Griffin DE & Lamb RA (Ed.). *Fields Virology* (5th ed.), Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 1: 3059 s.

- Losos GJ. 1986.** Infectious Tropical Diseases of Domestic Animals. Longman Scientific & Technical, USA, 903 s.
- Maclachlan NJ & Dubovi EJ. 2011.** Chapter 7 – Poxviridae. In: Fenner's Veterinary Virology (Fourth Edition), Academic Press, San Diego, 151-165 s.
- Madani H, Casal J, Alba A, Allepuz A, Cetre-Sossah C, Leila H, Chareb H, Saadaoui H & Napp S. 2011.** Animal Diseases Caused by Orbiviruses, Algeria, Emerg Infect Dis., 17 (12): 2325-2327.
- Mamo G, Kassaye A, Sanni M & Ameni G. 2009.** A Cross Sectional Study of Camel Tuberculosis in Ethiopia. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 57 (1): 13-20.
- Martynchenko VA. 1967.** Clinical picture of plague in camels infected by means of ectoparasite carriers, 191-196.
- Mason IL. 1979.** Origin, Evolution and Distribution of Domestic Camels [online]. In: Cockrill WR, The Camelid – An all-purpose Animal, Proceeding of the Khartoum, 228 s.
- Megersa B. 2010.** An epidemiological study of major camel diseases in the Borana lowland, Southern Ethiopia. DCG Report, 58: 51.
- Mohamed MEM & Suelam IIA. 2010.** Isolation of Non-Typhoid Salmonella from Humans and Camels with Reference to its Survival in Abattoir Effluents. Global Veterinaria, 5 (6): 356-361.
- Moch RW, Ebner EE, Barsoum LS & Botros BA. 1975.** Leptospirosis in Ethiopia: a serological survey in domestic and wild animals [online]. J Med Trop Hyg, 78 (2): 38-42.
- Munz E, Moalin ASM, Mahnel H & Reimann M. 1990.** Camel Papillomatosis in Somalia. Journal of Veterinary Medicine, Series B, 37 (1-10): 191-196.
- Musa MT, Eisa MZM, El-Sanousi EM, Abdel Wahab MB & Perrett L. 2008.** Brucellosis in Camels (*Camelus dromedarius*) in Darfur Western Sudan. Journal of Comparative Pathology, 138 (2-3): 151-155.
- NCBI. 2013.** Camelus Taxonomy [online]. Taxonomy Browser. Dostupné z <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi?mode=Undef&id=9836&lvl=3&lin=s&keep=1&srchmode=1&unlock> (přístup 27. 4. 2013)
- Nour-Mohammadzadeh F, Seyed ZB, Hesaraki S, Yadegari Z, Alidadi N & Tabrizi SS. 2010.** Septicemic salmonellosis in a two-humped camel calf (*Camelus bactrianus*). Tropical Animal Health and Production, 42 (8): 1601-1604.

- OIE. 2008.** Chapter 2.9.2. - Camelpox. In: Terrestrial Animal Health Code [online]. World Organization for Animal Health. Dostupné z https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:Gk9WxSU5XgJ:www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.0902_CAMELPOX.pdf+OIE.+2008.+Camelpox&hl=cs&gl=cz&pid=bl&srcid=ADGEESjawdXJLFFi6Y-7rGWvz6oM6tX-FMv55Xx-0AvvNQnkyhe0wrw3XfDFstoBGK8DkNk8Axyi2AuqQ0K_LiVcW2ADM-K0EMZ-fmnSnX39G_NsyFivFsf9UiQkC70MfZsUn5dx-7o&sig=AHIEtbSF_L0Gk2KDz5OvSIFJ49QII5WIQA (přístup 5. 1. 2013)
- OIE. 2011.** Activities in 2011 – Camelpox [online]. In: OIE Reference Laboratory Reports, World Organization for Animal Health Dostupné z https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:A_VQkcMyZQIJ:www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Our_scientific_expertise/reflabreports2011/2011_Reports/CAMELPOX_UAE.doc+OIE.+2011.+Activities+in+2011++Camelpox&hl=cs&gl=cz&pid=bl&srcid=ADGEESjRU_BYG_AM1NpuuM145_KRTx0fJLbrQ9x_NQ9FMMgdO0RBVs5JKsFUaQLasNyYd46IFbBymK3Us9XT-FBaIhpOVnQCqnqRcipbIxVMILOvmb5UHEiV-HfuJ9lCKkGiULeLINn&sig=AHIEtbSwKlJrf4Op-HCZ1XFHVdqLb1dsdQ (přístup 5. 1. 2013)
- Ortega J, Crossley B, Dechant CJ, Drew CP & McLachlan NJ. 2010.** Fatal Bluetongue Virus Infection in an Alpaca (*Vicugna Pacos*) in California. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 22: 134-136.
- Pate M, Švara T, Gombač M, Paller T, Žolnir-Dovč M, Emeršič I, Prodinger WM, Bartoš M, Zdovc I, Krt B, Pavlik I, Cvetnič Ž, Pogačnik M & Ocepek M. 2006.** Outbreak of Tuberculosis Caused by *Mycobacterium caprae* in a Zoological Garden. *Journal of Veterinary Medicine*, 53 (8): 387-392.
- Pattison M, McMullin P, Bradbury JM & Alexander D. 2007.** Orthomyxoviridae – avian influenza. In: *Poultry Diseases*, Saunders Elsevier, 587.
- Perry RD & Fetherston JD. 1997.** *Yersinia pestis* – Etiologic Agents of Plague. *Clinical Microbiology Reviews*, 10 (1): 35-66.
- Pfeffer M, Neubauer H, Wernery U, Karden OR & Meyer H. 1998.** Fatal form of camelpox virus infection. *The Veterinary Journal*, 155 (1): 107-109.

- Price SA, Bininda-Emonds ORP & Gittleman JL. 2005.** A complete phylogeny of the whales, dolphins and even-toed hoofed mammals (Cetartiodactyla). *Biological Reviews*, 80 (3): 445-473.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJ & Leonard FC. 2007.** *Veterinary microbiology and microbial disease*. Blackwell Science, Oxford, 928 s.
- Qwida M, El-Gohary A, Melzer F, Khan I, Rösler U & Neubauer H. 2012.** Brucellosis in camels. *Res Vet Sci*, 92 (3): 351-355.
- Radwan AL, Bekairi SI & Prasad PV. 1992.** Serological and bacteriological study of brucellosis in camels in central Saudi Arabia. *Rev Sci Tech*, 11 (3): 837-844.
- Rahimi E, Momtaz H & Nozarpour N. 2010.** Prevalence of *Listeria* spp., *Campylobacter* spp. And *Escherichia Coli* O157:H7 isolated from camel carcasses during processing. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 13 (3): 179–185.
- Rawat M, Sharma KN & Jaticar PR. 1990.** Presumed anthrax in a camel [online]. *Veterinary Record*, 127 (16): 411.
- Rebhun WC. 1984.** Digestive Diseases. In: Hayes, J (Ed.). *Animal Health: Yearbook of Agriculture 1984*. U.S. Government printing office, Washington, 637 s..
- Renner-Müller ICE, Meyer H & Munz E. 1995.** Characterization of camelpoxvirus isolates from Africa and Asia. *Veterinary Microbiology*, 45 (4): 371-381.
- Ristic M & McIntyre I. 1981.** Diseases of Cattle in the Tropics. *Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science*, 6: 659.
- Seifu E & Tafesse B. 2010.** Prevalence and etiology of mastitis in traditionally managed camels (*Camelus dromedarius*) in selected pastoral areas in eastern Ethiopia. *Ethiop. Vet. J.*, 14 (2): 103-113.
- Seleim RS, Tos Amal R, Sahar RM, Nada HS & Gobran RA. 2003.** ELSIA and Other Tests in Diagnosis of *Pasteurella multocida* Infection in Camels in Egypt. *Deutscher Tropentag*, 10 (8-10). Dostupné z http://www.tropentag.de/2003/abstracts/links/Seleim_OIqv82bT.php (přístup 20. 2. 2013)
- Swanepoel R & Paweska JT. 2011.** Chapter 36: Rift Valley fever. In: Palmer, S.R., Lord Soulsby, Torgerson, P. & Brown, D.W.G. (eds.), *Oxford Textbook of Zoonoses (2nd ed.)*: Biology, Clinical Practice, and Public Health Control, Oxford University Press, 884 s.

- Sweet LE. 1965.** Camel pastoralism in North Arabia [online]. In: Camels and camel milk. Edited by Yagil R. 1982. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome 1982. Dostupné z <http://www.fao.org/docrep/003/X6528E/X6528E00.HTM> (přístup 15. 2. 2013)
- Šebek Z, Blažek K, Valová M & Amin. 1978.** Further results of serological examination of domestic animals for leptospirosis in Afghanistan [online]. *Folia Parasitologica*, 25 (1): 17-22.
- Tejedor MT, Martin JL, Lupiola P & Gutierrez C. 2000.** Caseous lymphadenitis caused by *Corynebacterium ulcerans* in the dromedary camel. *Can Vet J*, 41 (2): 126-127.
- Teshome H, Molla B & Tibbo M. 2003.** A Seroprevalence Study of Camel Brucellosis in Three Camel-rearing Regions of Ethiopia [online]. *Tropical Animal Health and Production*, 35 (5): 381-390.
- Ure AE, Elfadl AK, Khalafala AL, Gameel AAR, Dillner J & Forslund O. 2011.** Characterization of the complete genome of *Camelus dromedarius* papillomavirus types 1 and 2. *Journal of General Virology*, 92 (8): 1769-1777.
- Varughese S. 2012.** Adaptation in animals [online]. Dostupné z http://hsb.iitm.ac.in/~jm/ARCHIVES/Jan-Feb06/article_files/adaptation.html (přístup 22. 4. 2013)
- Vařejka F, Mráz O & Smola J. 1989.** Speciální veterinární mikrobiologie (1. vydání). Státní zemědělské nakladatelství, Praha 1989, 247 s.
- Vialat P, Billecocq A, Kohl A & Bouloy M. 2000.** The S Segment of Rift Valley Fever Phlebovirus (*Bunyaviridae*) Carries Determinants for Attenuation and Virulence in Mice. *J Virol*, 74 (3): 1538–1543.
- Vlachakis DP. 2008.** The Flaviviridae Viral Family: Properties and Genome Bank. University of Cardiff, Wales, 348 s.
- Wardeh MF. 2004.** Classification of the Dromedary Camels [online]. In: The Camel Applied Research and Development Network, Journal of Camel Science, Syrian Arab Republic, 1 (1): 1-7.
- Wernery U & Kaaden OR. 2002.** Infectious diseases in camelids (2nd ed.). Berlin. Blackwell Science, 389 s.

- Wernery U & Kaaden OR. 2004.** Food-and-mouth disease in camelids: a review. *The Veterinary Journal*, 168 (2): 134-142.
- Wernery U, Ul-Haq A, Joseph M & Kinne J. 2004.** Tetanus in a Camel (*Camelus dromedarius*) – A Case Report. *Tropical Animal Health and Production*, 36 (3): 217-224.
- Wernery U, Kinne J, Janhans KL, Vordermeier HM, Esfandiari J, Greenwald R, Johnson B, Ul-Haq A & Lyashchenko KP. 2007.** Tuberculosis outbreak in a dromedary racing herd and rapid serological detection of infected camels. *Veterinary Microbiology*, 122: 108-115.
- Woubit S, Bayleyegn M, Bonnet P & Jean-Baptiste S. 2001.** Camel (*Camelus dromedarius*) Mastitis in Borena Lowland Pastoral Area, Southwestern Ethiopia. *Revue Élev. Med. Vét. Pays trop.*, 54 (3-4): 207-212.
- Yamnikova SS, Mandler J, Bekh-Ochir ZH, Dachtzener P, Ludwig S, Lvov DK & Scholtissek C. 1993.** A Reassortant H1N1 Influenza A Virus Caused Fatal Epizootics among Camels in Mongolia. *Virology*, 197 (2): 558-563.
- Yagil R. 1985.** The desert camel - Comparative physiological adaptation. 1985 s.
- Yousef MR, Mazloun KS & Al-Nakhli HM. 2012.** Serological evidence of natural exposure of camels (*Camelus dromedaries*) to foot and mouth disease virus. *Veterinary World*, 5 (4): 197-200.

Přílohy

Seznam příloh:

Příloha 1: Celosvětový výskyt velbloudů jednohrbých a dvouhrbých

Příloha 2: Stavba velbloudího chodidla

Příloha 3: Velbloudí končetina

Příloha 4: Subakutní projev velbloudích neštovic v oblasti tlamy

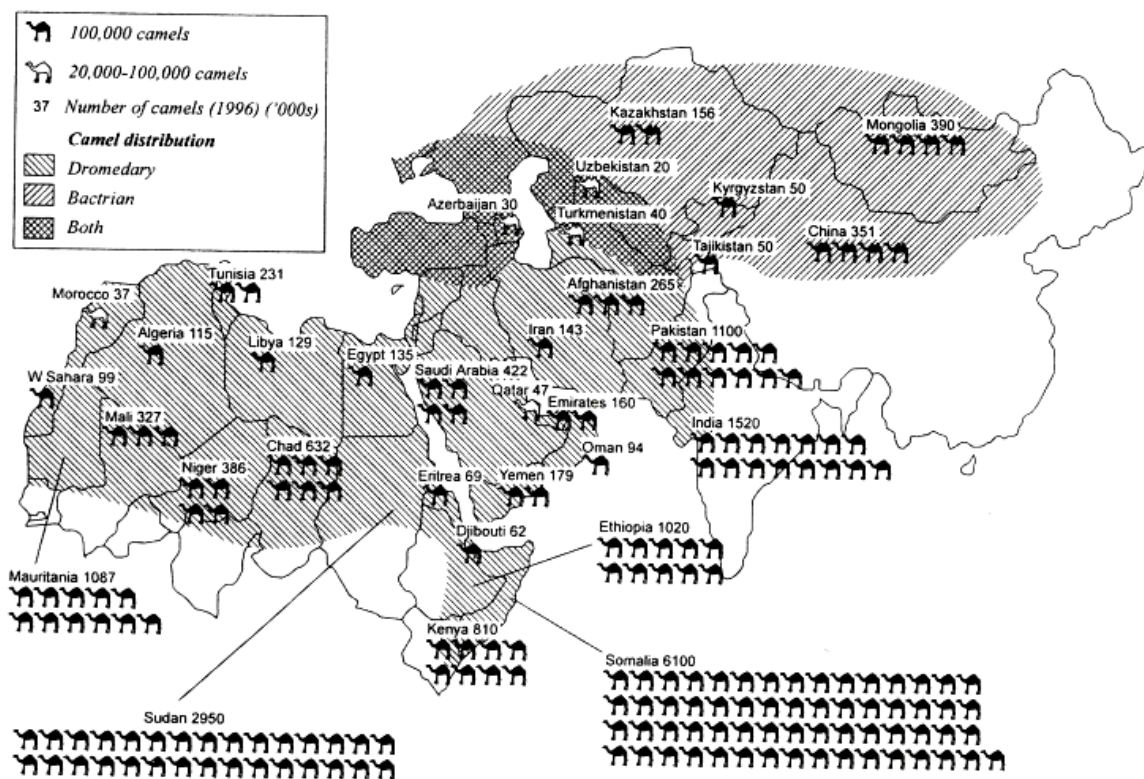
Příloha 5: Akutní projev velbloudích neštovic

Příloha 6: Kontagiózní ekthyma na pyscích

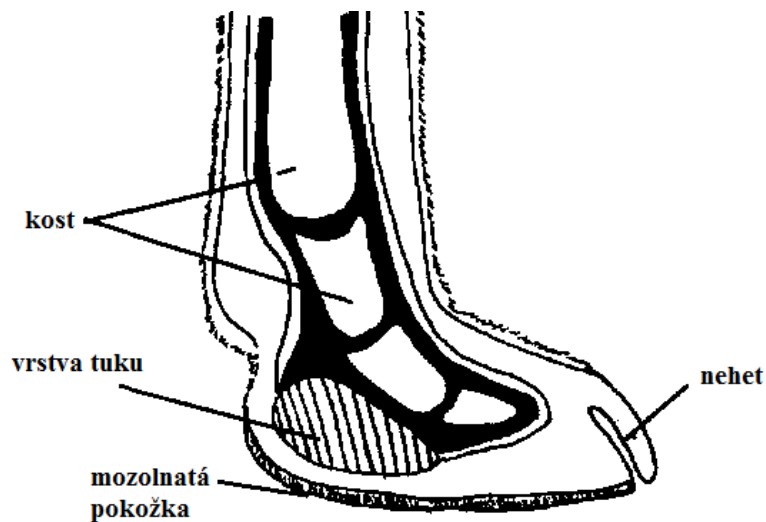
Příloha 7: Papilomatóza u šestileté velbloudice

Příloha 8: Mastitida

Příloha 1: Celosvětový výskyt velbloudů jednohrbých a dvouhrbých (Köhler-Rollefson et al., 2001)



Příloha 2: Stavba velbloudího chodidla (Podle Varughese, 2012)



Příloha 3: Velbloudí končetina (Fowler, 2010)



Příloha 4: Subakutní projev velbloudích neštovic v oblasti tlamy (Fowler, 2010)



Příloha 5: Akutní projev velbloudích neštovic (Fotografie: Dr. U. Wernery In: Fowler, 2010)



Příloha 6: Kontagiózní ekthyma na pyscích (Megersa, 2010)



Příloha 7: Papilomatóza u šestileté velbloudice (Hussain, 2012)



Příloha 8: Mastitida (Megersa, 2010)

