

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

Lékařská fakulta

Ústav preventivního lékařství

DIZERTAČNÍ PRÁCE

Epidemiologie vybraných parazitárních nákaz,
vliv na zdraví člověka a jejich prevence

MUDr. Jana Vlčková

Školitelka: doc. MUDr. Dagmar Horáková, Ph.D.

Olomouc 2016

Prohlašuji, že jsem předloženou práci vypracovala samostatně s použitím níže uvedené literatury, kterou v seznamu řádně cituji.

V Olomouci

.....

Poděkování

Ráda bych poděkovala své školitelce paní doc. MUDr. Dagmarě Horákové, Ph.D, za její odborné vedení mé práce, její rady a podporu. Především děkuji svému dlouholetému spolupracovníkovi panu RNDr. Václavovi Rupešovi, CSc. za jeho neocenitelné rady a pomoc při zpracování tak složitého tématu jako jsou ektoparazité. Je mi ctí s těmito odborníky spolupracovat.

OBSAH

ÚVOD	6
1. PARAZITÁRNÍ NÁKAZY	8
1.1. INFEKCE VYVOLANÉ PRVOKY	10
1.1.1. AMÉBÓZA	10
1.1.2. NEGLERIOZA.....	11
1.1.3. GIARDIOZA (LAMBLIOZA)	11
1.1.4. TOXOPLASMÓZA	12
1.1.5. LEISHMANIOZY	13
1.1.6. MALÁRIE.....	14
1.1.7. TRYPAÑOZÓMY	21
1.2. INFEKCE VYVOLANÉ ČERVY (HELMINTÓZY)	22
1.2.1. ENTEROBIÓZA	22
1.2.2. TRICHURIOZA.....	22
1.2.3. ASKARIOZA.....	22
1.2.4. ANKYLOSTOMATÓZA A NEKATÓZA.....	23
1.2.5. STRONGYLOIDÓZA	23
1.2.6. TRICHINELÓZA.....	24
1.2.7. LARVÁLNÍ TOXOKARÓZA.....	24
1.2.8. FILARIOZY	24
1.2.9. INFEKCE VYVOLANÉ TASEMNICEMI	25
1.2.9.1. INFEKCE VYVOLANÁ TASEMNICÍ <i>TAENIARHYNCHUS SAGINATUS</i>	25
1.2.9.2. INFEKCE VYVOLANÁ TASEMNICÍ <i>TAENIA SOLIUM</i>	26
1.2.10. CYSTICERKÓZA	27
1.2.11. HYMENOLEPIÓZA.....	27
1.2.12. ECHINOKOKÓZA (HYDATIDÓZA).....	27
1.2.13. INFEKCE VYVOLANÉ MOTOLICEMI (TREMATODÓZY)	28
1.2.13.1. CERKÁRIOVÁ DERMATITIDA.....	28
1.2.13.2. SCHISTOSOMÓZY (BILHARZIOZY).....	28
1.3. ČLENOVCI.....	30
1.3.1. TEMPORÁRNÍ EKTOPARAZITI ČLOVĚKA.....	31
1.3.1.1. KOMÁŘI RODU <i>CULEX</i> A ZÁPADONILSKÁ HOREČKA	31

1.3.1.2. KLÍŠTĚ OBECNÉ (<i>IXODES RICINUS</i>) A ONEMOCNĚNÍ KLÍŠŤOVOU ENCEFALITIDOU A LYMESKOU BORELIÓZOU	36
1.3.1.2.1. KLÍŠŤOVÁ MENINGOENCEFALITIDA	39
1.3.1.2.2. LYMESKÁ BORRELIÓZA	41
1.3.1.3. BLECHY (PULIKÓZA).....	44
1.3.1.4. KLÍŠŤÁCI (<i>ARGASIDAE</i>)	45
1.3.1.5. ŠTĚNICE DOMÁCÍ (<i>CIMIKÓZA</i>)	46
1.3.2. PERMANENTNÍ PARAZITI ČLOVĚKA	55
1.3.2.1. ZÁKOŽKA SVRABOVÁ (SVRAB).....	55
1.3.2.2. PEDIKULÓZA (VŠI).....	58
1.3.2.2.1. VEŠ MUŇKA (<i>PHTIRIUS PUBIS</i>).....	58
1.3.2.2.2. VEŠ ŠATNÍ (<i>PEDICULUS HUMANUS</i>).....	58
1.3.2.2.3. VEŠ DĚTSKÁ (<i>PEDICULUS CAPITIS</i>)	63
2. EXPERIMENTÁLNÍ STUDIE.....	65
2.1. OVĚŘENÍ ÚČINNOSTI TŘÍ NOVÝCH ODVŠIVOVAČÍCH PŘÍPRAVKŮ .	65
2.2. OVĚŘENÍ ÚČINNOSTI REPELENTU IR3535 NA VEŠ DĚTSKOU	67
3. DISKUZE.....	74
4. ZÁVĚR.....	77
5. SEZNAM ZKRATEK	80
6. SEZNAM TABULEK.....	82
7. SEZNAM GRAFŮ	83
8. SEZNAM OBRÁZKŮ	84
9. SEZNAM PUBLIKACÍ SOUVISEJÍCÍCH S DIZERTAČNÍ PRACÍ.....	85
10. SEZNAM LITERATURY	87
11. ABSTRAKT	97
12. ABSTRACT	98

ÚVOD

Parazitární infekce patří historicky vůbec k nejčastějším lidským onemocněním s celosvětovým výskytem. Parazité mohou postihovat prakticky všechny orgány, i když těmi nejčastějšími jsou infekce trávicího traktu. Název parazit pochází z řeckého slova *parasitos* a znamená vedle pokrmu. Původně se tak označovali lidé, kteří se zúčastňovali řeckých chrámových oslav a dostávali za pobavení přítomných přiděl jídla.

Teoretická část práce se věnuje epidemiologicky nejvýznamnějším ektoparazitům, kteří se vyskytují v České republice, a infekčním onemocněním, jejichž původce přenášejí. Ektoparazit je vnější parazit vyskytující se permanentně anebo časově omezeně na kůži. Saje krev z pokožky anebo poškozuje kůži tím, že proniká pod její povrch, kde žije. Výsledkem je onemocnění ektoparazitózou.

Ektoparaziti svým působením ohrožují zdraví nebo i život člověka. Mohou způsobit přímo onemocnění (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*), jiní přenášejí různé patogeny, které mohou vyvolat onemocnění. Jako příklad takového vektoru lze uvést klíště obecné *Ixodes ricinus*, které přenáší, kromě jiného, viry klíšťové encefalitidy nebo bakterie *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Významnými přenašeči jsou komáři rodu *Anopheles*, kteří působí jako vektor plasmodií vyvolávající malárii, anebo komáři rodu *Culex*, přenášející virus West Nile a další.

Někteří členovci přenášejí patogenní zárodky nepřímým přenosem, mohou kontaminovat prostředí a podílet se na šíření infekcí jako je například skvrnitý tyfus.

Část členovců obtěžuje svoje hostitele bodáním, nemusí být vektorem původců infekčních onemocnění, ale svou přítomností působí kožní onemocnění a často i psychické potíže (veš dětská, štěnice, klíšťák holubí apod.).

Roztoči prachu, respektive jejich trus, rusi, švábi nebo například mravenci (*Monomorium pharaonis*) nepatří mezi ektoparazity, ale produkují ve velkém množství alergeny, které mohou být příčinou alergických onemocnění.

V případě vzniku ektoparazitózy je nutné nejen léčit projevy onemocnění, ale zbavit také napadeného pacienta ektoparazitů. Vzhledem ke stoupající rezistenci členovců k insekticidním prostředkům, které patří mezi biocidy nebo k parazitárním léčivům nebo

k chemickým zdravotnickým prostředkům sedá předpokládat, že význam ektoparazitů a zájem o ně poroste.

Experimentální část práce obsahuje výsledky dvou studií, které hodnotily účinnost u nás dostupných přípravků určených k odvšivování.

Cílem práce bylo doložit na základě současné literatury i experimentální práce vliv ektoparazitů na zdraví lidí v podmínkách kulturně i hospodářsky rozvinuté střední Evropy, včetně České republiky. Snahou bylo dokázat, že ektoparaziti mohou být za určitých podmínek pro zdraví člověka stejně významní jako onemocnění působená endoparazity a také shrnout současné nové poznatky o nezastupitelné úloze ektoparazitů při šíření protozoárních, bakteriálních a virových infekcí.

Přehled problematiky, které pokládám v současné době v našich podmínkách za nejvýznamnější, je podán co možná nejdůkladněji (klíště obecné, štěnice, veš dětská, veš šatní), u ostatních druhů jsou uvedeny jen některé základní údaje. V případě vši šatní je naznačena problematika, která může souviset se současnou migrační krizí a jsou diskutovány a naznačeny možnosti jejího řešení v případě, že se veš šatní stane skutečným problémem. V této souvislosti se problémem může stát i zákožka svrabová a štěnice. Provedené testy účinnosti odvšivovacích přípravků in vitro (z části i testy in vivo) naznačují současné možnosti a konkrétní problémy spojené s ektoparazity člověka, v tomto případě s rezistentní vší dětskou. V první studii bylo prokázáno, že zdaleka ne všechny odvšivovací přípravky uvedené na náš trh nemají dostatečnou účinnost. Ve druhé studii byla prokázána nová možnost úspěšného použití repelentu hmyzu v prevenci napadení vší dětskou i k odvšivování.

1. PARAZITÁRNÍ NÁKAZY

Parazitismus je mezidruhový vztah mezi dvěma organismy, kdy jeden organismus (parazit) žije na úkor druhého (hostitel). Život parazita je přímo či nepřímo závislý na přísunu živin od svého hostitele. Představa, že parazit je degenerovaný jedinec, je zcela mylná. Jde o vysoce specializovaný organismus, který je přizpůsobený svému životu v symbióze s hostitelem. Parazit má vlastnosti, které mu dovolují dokonale využívat prostředí, ve kterém žije, např. dokáže překonávat různé složky specifické i nespecifické imunity hostitele, kdy hostitel je nejen zdrojem potravy, ale také jeho dlouhodobým útočištěm a životním prostředím, smysly parazita reagují na signály, které se objeví v jeho bezprostřední blízkosti, především na chemické složky, přítomnost receptorů apod. (Volf a kol. 2007).

V lékařské terminologii se pojem parazit používá pouze pro eukaryotní organismy – prvoky, helminty a členovce.

Rozdělení lékařské parazitologie – **výběr nejvýznamnějších zástupců a onemocnění jimi vyvolaných:**

- Infekce vyvolané prvoky
 - Amébióza
 - Neglerióza
 - Giardióza
 - Leishmaniózy
 - Malárie
 - Trypanozómy
- Infekce vyvolané červy
 - Trichurióza
 - Aykarióza
 - Ankylostomatóza a nekatóza
 - Strongyloidóza
 - Trichinelóza
 - Larvální toxokaróza
 - Filariózy
 - Tasemnice
 - Tramatodózy

- Infekce vyvolané členovci
 - Západonilská horečka
 - Klíšťová encefalitida a Lymeská borelióza
 - Napadení klíšťáky
 - Cimikóza
 - Svrab
 - Pulikóza
 - Pedikulóza

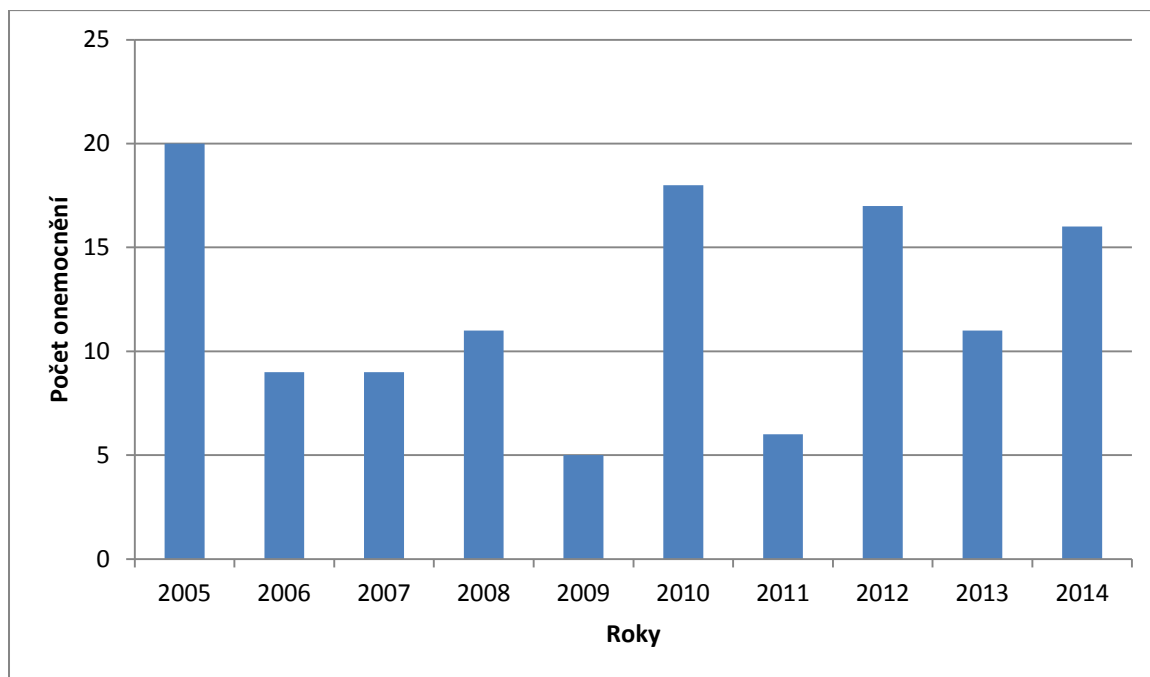
1.1.INFEKCE VYVOLANÉ PRVOKY

Vědní obor studující jednobuněčné organismy se nazývá protozoologie. V oboru se sdružují poznatky o všech jednobuněčných eukaryotech. Nové poznatky molekulární biologie, biochemie a elektronové mikroskopie dokazují, že se jedná o heterogenní, vzájemně nepříbuzné organismy. Nelze je zařadit k jasně daným skupinám hub, rostlin a živočichů. Proto se používá výraz „protista“ (všechna eukaryota bez ohledu na jejich evoluční původ) (Volf a kol. 2007).

1.1.1. AMÉBÓZA

Onemocnění vyvolané *Entamoeba histolytica*(střevní amébóza), *Entamoeba dispar* (mimostřevní amébóza) přenosné alimentární cestou cystami, které stolicí vylučuje nemocná osoba. Střevní amébóza je charakterizovaná průjmem, bolestmi břicha, tenesmy. Nejčastějším projevem mimostřevní amébózy je jaterní nebo plicní absces. Onemocnění se vyskytuje kosmopolitně, odhaduje se, že infikováno je asi 10 % světové populace, ročně onemocní 50 milionů lidí a 50 000 onemocnění podlehnou. V České republice je ročně hlášeno několik případů s maximem desítek (Beneš a kol. 2009).

Graf 1 Výskyt onemocnění amébózou v ČR za období 2005–2014 (absolutní čísla):



Zdroj Epidat SZÚ Praha, 2015

1.1.2. NEGLERIOZA

Onemocnění je způsobeno amébou *Naegleria fowleri* (*N. fowleri*), celosvětově rozšířená ve vodě. Je termofilní, přežívá při teplotě až 45 °C. K infekci zdravých, většinou mladých lidí dochází při koupání v plaveckých bazénech, nádržích nebo výpustích z elektráren.

N. fowleri pronikne nosní sliznicí a křibiformním septem podél čichových nervů do mozku. Zde vyvolá primární akutní amébovou meningoencefalitidu. Po inkubační době 2–5 dnů se objeví horečka, bolesti hlavy, nauzea, zvracení, meningismus. Onemocnění velmi rychle progreduje do obrazu purulentní meningitidy, kómatu a končí smrtí pacienta.

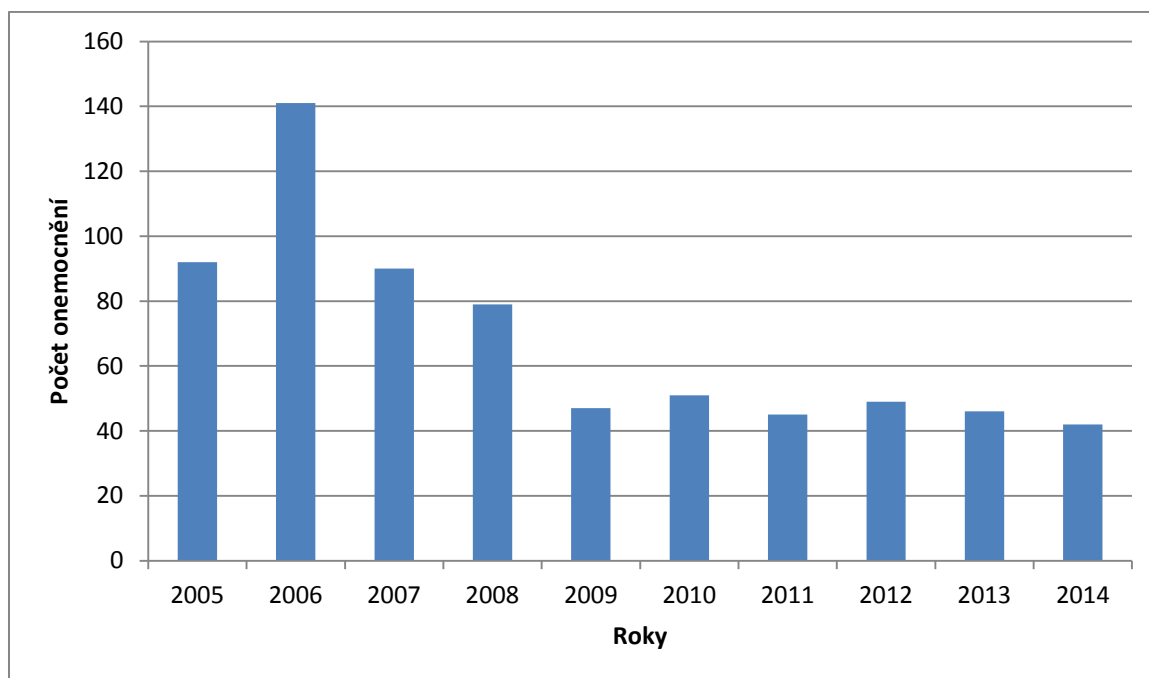
Aktivní vyšetřování vody veřejných koupališť na přítomnost *N. fowleri* se neprovádí. Ale v případě výskytu jednoho případu na jednom místě je třeba koupaliště uzavřít (Beneš a kol., 2009).

1.1.3. GIARDIOZA (LAMBLIOZA)

Onemocnění je způsobeno *Giardia intestinalis* (synonymum *Giardia lamblia*, *Lamblia intestinalis*). Parazit byl poprvé pozorován v 17. století. Jeho přesný popis podal český lékař Dušan Lambl, na jehož počest byl parazit pojmenován *Lamblia*. Tento název se ale v dnešní době opouští, protože již dříve odborná literatura používala název *Giardia*.

Giardie osídlují duodenum a tenké střevo. Zdrojem nákazy je člověk vylučující cysty, které kontaminují vodu nebo potraviny. Infekční dávka je malá, 10–100 cyst, proto je nákaza snadno přenosná. Výskyt je geopolitní, na světě je infikováno asi 200 milionů lidí. V ČR je ročně nahlášeno několik desítek až stovek nových případů onemocnění s klesající tendencí. Většina onemocnění (až 90 %) probíhá asymptomaticky, ostatní infekce se projevují bolestmi v nadbřišku, plynatostí, vodnatým průjmem (Beneš a kol. 2009).

Graf 2 Výskyt onemocnění giardiózou v ČR za období 2005–2014 (absolutní čísla):



Zdroj: Epidat SZÚ Praha, 2015

1.1.4. TOXOPLASMÓZA

Původcem onemocnění je intracelulární dvouhostitelská kokcidie *Toxoplasma gondii*, která patří do kmene Apicomplexa. Nepohlavním dělením vývojových stádií parazita v orgánech hostitele se tvoří tachyzoity a bradyzoity, které se ukládají ve svalech nebo jiných orgánech. Definitivním hostitelem *T. gondii* jsou kočkovité šelmy, v jejichž střevním epitelu probíhá její pohlavní vývoj (Beneš a kol. 2009).

Toxoplasmózou je infikovaná asi třetina světové populace. Onemocnění probíhá většinou inaparentně nebo jako lehké onemocnění, pouze u malé části infikovaných se klinicky rozvine v závažné onemocnění. Toxoplasmóza se přenáší nejčastěji alimentárně (konzumace kontaminovaného masa, potravin nebo vody), transplacentárně při akutní infekci, anebo transplantací orgánů séropozitivního dárce séronegativnímu příjemci.

Prevence spočívá v pravidelném odstraňování kočičích fekálií, konzumaci dostatečně tepelně upraveného masa, pasterizaci mléka a v pečlivém čištění syrové zeleniny a dalších produktů kontaminovaných hlínou. V České republice je hlášeno ročně několik set případů s klesající tendencí.

1.1.5. LEISHMANIÓZY

Leishmaniózy jsou nákazy způsobené bičíkovci rodu *Leishmania*. Onemocnění se přenáší dvoukřídlým hmyzem čeledi *Phlebotomiae*, který se podobá komáru. Podle lokalizace klinických projevů se onemocnění rozlišují na **viscerální leishmaniózu**, která postihuje vnitřní orgány, **kožní leishmaniózu** postihující kůži a **kožně–slizniční (mukokutánní) leishmaniózu** postihující kůži a sliznice.

A) VISCERÁLNÍ LESHMANIÓZA (KALA-AZAR)

Onemocnění je způsobeno *Leshmania donovani* (Indie, Afrika), *L. infantum/L. chagasi* (Středomoří, Blízký východ, Střední a Jižní Amerika), *L. archibaldi* (východní Afrika). Onemocnění se vyskytuje v 62 zemích světa. Každým rokem onemocní kolem půl milionu lidí, z nich 50 000 nemoci podlehne. Do ČR bylo importováno několik desítek případů, nejčastěji ze Středomoří. Zdrojem infekce je člověk (*L. donovani*), někdy zvíře (ostatní leishmanie).

Po uplynutí inkubační doby (několik týdnů až let) se objeví intermitentní horečka, únava, bledost, noční poty, nechutenství, průjem. Klinický obraz připomíná zhoubné bujení. Neléčená viscerální leishmanióza končí za jeden až tři roky smrtí (Beneš a kol. 2009).

B) KOŽNÍ LESHMANIÓZA

Z geografického hlediska se rozlišují kožní leishmaniózy Starého světa (*L. tropica*, *L. major*, *L. aethiopica*, *L. infantum*) a Nového světa *L. (Viannia) braziliensis* a *L. mexikana*. Ročně ve světě onemocní asi 1,5 milionů lidí, 90 % nákazy pochází ze zemí Středního a Blízkého východu, Číny, Indie, Brazílie, Peru. Zdrojem nákazy jsou zvířata (pes, pouštní a lesní hlodavci a další savci), výjimku tvoří *L. tropicana*, kde zdrojem je člověk. Přenos probíhá přisátím hmyzu rodu *Phlebotomus* a *Lutzomyia*.

Inkubační doba jsou 2 týdny až několik měsíců, poté se objeví v místě přisátí papula, která se změní ve vřed s navaltým okrajem. Léze se hojí několik měsíců až rok. Vedle akutní formy výše popsané se kožní leishmanióza může projevit jako forma recidivující. Na kůži se tvoří stále nová ložiska, stav přetrvává řadu let a hojí se rozsáhlými jizvami (Beneš a kol. 2009).

C) KOŽNĚ-SLIZNIČNÍ (MUKOKUTÁNNÍ) LESHMANIÓZA NOVÉHO SVĚTA

Onemocnění je způsobeno *L.(Viannia) braziliensis* a *L. (Viannia) guaynensis*. Vyskytuje se v oblasti pralesů Střední a Jižní Ameriky. Po inkubační době 2-3 měsíců se v místě přisátí hmyzu rodu *Lutzomyia* objeví vřed, který se vyhojí jizvou. Za několik měsíců až let se asi u 5 % nemocných objeví vředy v nose, ústech nebo hltanu. Šíří se do hloubky, dochází k destrukci měkkých tkání a chrupavek, poruše polykání a dýchání (Beneš a kol., 2009).

1.1.6. MALÁRIE

Původcem onemocnění malárií jsou druhy *Plasmodium vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, *P. falciparum* a nově *P. knowlesi*. Na člověku parazitují výhradně tato plasmodia kromě *P. knowlesi* nejsou na člověka přenášena ze zvířecích rezervoárů. Dalších asi padesát druhů parazituje v savcích, čtyřicet v ptácích a šedesát v plazech. Přenašeči savčích plasmodií jsou výlučně komáři rodu *Anopheles* (Volf a kol., 2007).

Tab.1 Přehled původců, forem malárie a výskyt

Původce	Onemocnění	Výskyt
<i>P. vivax</i>	terciána	tropy, subtropy, mírné pásmo
<i>P. ovale</i>	onemocnění podobné terciáně	západní Afrika, Indonésie, Filipíny
<i>P. malariae</i>	kvartána	tropy, subtropy
<i>P. falciparum</i>	tropika	tropy
<i>P. knowlesi</i>	nová forma malárie	jihovýchodní Asie

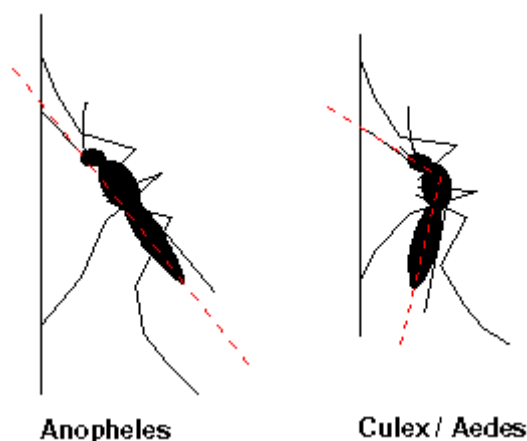
Zdroj Beneš 2009

Z celkového počtu asi 460 známých druhů komárů rodu *Anopheles*, které jsou rozšířeny na všech kontinentech, kromě Antarktidy, jsou schopny přenášet původce malárie z člověka na člověka v různých částech světa jen samičky asi 20 lokálních druhů. Samičky i samci komárů se živí rostlinnými nektary. Aby mohly samičky komárů, včetně komárů rodu *Anopheles*, klást vajíčka, musí se před každou snůškou nasát krve, která je zdrojem bílkovin. Samičky tropických druhů komárů rodu *Anopheles* kladou vajíčka především do mělkých vodních nádrží různého typu jako jsou kaluže, rýžová pole, otisky kopyt zvěře apod. Obecně proto dochází k častějšímu přenosu původců malárie následně po období dešťů.

Přenos je dále pravděpodobnější v oblastech, kde mají samičky komárů vzhledem k přírodním podmínkám zajištěn delší život, aby mohla v jejich těle proběhnout inkubační

doba plasmodií v neposlední řadě pak tam, kde převládají malariční komáři antropofilní (sající častěji krev na lidech) než druhy zoofilní (sající spíše na zvířatech). Tyto podmínky se vyskytují zejména v Africe (WHO: World malaria report. 2012). Zde jsou nejnebezpečnějšími přenašeči malárie druhy *A. gambiae* a *A. funestus*, které byly považovány za druhy typicky nocturální (sající v noci). Podle nejnovějších zjištění však dochází ke změně jejich chování, patrně v důsledku masivního používání moskytiér tzv. bed nets, přinejmenším samičky druhého z uvedených druhů sají stále více i ve dne (Martinez-Salazar a kol. 2012). V tropické Asii může malárii přenášet *A. stephensi*, v mírném pásu Evropy a Asie *A. maculipennis*, který je ve skutečnosti komplexem několika druhů a je spíše druhem zoofilním. Druhé určení komárů je věcí specialistů, jednoduše lze komáry rodu *Anopheles* odlišit od všech ostatních druhů komárů podle polohy jejich těla při odpočinku.

Obr. 1 Rozdílné postavení komárů rodu *Anopheles* a *Culex* v klidu



Převzato: http://www.phsource.us/PH/PARA/Chapter_12.htm

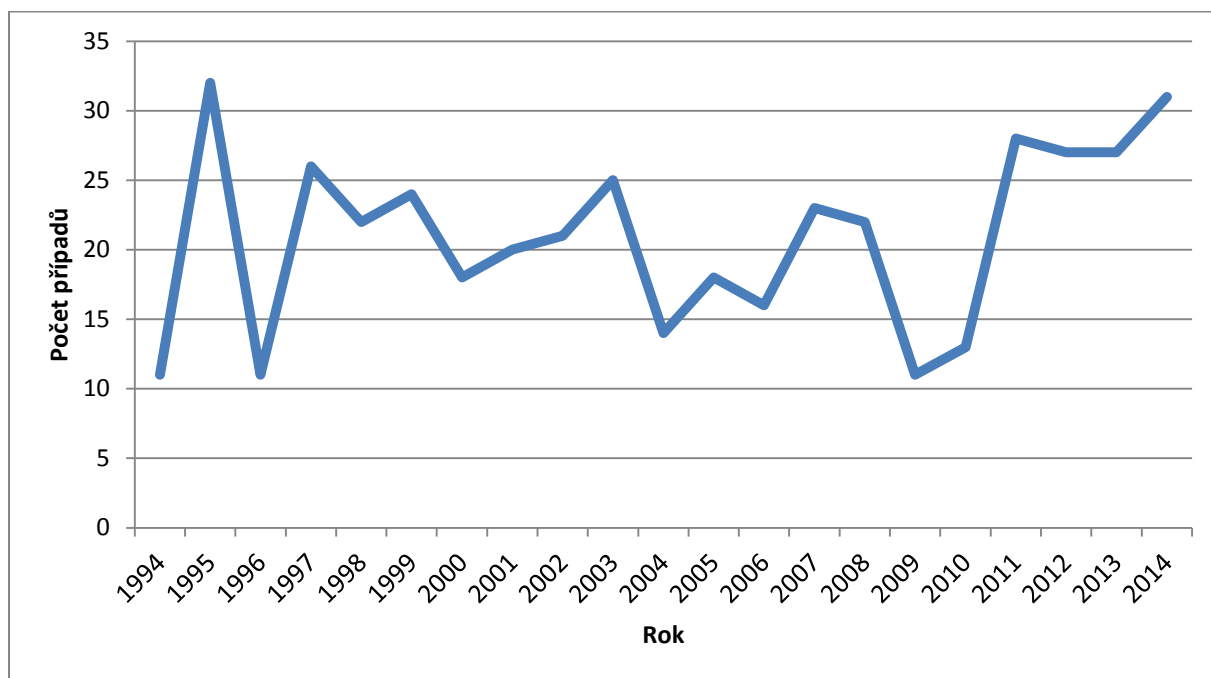
Zdrojem onemocnění je člověk, v jehož krvi kolují gametocyty parazita. Samičky komára rodu *Anopheles* sají především za soumraku a při východu slunce. Při sání infikovaného komára jsou do krevního oběhu injikovány *sporozoity*. Rychle se dostávají do hepatocytů, zde se pomnoží a vyvíjejí v *schizonty*, které obsahují velký počet merozoitů. Množení plasmodií v jaterních buňkách probíhá bez klinických příznaků. Po jednom až třech týdnech merozoity hepatocyty opustí a vnikají do erytrocytů. Červené krvinky naplněné parazity se rozpadnou, merozoity se uvolní a napadnou další erytrocyty. Také se v této fázi uvolní metabolické produkty plasmodií podobající se endotoxinu gramnegativních bakterií. Metabolity stimulují makrofágy k nadměrné tvorbě protizánětlivých cytokinů, které způsobí

horečku a další klinické příznaky malárie. Každý druh plasmodia se v erytrocytech množí s různou časovou periodicitou a tomu odpovídá periodicitu malarických horečnatých záchvatů. Některé merozoity se mění v pohlavní buňky *gametocyty*, které se po nasátí samičkou komára dále vyvíjí v jejím střevě.

U infekcí způsobenými *P. vivax* a *P. ovale* vznikají v játrech *hypnozoity*, které mohou v jaterních buňkách asymptomaticky přetrvávat i několik měsíců. Proto dochází u terciány k prvním projevům nemoci někdy až po několika měsících i letech. *P. malariae* a *P. falciparum* hypnozoity nevytváří, proto nepůsobí relapsy onemocnění. (Beneš a kol. 2009)

Malárie je jednou z nejrozšířenějších infekční nemocí. Je jí ohrožena zhruba polovina obyvatel planety. Každým rokem onemocní kolem 200 až 300 milionů lidí, z nich kolem 1 milionu touto nemocí podlehně. Z toho je asi 80 % případů onemocnění a 90 % úmrtí zaznamenáno v Africe. Z celkového počtu úmrtí je asi 80 % dětí, většinou mladších 5 let. Nejčastější příčinou úmrtí je *P. falciparum*. Malárie se vyskytuje v oblasti tropů a subtropů mezi 45° severní šířky a 40° jižní šířky. Nejvíce jsou postiženy subsaharská Afrika, indický subkontinent, jihovýchodní Asie a oblast Amazonie v Jižní Americe. Bez malárie jsou pouštní státy na severu Afriky a na blízkém východě. WHO prohlásila Evropu za kontinent bez malárie v roce 1975. Do Evropy je však pravidelně importována ze zemí s endemickým výskytem. V roce 2009 bylo v Evropě zaznamenáno více než 6 tisíc zavlečených případů malárie. Pacienti jsou ihned izolováni a léčeni a komárům tak není daná žádná možnost jejího dalšího šíření. Ojedinělý autochtonní případ malárie byl zaznamenán ve Španělsku v roce 2011 (Částková, Rettich 2011, ECDC 2011, WHO 2012, 2013). V ČR importovanou malárií onemocní ročně několik desítek lidí, v Evropě několik tisíc lidí.

Graf 3 Počet importovaných případů malárie do ČR za období 1994–2014



Zdroj Epidat SZÚ, Praha, 2015

Inkubační doba a klinické příznaky:

Inkubační doba je závislá na původci malárie, pohybuje se většinou v intervalu 1–6 týdnů. U *P. falciparum* a *P. knowlesi* je to několik dnů, u *P. vivax* a *P. ovale* se první příznaky mohou objevit někdy za několik měsíců nebo vzácně i za rok. K relapsům terciány nebo kvartány může docházet po několika měsících, vzácně i letech.

Jako prvním příznaky se při akutní infekci objeví chřipkovité potíže doprovázené postupně vysokou horečkou se zimnicí a třesavkou, bolestmi hlavy, kloubů, svalů, nevolností a zvracením. Horečka je provázena výrazným pocením, které je spojeno s dilatací cév a poklesem krevního tlaku. Průběh onemocnění je podobný u všech typů malárie. U malárie způsobené *P. falciparum* může být nástup horečky pomalejší, nemusí se opakovat pravidelné záchvaty, horečka může mít kontinuální charakter. Počet komplikací v posledních letech stoupá, typický je výskyt anémie u dětí, dále byla zaznamenána rhabdomyolýza, idiopatická trombocytopenická purpura, ruptura sleziny či mozková malárie, které komplikovaly onemocnění především u tropické malárie (ECDC: Consultation on mosquito-borne diseases transmission risk in Europe, Paris 2010). Onemocnění způsobené *P. knowlesi* není možné klinicky odlišit od infekcí způsobených *P. vivax* nebo *P. falciparum*. U pacientů se objevily

nespecifické příznaky charakterizované vysokou horečkou, zimnicí, bolestmi hlavy, dušností a produktivním kašlem. Fyzikálním vyšetřením byla zjištěna hepatosplenomegalie a trombocytopenie. Onemocnění bylo komplikováno syndromem dechové tísně (Martinez-Salazar a kol., 2012).

V našich podmínkách má lékař myslet na malárii při každém horečnatém onemocnění u osoby, která pobývala v posledních týdnech až měsících v oblasti výskytu malárie a to bez ohledu na to, zda cestovatel užíval antimalarickou profylaxi. Malárie může svými příznaky napodobovat řadu infekčních onemocnění. Pacienti bývají hospitalizováni s dg. septický stav, horečka nejasného původu, chřipka apod. Průběh mohou mitigovat některé léky působící na plasmodia (tetracykliny, makrolidy, co-trimoxazol, chinolony) (Beneš a kol. 2009).

Diagnostika:

Předpokladem správné diagnózy je pečlivá epidemiologická anamnéza. Lékař musí myslet na malárii u pacienta, který v posledních měsících pobýval v oblastech výskytu malárie a jeví příznaky malárie (především horečka atd.). Dále by měl být informován, z jaké oblasti se cestovatel vrátil, zda užíval antimalarickou profylaxi a ostatní způsoby ochrany. Antimalarická profylaxe zmírňuje příznaky onemocnění, ale před samotným onemocněním chránit nemusí (Vlčková a kol., 2013).

V současné době je možné malárii laboratorně diagnostikovat několika druhy testů. Nejužívanější s nejvyšší výpovědní hodnotou je ale stále mikroskopické vyšetření tzv. tlusté kapky krve a tenkého krevního nátěru. Krev se odebírá z bříška prstu anebo ušního lalůčku. Vyšetřením tlusté kapky se naleznou plasmodia, k určení druhu plasmodia slouží tenký nátěr. Parazitémie se zjišťuje procentem napadených erytrocytů. Negativní vyšetření neznamená, že pacient není infikovaný malárií, vyšetření je potřeba několikrát opakovat v průběhu nejméně 24 hodin, raději 48 hodin (Beneš a kol., 2009).

Prevence

Proti malárii dosud neexistuje účinná vakcinace (WHO: Malaria fact sheet, 2013). V roce 2015 byla zaregistrovaná kandidátní vakcína, která ale nemá vysokou účinnost. Vzhledem k tomu, že očkovací látka proti malárii nebude pro běžného cestovatele v dohledné budoucnosti dostupná, nabývá na významu před odjezdem do rizikových oblastí s endemickým výskytem malárie pro každého cestovatele kvalitní konzultace včetně doporučení antimalarické profylaxe.

Antimalarika:

Antimalarická chemoprophylaxe má chránit cestovatele především před těžkým průběhem malárie, nemusí zabránit vzniku malárie jako takové. Stanovuje se na základě výskytu především *P. falciparum* a jeho rezistence na chlorochin. Z tohoto pohledu rozděluje WHO oblasti výskytu malárie do 3 zón:

- Zóna A zahrnuje oblasti, kde se *P. falciparum* nevyskytuje anebo zde nejsou popsány rezistence na chlorochin (Střední Amerika, Irák, Turecko, severní část Číny).
- Zóna B zahrnuje oblasti s převážným výskytem *P. vivax* (Pákistán, Afganistán, Írán, Malajsie, Filipíny, část ostrovů Indonésie).
- Zóna C je oblast nejrizikovější s převažujícím výskytem *P. falciparum* rezistentním na chlorochin. Patří sem subsaharská Afrika, Jižní Amerika, především Amazonie, Jihovýchodní Asie, Šalamounovy ostrovy, Papua Nová Guinea.

Expoziční profylaxe

1. Ochrana před napadením komáry:

Jak vyplývá z výše uvedených údajů, všechny druhy plasmodií, působících lidskou malárií, mohou na člověka přenést pouze samice komárů rodu *Anopheles*, které se nejméně před 8 až 20 dny nasály krve malárií nemocného člověka. Samičky komárů často odpočívají na vnitřních stěnách obydlí všech typů. Postřik těchto stěn dlouhodobě účinnými insekticidy (IRS – indoor residual spraying) je rovněž součástí antimalarického programu WHO. Používají se k tomu přípravky s pyreroidy jako je permethrin, deltamethrin nebo cypermethrin, které zůstávají účinné 3–6 měsíců. Jejich účinnost však může být limitována rezistencí komárů. Před několika lety doporučilo WHO znovu a výhradně k tomuto účelu, používat DDT, které zůstává účinné 9–12 měsíců. Je levné, což je pro chudé tropické země důležité, a při správném způsobu použití nepředstavuje žádné nebezpečí pro životní prostředí ani necílové organismy, včetně člověka (WHO: World malaria report. 2012). Proti malarickým komárům bodajícím ve dne, stejně tak jako proti dalším druhům komárů a krev sajícím členovcům, kteří mohou přenášet mnoho dalších choroboplodných zárodků, lze používat repelentní přípravky. Nejvhodnější jsou přípravky adjustované ve sprejových bombičkách, které lze nanášet na kůži i oděv. Měly by obsahovat syntetické účinné látky jako je DEET (*N,N*-diethyl-*m*-toluamide) nebo na komáry ještě účinnější IR3535 (ethylbuthylacetyl-aminopropionat), v koncentraci nejméně 40 %. Jejich účinnost na kůži přetrvává

několik hodin. V závislosti na teplotě a vlhkosti vzduchu a aktivitách člověka je nutné aplikaci během dne opakovat. V tropických oblastech jsou často používány repelentní přípravky s esenciálním olejem citronella připravovaným z rostlin rodu *Cymbopogon*. Tyto přípravky jsou sice účinné, ale jen krátkodobě, protože citronella se rychle odpařuje. Někdy jsou používané komerčně vyráběné oděvy, impregnované repelenty.

Zvukové, ultrazvukové nebo jiné elektronické odpuzovače hmyzu nebo repelentní náramky na zápěstí nebo na kotníky, jsou neúčinné (Vlčková a kol, 2013). Nebylo rovněž prokázáno, že by orální přijímání thiaminu nebo vitamin B₁ komáry odpuzovalo. Experimentování s těmito metodami v rizikových oblastech by se nemuselo vyplatit (AMCA: Repellents, 2013).

2. Moskytiéra:

Nejúčinnější preventivní ochranou před malárií je ochrana před pobodáním komáry. Většina druhů malarických komárů se snaží sát krev v noci, mezi 22:00 až 4:00 hodinou a jejich bodání lze účinně zabránit sítěmi, v češtině označovanými jako moskytiéry. V zahraniční odborné literatuře a materiálech WHO jsou tyto sítě označovány jako „bed nets“. Jsou vyráběny ze syntetických vláken, proti komárům s průměrem ok 1,2 mm. Bed nets staršího typu, označované jako ITNs (insecticide treated nets) bylo nutné impregnovat každých 6 týdnů namočením do insekticidních přípravků k tomu určených. Sítě nového typu, označené jako LLITNs (long lasting insecticide treated nets) jsou vyráběny ze speciálních vláken, která jsou impregnována insekticidy již při výrobě. Sítě zůstávají účinné 3–7 let i když jsou opakovaně vyprané. K impregnaci ITNs se používá permethrin. Typ LLITNs je impregnován účinnějším deltamethrinem. Bed nets mají různé rozměry a tvary pro různé použití, k zavěšení nad postele v místnostech, ve tvaru stanů pro přespávání venku, k zavěšení do oken apod. Důležité je pod těmito, na noc pečlivě uzavřenými sítěmi, pravidelně spát, i když značně redukuje cirkulaci vzduchu. Trvale zapnutý elektrický ventilátor nebo klimatizace jejich účinnost nesnižují. Masivní používání LLITNs je významnou součástí antimalarického programu WHO. Podle množství dodaných LLITNs by je měla v současné době vlastnit nejméně polovina obyvatel Afriky (WHO: World malaria report. 2012).

K dispozici jsou i moskytiéry, které kryjí pouze hlavu nebo trup a končetiny.

3. Světlý oděv:

V oblastech s rizikem výskytu malárie se doporučuje nosit světlý oděv s dlouhými rukávy a nohavicemi, který není příliš těsný a který není vyrobený z příliš tenké tkaniny. Nekrytou kůži je potřeba chránit používáním repelentních přípravků.

1.1.7. TRYPANOZÓMY

A) AFRICKÁ TRYPANOZÓMA (SPAVÁ NEMOC)

Rozeznáváme dvě formy africké trypanozómy: západoafrickou formu (*Trypanosoma brucei gambiense*) a východoafrickou formu (*Trypanosoma brucei rhodesiense*).

Zdrojem nákazy je člověk nebo zvířata, přenašečem je moucha tse-tse (rod *Glossina*). Onemocnění se vyskytuje v Africe mezi 14° severní šířky a 15° jižní šířky. Odhaduje se, že v těchto endemických oblastech je infikováno 50 milionů lidí.

Za 5–15 dnů vznikne v místě sání mouchy tuhý, bolestivý, tmavě červený uzел – trypanosomový šankr, který se vyhojí za 2–3 týdny. Později se objeví intermitentní horečky, bolesti hlavy, občasné edémy v obličeji, světloplachost. Po invazi trypanosom do CNS se objeví psychické poruchy napodobující psychózu, tremor, ataxie, nepřekonatelná spavost, posléze kachexie a kóma. Průběh západoafrické formy je pomalý, k postižení CNS dochází za 6 až 24 měsíců. Průběh východoafrické formy je rychlejší, k onemocnění CNS dochází za 1–9 měsíců. Bez léčby končí spavá nemoc smrtí (Beneš a kol., 2009).

B) AMERICKÁ TRYPANOZÓMA (CHAGASOVA NEMOC)

Původcem onemocnění je *Trypanosoma cruzi* a přenašečem jsou ploštice z čeledi *Reduviidae* žijící v hliněných chatrčích chudých domorodců. Ve Střední a Jižní Americe je postiženo asi 15 milionů lidí.

Po inkubační době 1–2 týdnů se v místě sání ploštice vytvoří bolák (chagom). Později se objeví kontinuální horečky s maximem večer, zvětšení uzlin, hepatosplenomegalie, edém víčka s konjunktivitidou. V chronické fázi infekce se za 10–20 let po nákaze objeví kardiomyopatie a trávicí potíže vznikem dilatací jícnu a střeva (Beneš a kol., 2009).

1.2.INFEKCE VYVOLANÉ ČERVY (HELMINTÓZY)

1.2.1. ENTEROBIÓZA

Onemocnění způsobuje hlístice roup dětský *Enterobius vermicularis*, syn. *Oxyuriasis vermicularis*. Zdrojem nákazy je člověk, onemocnění se přenáší vajíčky alimentárně prostřednictvím kontaminované potravy nebo kontaminovanými předměty. Vajíčka se mohou nacházet v prachu, který může být polknut nebo vdechnut. Roupi se vyskytují v tlustém střevě, samičky aktivně migrují v noci análním otvorem a kladou vajíčka v perianální oblasti. Onemocnění se projevuje nejčastěji svěděním kolem konečníku, u žen i v oblasti rodidel (Beneš a kol., 2009).

1.2.2. TRICHURIÓZA

Jedná se o jednu z nejčastějších helmintóz, počet infikovaných osob se ve světě odhaduje na 700–900 milionů. Nejvyšší výskyt je v oblastech vlhkých tropů a subtropů. Zdrojem nákazy je člověk, původce onemocnění je tenkohlavec lidský *Trichuris trichuria* osídlující tlusté střevo. K nákaze dochází požitím vajíček tenkohlavce v kontaminované stravě nebo vodě. Z vajíček se vyvíjejí larvy, za 1–3 měsíce červi, kteří mají zúženou hlavou a zavrtávají se do střevní sliznice. Za 60–90 dnů se objevují vajíčka ve stolici, průběh je většinou asymptomatický. Při masivní infekci se objeví bolesti břicha a průjem. Stav se označuje jako trichuriová dyzenterie (Beneš a kol., 2009).

1.2.3. ASKARIÓZA

Onemocnění způsobuje hlístice škrkavka dětská *Ascaris lumbricoides*, která osídluje tenké střevo. Hlíst dorůstá velikosti 15–30 cm, samice denně naklade až 200 000 vajíček.

Zdrojem nákazy je vždy člověk, který se nakazí konzumací potravy kontaminované vajíčky škrkavky. Výskyt je geopolitní s nejvyšší incidencí v tropech a subtropech. Po inkubační době 1–3 týdny se objeví kašel (larvy se dostávají do kapilár plic, potom do hltanu a polknutím do plic). Průběh onemocnění závisí na počtu škrkavek. Menší počet může způsobit průběh asymptomatický, vyšší počet hlístic bolesti břicha, lehký průjem, nauzea, subileózní stav. Při průniku do žlučovýchodů nebo pankreatických vývodů žlučovou koliku anebo akutní pankreatitidu. Škrkavka se někdy nalezne ve stolici, někdy ji nemocný vyzvrací při interkurentním zvracení (Beneš a kol., 2009).

1.2.4. ANKYLOSTOMATÓZA A NEKATÓZA

Původcem onemocnění je hlístice měchovec lidský *Ancylostoma duodenale* nebo *Necator americanus* osídlující tenké střevo. Vajíčka se dostanou se stolicí do půdy, kde se z nich vylíhnou rabditiformní nepohyblivé larvy, které se během několika dnů změní na pohyblivé filariformní larvy. Tyto jsou infekční, po kontaktu s člověkem pronikají kůží do krve, poté do plic a pak do trávicího traktu.

Jedná se o jednu z nejčastějších helmintóz, které postihují obyvatelstvo subtropů a tropů. Zdrojem onemocnění je člověk. Asi za ½ hodiny po nákaze se objeví první kožní projevy – makulopapulózní vyrážka. Plicní příznaky za 10 hodin, vajíčka ve stolici se naleznou za 5 až 8 týdnů po infekci. V případě masivního výskytu červů ve střevě se objeví bolesti v nadbřišku, dyspeptické potíže, stav může napodobovat onemocnění duodenálním vředem (Beneš a kol., 2009).

1.2.5. STRONGYLOIDÓZA

Hlístice háďe střevní *Strongyloides stercoralis* osídluje jejunum a duodeum.

Zdrojem nákazy je člověk vylučující larvy stolicí. Člověk se infikuje alimentární cestou anebo stykem s půdou, ve které se larvy nacházejí. Nejvyšší incidence je ve vlhkých oblastech tropů a subtropů.

Samička produkuje vajíčka, z nichž se ještě ve střevě vylíhnou larvy. Ty se dostanou spolu se stolicí do půdy, kde žijí různě dlouhou dobu. Po proniknutí do organismu se dostávají krevní cestou do plic, odtud vykašláváním do hltanu a pak do duodena a do střeva.

Většina infekcí probíhá asymptomaticky. Na kůži v místě průniku larev se objeví svědivá vyrážka. Během migrace larev se objeví kašel, později bolest v nadbřišku, střídání průjmu a zácpy. Při imunosupresi mohou larvy proniknout střevní stěnou anebo kůží v perianální oblasti a usídlit se v jiných orgánech. V kůži se šíří rychle (10 cm za hodinu) a vznikají proužkovité eflorescence, které se označují larva currens (hýždě, stehna, trup). Maligní strongyloidóza vzniká u imunosuprimovaných osob, kdy jsou postižena játra, mozek, plíce, močové ústrojí a střevo. Smrtnost pak dosahuje 70 % (Beneš a kol., 2009).

1.2.6. TRICHINELÓZA

Svalovec stočený *Trichinella spiralis* je 2–4 mm dlouhá hlístice. K nákaze dochází požitím nedostatečně tepelně zpracovaného masa. Po průchodu žaludkem se z cyst uvolní larvy, ve stěně tenkého střeva dospějí v červy, kopulují a po několika dnech samičky rodí živé larvy. Larvy krevní cestou migrují především do příčně pruhovaných svalů, kde se opouzdří a vznikne tkáňová cysta. Rezervoárem jsou zvířata (prase, kuň, pes aj.), vehikulem je nedostatečně tepelně opracované maso. Výskyt je geopolitní.

Maximální inkubační doba je 30 dnů, průběh onemocnění závisí na počtu larev požitých v potravě. Onemocnění začíná horečkou, průjmem, bolestmi břicha. Po několikadenní pauze se objeví intenzivní bolesti svalů, horečka, alergické otoky, a příznaky eventuálního poškození mozku (Beneš a kol., 2009).

1.2.7. LARVÁLNÍ TOXOKARÓZA

Onemocnění je způsobeno migrací larválních stádií *Toxocara canis*, *T. cati*, *Toxocara* sp.).

K nákaze dochází požitím potravy kontaminované vajíčky nebo u dětí geofágií (pořádání hlíny nebo písku). Infekce je geopolitní, protilátky nalezneme u 20 % populace. Onemocnění probíhá většinou asymptomaticky, jindy se projeví mírnými bolestmi břicha, nechutenstvím, nevolností, vzácněji hepatomegalií. Závažná je oční forma toxokarózy, která je charakterizovaná chorioretinidou a eozinofilními granulomatózními lézemi.

Prevence spočívá v ochraně pískovišť a veřejných prostranství před kontaminací psími a kočičími výkaly, bránění dětem v geofágii. Pravidelně je potřeba odčervovat domácí zvířata, zejména štěňata, protože infekce se na ně přenáší transplacentárně při březosti fen (Beneš a kol., 2009).

1.2.8. FILARIÓZY

Filariózy jsou tropické infekce způsobené vlasovci. V poslední době se v Evropě šíří *Dirofilaria immitis*, parazit psů. Vzácně může onemocnět i člověk.

Dospělí červi žijí v tkáních nebo lymfatických cestách obratlovců. Dospělá samička produkuje živé larvičky (mikrofilárie), které v pravidelných intervalech se vyplavují do periferní krve anebo do kůže. Po nasátí přenašečem (hmyz řádu Diptera) probíhá další vývoj, který je ukončen stádiem schopným přenosu na nového hostitele.

Klinický obraz:

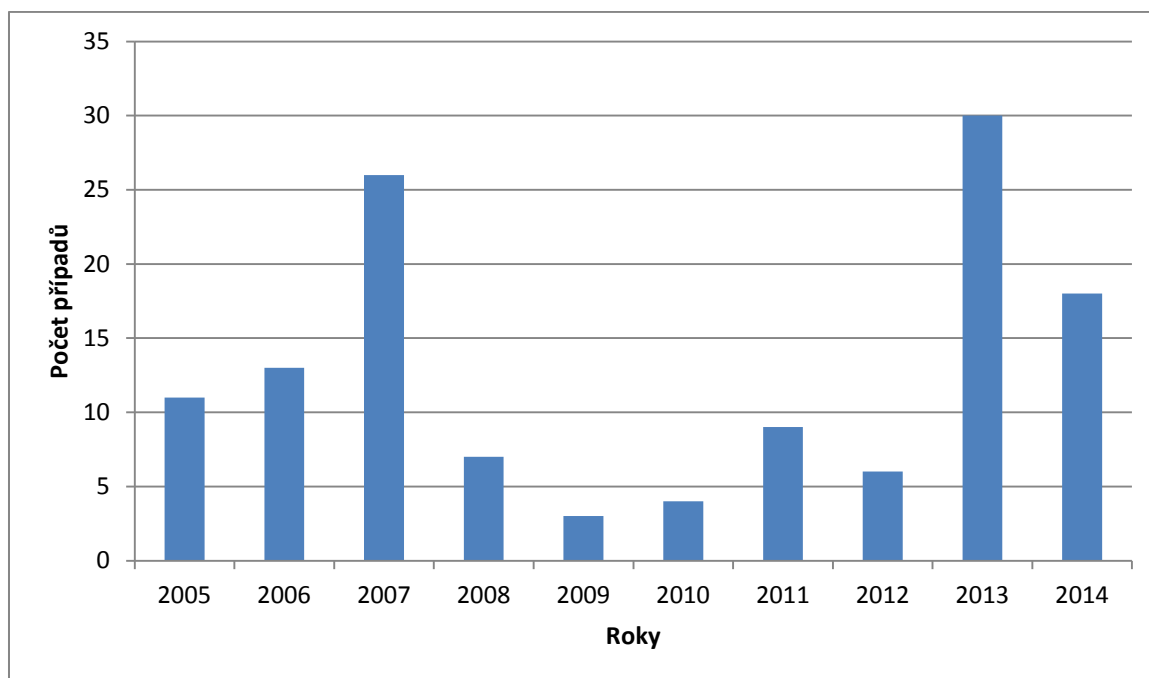
- A) **Wucherióza, brugióza** – lymfatická filarióza. V nočních hodinách se mikrofilárie vyplavují do periferní krve. Akutní stav je charakterizován horečkou, třesavkou, profúznímpocením, nevolností, kašlem, dušností. Nacházíme lymfadenitidu, hepatosplenomegalii, eozinofilii. U chronických infekcí dochází k elefantiáze končetin, skrota, vulvy.
- B) **Onchcerkóza** – mikrofilárie se usídí v podkoží. V akutní fázi se na kůži objeví papulky, vezikuly až pustulky, později na místech s malým množstvím podkožního tuku podkožní noduly, které obsahují velké množství červů.
- C) **Loaóza** – po bodnutí ovádem se na kůži objeví velký otok, edémy velikosti až slepičího vejce, který trvá několik hodin až dnů. Lokalizace je na končetinách a v obličeji (Beneš a kol., 2009).

1.2.9. INFEKCE VYVOLANÉ TASEMNICEMI

1.2.9.1. INFEKCE VYVOLANÁ TASEMNICÍ *TAENIARHYNCHUS SAGINATUS*

Původcem onemocnění je 4–12 m dlouhá tasemnice bezbranná *Taeniarhynchus saginatus*. Zdrojem nákazy je hovězí dobytek. K nákaze člověka dochází požitím nedostatečně tepelně upraveného hovězího masa, které obsahuje larvální stádium, boubel. V tenkém střevě se z boubele uvolní larva, přichytí se na střevní stěnu a během několika týdnů doroste v dospělou tasemnici. Člověk je hostitelem zpravidla jedné tasemnice, která může žít ve střevě až 30 let. Nákaza je geopolitní, prevalence souvisí se zvyklostmi přípravy potravy. Celkem je ve světě infikováno 50 milionů lidí. V ČR je ročně hlášeno několik případů onemocnění s maximem desítek.

Graf 4 Výskyt onemocnění teniózou v ČR za období 2005–2014 (absolutní čísla)



Zdroj: Epidat SZÚ Praha, 2015

Infekce probíhá většinou asymptomaticky, někdy se objeví bolesti břicha, meteorismus, nechutenství anebo naopak hlad. Nemocný si povšimne odchodu článků tasemnice konečníkem, a to i mimo defekaci. Prevencí je konzumace dostatečně tepelně zpracovaného hovězího masa. Boubele zničí také několikadenní zmrazení masa. Naložení anebo uzení masa boubele nezničí (Beneš a kol., 2009).

1.2.9.2. INFEKCE VYVOLANÁ TASEMNICÍ *TAENIA SOLIUM*

Onemocnění způsobuje tasemnice dlouhočlenná *Taenia solium* dosahující v dospělosti 2 až 3 metry. Zdrojem nákazy je vepř, vehikulem je nedostatečně tepelně opracované vepřové maso, které obsahuje larvální stádia (cysticerky). V ČR se toto onemocnění několik desítek let nevyskytuje, ale je možné se s ním setkat u osob, které pobývaly v endemických oblastech (Čína, Indie, jihovýchodní Asie, Afrika, Střední a jižní Amerika). Onemocnění se projevuje dyspeptickými potížemi, nepohyblivé články odcházejí z pacienta stolicí.

1.2.10. CYSTICERKÓZA

Cysticerkóza je larvální stádium tasemnice *T. solium*. Člověk se nakazí požitím kontaminovaného vepřového masa. Z vajíčka se ve střevě vyvine larva, která se dostává do různých tkání, kde vznikají drobné cystické útvary (cysticerky). V člověku přežívají několik let, pak odumírají a kalcifikují. V podkoží jsou hmatné útvary. Svalové a podkožní cysticerky nevyvolávají významné klinické potíže. Závažná lokalizace cysticerků je v CNS např. v mozku. Jejich přítomnost se projeví epileptickými záchvaty, psychickými poruchami, rozvojem nitrolební hypertenze, meningeálním syndromem. Postižení oka nazýváme oftalmocysticerkóza, která se projevuje skotomem, bolestí oka, rozmazaným viděním až slepotou (Beneš a kol., 2009).

1.2.11. HYMENOLEPIÓZA

Onemocnění je způsobeno tasemnicí dětskou *Hymenolepis nana*, která je dlouhá 1–4 cm. Projevuje se nechutenstvím a průjmem. Nejčastěji se šíří v dětském kolektivu přímým kontaktem anebo prostřednictvím kontaminovaných předmětů. Zdrojem infekce je člověk.

1.2.12. ECHINOKOKÓZA (HYDATIDÓZA)

Původcem onemocnění je larvální stádium tasemnice *Echinococcus granulosus* (měchožil zhoubný). Zdrojem nákazy je nejčastěji pes, k infekci člověka dochází požitím vajíček po kontaktu s infikovaným psem. Není vyloučen ani nepřímý přenos vodou, půdou či kontaminovanými předměty. Onemocnění se vyskytuje ve Středomoří, východní Evropě, Asii, Africe a Latinské Americe. Na světě je infikováno 2–3 milionů lidí.

Po infekci z požitých vajíček se ve střevě uvolní larvy, které se v krevním oběhu dostávají do jater a jiných orgánů. Zde vytvoří boubel, který se postupně zvětšuje až vznikne dutina naplněná žlutavou tekutinou – hydatidózní cysta. Cysta může dosáhnout velikosti 15–20 cm. Od tkání je oddělena vazivovým pouzdrém. Z vnitřní stěny pučí zárodky dceřiných cyst, které obsahují hlavičky tasemnic. Pokud cysta perforuje, uvolní se zárodečné skolexy a mohou se usídlit v dalších orgánech. Klinické příznaky vyplývají z lokalizace cysty a její velikosti. Nejčastěji se cysta nachází v játrech (65 %), ve 20 % v plicích a asi v 15 % ve slezině. Při postižení jater se objeví bolest v pravém podžebří, hepatomegalie a často obstrukční ikterus. Plicní hydatidóza se projeví hemoptýzou, cysta sleziny splenomegalií (Beneš a kol., 2009).

1.2.13. INFEKCE VYVOLANÉ MOTOLICEMI (TREMATODÓZY)

Motolice představují parazitickou skupinu (schistosomy), která je přizpůsobená životu v krevním řečišti nebo ve vnitřních orgánech (játra, střevo, plíce). Vývojové cykly motolic jsou složité, zahrnují několik meziposkytů. První meziposkyt bývá sladkovodní nebo suchozemský plž, druhým bezobratlý (krab, rak) nebo nižší obratlovec (ryba). K nákaze člověka dochází neporušenou kůží po kontaktu s vodou kontaminovanou cercáriemi, které se uvolňují ze sladkovodních plžů.

1.2.13.1. CERCÁRIOVÁ DERMATITIDA

Původcem onemocnění jsou larvální stádia (cercárie) ptačích motolic, které se uvolnily ze sladkovodních plžů. Motolice pronikají kůží u koupajících se osob. V ČR se nejčastěji jedná o motolice rodu *Trichobilharzia*, definitivními hostiteli jsou vodní ptáci. Člověk není pro ptačí motolice vhodným hostitelem, proto cercárie za několik dnů v kůži hynou (Beneš a kol., 2009, Volf a kol., 2007).

Onemocnění se vyskytuje celosvětově, k nákaze dochází při koupání v jezerech, rybnících nebo vodních nádržích. Za 1–24 hodin po pobytu ve vodě se na kůži objeví svědící drobné papulky nebo urtikariální projevy. Při opakované nákazy se přidá teplota, alergické otoky, lymfadenitida.

1.2.13.2. SCHISTOSOMÓZY (BILHARZIÓZY)

Schistosomózy jsou infekce, které jsou způsobeny některými druhy motolic rodu *Schistosoma* a které postihují 200 milionů lidí v 80 zemích světa. Po malárii je to druhé nejčastější onemocnění v tropických zemích.

Zdrojem je infikovaný člověk, který kontaminuje stolicí nebo močí sladkou vodu. K nákaze dochází během koupání průnikem larev do kůže. Dospělé motolice jsou 6–20 mm dlouhé, žijí v krevním řečišti a živí se červenými krvinkami. V lidském organismu žijí 3–7 let (někdy až 30 let). Samičky kladou 300–3000 vajíček denně. Asi polovina vajíček pomocí proteolytických enzymů pronikne do střeva anebo močového měchýře a je vylučována stolicí nebo močí. Takto se dostanou do vody, kde vznikne larvička (miracidium), která napadne plže. V něm se vyvíjí v pohyblivou larvu – cercárie. Larvy plže opustí, vyhledávají kůži člověka a během několika minut proniknou neporušenou kůží do krevního řečiště (Beneš a kol., 2009, Volf a kol., 2007).

Nejvyšší výskyt onemocnění je v subsaharské Africe (řeky Niger, Volta, Zambezi, Malawi, Viktoria aj.), také v Latinské Americe. V ČR patří schistosomóza k importovaným nákazám.

1.3.ČLENOVCI

Členovci jsou nepočetnější skupinou živočichů, odhaduje se, že jejich počet dosahuje 80 % ze všech známých vícebuněčných organismů. Z nich velká část přešla na cizopasný způsob života a představuje závažný zdravotnický problém. U členovců se setkáváme s celou škálou parazitismu, včetně parazitoidů, kleptoparazitů a sociálních parazitů. Většina skupin je typickými ektoparazity, pouze malá část žije endoparazitickým životem.

Krevsající členovci jsou nepříjemnými trapiči, kteří svým bodáním vyvolávají různé kožní reakce a úporné svědění. Jejich útoky mohou být tak intenzivní, že znemožňují práce venku anebo rekreaci. Také v chovech hospodářských zvířat způsobují cizopasní členovci vážné ekonomické ztráty, napadení může vést až k úhynu zvířat.

Z pohledu humánní i veterinární medicíny představují parazitické členovci největší nebezpečí jako přenašeči (vektori) různých infekčních onemocnění (Volf a kol., 2007).

FORMY PARAZITACE

A) PARAZITI

Členovce lze rozdělit na parazity dočasné (temporární) a trvalé (permanentní). Typičtí permanentní paraziti se nevzdalují od svého hostitele, opakovaně na něm sají po celý svůj život. Příkladem lze uvést vši. Temporární paraziti sají poměrně krátce, většinou několik minut. Patří sem např. komáři, ovádi, glossiny, flebotomové a štěnice. Označujeme je jako mikropredátory. Zvláštní skupinou jsou klíšťata čeledi Ixodidae, u kterých sání probíhá i několik dnů (Volf a kol., 2007).

B) PARAZITOIDI

Jsou to členovci, kteří si ze svého hostitele vytvoří „živou konzervu“ pro své potomky (larvy). Většinou jsou zde zařazeni blanokřídlí a dvoukřídlí. Příkladem lze uvést lumíky, lumčíky, vejřitky, vejcomary, některé druhy primitivních vos (žahalky, trněnky, kodulky, hrabalky, některé kutilky a další). Do této skupiny parazitoidů patří i další druhy členovců.

C) SOCIÁLNÍ PARAZITISMUS A OTROKÁŘSTVÍ

Vyskytuje se zejména u blanokřídlých. Parazit vykořisťuje práci členů society (např. některé druhy mravenců čeledi *Formicidae*), jejichž altruistické chování je určeno příbuzným. Parazit krade potravu cizím dělnicím ze sousedství, nebo menší parazit žije ve stěnách mraveniště hostitele a krade mu potravu, eventuálně žere jeho potomstvo.

D) KLEPTOPARAZITISMUS A FORÉZE

Kleptoparaziti ujídají od úst svým hostitelům a mohou tak snižovat množství přijaté potravy. V případě, že hostitel slouží jako dopravní přepravce, parazit se na něm přemisťuje z místa na místo a využívá stejné zdroje potravy, hovoří se o **foréze** (Volf a kol., 2007)).

1.3.1. TEMPORÁRNÍ EKTOPARAZITI ČLOVĚKA

1.3.1.1. KOMÁŘI RODU *CULEX* A ZÁPADONILSKÁ HOREČKA

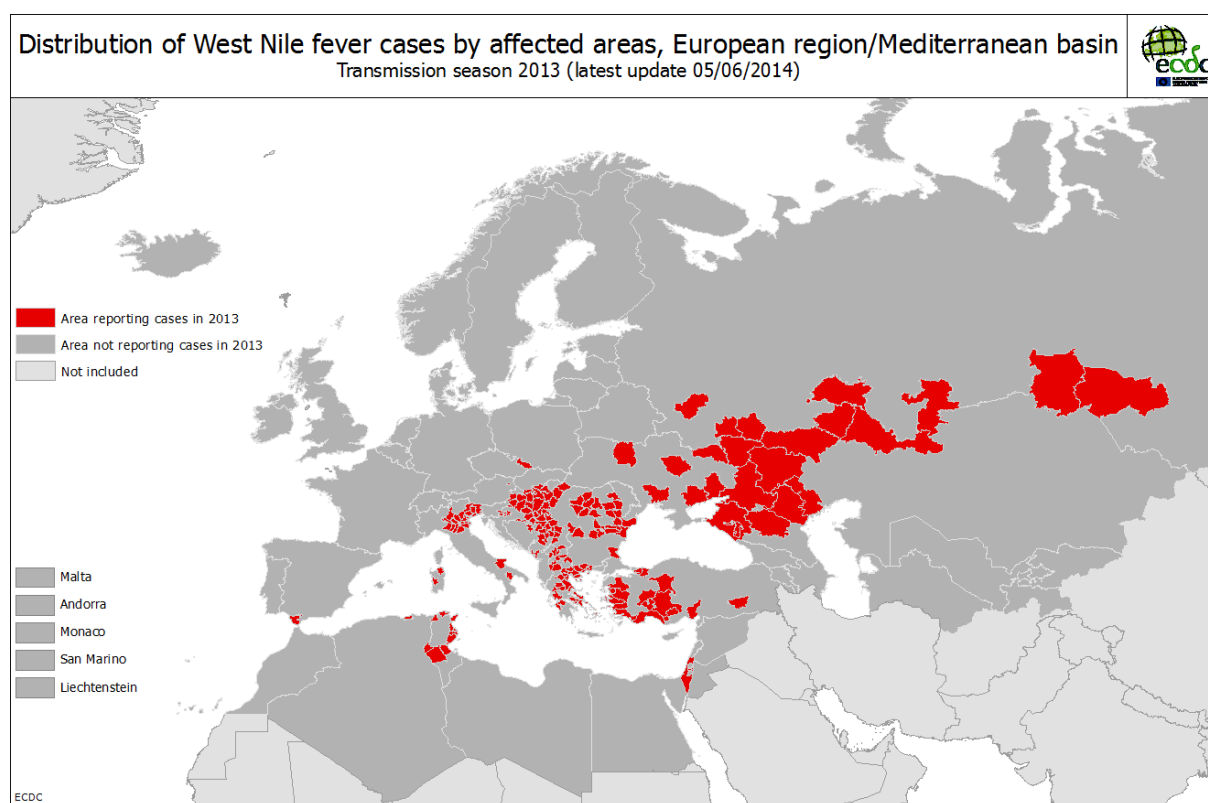
Virus West Nile (WNV) je malý (o průměru 50 nm) RNA flavivirus, který patří do antigenní skupiny japonské encefalitidy, zahrnující také viry vyvolávající například encefalitidu St. Louis a encefalitidu Murray Valley. Byl původně endemický v Africe, na Středním východě a jihovýchodní Asii. Do rodu *Flavivirus*,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

WNV byl poprvé izolován v roce 1937 z krve ženy trpící horečkami v západonilském okrese (West Nile Region) v Ugandě, V roce 1951 byl izolován z krve zdánlivě zdravých dětí v Egyptě, kde pozdější studie, provedená v letech 1952–4 prokázala, že rezevoárem viru jsou ptáci, přenašečem komáři, slepými články cirkulace jsou lidé a koně (Zeller, 2004, Schuffenecker, 2004, Petersen a kol., 2013, Gray, 2014, Webb, 2014). První epidemie byla zaznamenána v Izraeli v roce 1950. Začátkem 60. let propukly další epidemie ve Francii a Rusku, v 70 letech v Jižní Africe, Bělorusku a na Ukrajině. V Evropě pak následovala téměř 20 letá přestávka, po níž se objevily v mnoha dalších zemích Evropy, Afriky i Asie, zejména Severní Ameriky (USA a Kanada) a později Jižní Ameriky, větší či menší epidemie onemocnění západonilskou horečkou, často i se smrtelnými případy (Reiter, 2010, Calzolari a kol., 2010, Ozdenerol a kol., 2013, Sambri a kol., 2013). WNV je v přírodě udržován v enzootickém cyklu, zahrnujícím primárně komáry rodu *Culex* a ptáky a příležitostně se rozšiřujícím na savce, včetně člověka. Výše rizika přenosu WNV na lidi je obecně závislá na přítomnosti a množství infikovaných ptáků, na přítomnosti a množství „bridge vectors“ tj. komárů schopných sát na ptácích a lidech, na možnostech napadení lidí těmito druhy komárů a na vnímavosti dotčené populace lidí (WHO 2011, West Nile virus, Entwistle, 2012). Takové podmínky, kde se vyskytují nejnebezpečnější přenašeči, kterými jsou komáři druhů *Culex modestus* a *Cx. pipens komplex*, se v Evropě vyskytují především kolem sladkovodních mokřadů, v deltách velkých řek a v záplavových oblastech. V městských

ohniscích se mohou na cirkulaci viru podílet synantropní a domácí druhy ptáků (Gray, 2014, Hubálek a kol., 1999, Pradier a kol., 2012, Fonseca a kol., 2004, WHO 2014). V podmínkách České republiky patří, mezi nejzávažnější možné přenašeče WNV *Culex modestus* (Vlčková a kol, 2015).

V roce 2011 zahájila ECDC projekt mapování výskytu případů onemocnění způsobených WNV. Onemocnění západonilskou horečkou je v ČR nemocí podléhající povinnému hlášení. V roce 2013 bylo v členských zemích EU hlášeno celkem 228 autochtonních případů onemocnění způsobených WNV. Z toho bylo 86 případů hlášeno z Řecka, 69 z Itálie, 31 z Maďarska, 24 z Rumunska, 16 z Chorvatska a 1 ze Slovinska. V tomto roce bylo ohlášeno i jedno autochtonní onemocnění západonilskou horečkou z České republiky. V Moravskoslezském kraji onemocněla žena vietnamské národnosti, která žije dlouhodobě v ČR a území státu několik let neopustila. Onemocnění mělo neuroinvazivní charakter, žena byla hospitalizována na infekční klinice, vyšetření krve a likvoru bylo provedeno v NRL pro arbovirózy. Tato žena nebyla očkovaná proti klíšťové encefalitidě ani proti žluté zimnici, onemocnění horečkou dengue popřela (nepublikovaná kazuistika). V roce 2013 bylo hlášeno dalších 557 případů ze zemí sousedících s EU: z Bosny a Hercegoviny, Makedonie, Izraele, Černé Hory, Ruské federace, Srbska, Tunisu a Ukrajiny (ECDC 2014). Do 14. srpna 2014 bylo hlášeno celkem 28 případů, z toho 1 potvrzený z Řecka. Celkem bylo hlášeno 27 potvrzených a pravděpodobných případů také z dalších zemí: 7 z Ruské federace, 5 ze Srbska, 13 z Bosny a Hercegoviny a 2 z Izraele (ECDC 2014).

Obr. 2 Hlášené případy onemocnění WNV v Evropě do 5. 6. v roce 2013, zdroj ECDC



http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/west_nile_fever/West-Nile-fever-maps/westnilemaps/West-Nile-fever-map-2013-data-by-6-june-2014.png

Virus West Nile byl dlouho považován za méně patogenní, než viry vyvolávající japonskou encefalitidu, horečku dengue nebo klíšťovou encefalitidu. V současnosti je považován za nejrozšířenější arbovirus na světě (Amraoui a kol., 2012). Chevalier a kol. odhadují, že jen v letech 1999 až 2010 bylo ve světě infikováno WNV kolem 1,8 milionů lidí, u více než 12 000 vznikla aseptická meningitida nebo encefalitida, z nich 1300 zemřelo (Chevalier a kol., 2014). Proti flavivirům, které způsobují u lidí klíšťovou encefalitidu, japonskou encefalitidu a žlutou zimnici existují účinná očkování. Práce na vývoji vakciny proti WNV byly ve fázi II její přípravy zastaveny, protože nebyly s dostatečnou přesvědčivostí stanoveny cílové části populace, kterým by ji bylo možné účelně aplikovat. Dále proto, že provedení klinických studií by bylo, vzhledem ke sporadickému výskytu a velkému geografickému rozptýlení onemocnění, velmi obtížné a proto, že by očkování nemělo vliv na další šíření infekce (Petersen a kol., 2013, Ozdenerol a kol., 2013, Filette a kol., 2013). Avšak lidé starší 50 let a lidé s určitou predispozicí, žijící v podmínkách zvýšeného rizika, tj. v místech výskytu přenašečů a migrujících ptáků, by se dostatečně početnou cílovou skupinou stát mohli (Gray a kol., 2014).

Podle současných znalostí je WNV rozdělován do nejméně 7 linií, ze kterých viry linií 1 a 2 jsou přenášeny komáry rodu *Culex* a které jsou spojovány s onemocněními lidí. Linie 1 má široké geografické rozšíření a byla prokázána v Africe, Evropě, Austrálii, Asii, v Severní a Střední Americe a na Středním Východě. V ČR byl WNV poprvé identifikován komplementačním testem z dospělých komárů *Cx. pipiens* odchycených v roce 1997 po povodních v Lanžhotě na jižní Moravě a kde byly v téže době detekovány protilátky proti WNV v krvi u 2,1 % pacientů z 619 hospitalizovaných (Hubálek a kol., 1999). V roce 2002 vyvolal značnou pozornost sdělovacích prostředků případ importovaného neuroinvazního onemocnění způsobeného WNV, který však nebyl, pokud je nám známo, v odborném tisku diskutován. V roce 2007 byly hlášeny dva importované případy západonilské horečky, z nich jeden měl neuroinvazivní formu onemocnění (Lexová a kol., 2014).

K infekci lidí většinou dochází po bodnutí komárem. Další možnost přenosu WNV je kontakt s biologickým materiálem infikovaných zvířat (Blau a kol., 2013). Prokázaný je transplacentární přenos, kojení, přenos transplantací orgánů a transfúzí krve.

Klinický průběh:

Onemocnění západonilskou horečkou probíhá u jinak zdravých lidí v 70 % až 80 % asymptomaticky. Inkubační doba je 2–15 dní, u imunosuprimovaných pacientů se může prodloužit až na 21 dní. Infekce začíná vysokou horečkou, krutými bolestmi hlavy, nauzeou, bolestí očí včetně jejich zčervenání, bolestmi kloubů a svalů. Může se objevit lymfadenitida, na končetinách a trupu se tvoří makulopapulózní exantém. U komplikovaných případů se objevují neurologické příznaky, jako jsou obrny periferních nervů, aseptická meningitida nebo encefalitida, poruchy vědomí, vzácně až koma. Smrtnost pacientů s postižením nervového systému dosahuje 1 až 17 % (Petersen a kol., 2013, Sambri a kol. 2013, WHO 2014, Engler a kol., 2013, Chevalier a kol., 2014). Těžký průběh onemocnění je u osob starších 50 let (WHO 2011). Infekce u imunosuprimovaných pacientů je velmi vážným problémem s vysokým rizikem vzniku neurologických komplikací a úmrtí (Yango a kol., 2014). Diagnostika infekce WNV se stanovuje na základě klinických příznaků a laboratorního vyšetření specifických protilátek IgM a IgG z likvoru nebo krve a průkazem nukleové kyseliny WNV z likvoru nebo krve. Vyšetření protilátek je potřeba interpretovat také podle prodělaného očkování (očkování proti klíšťové encefalitidě, japonské encefalitidě nebo žluté zimnici) a také v případě, že pacient dříve prožil onemocnění horečkou dengue.

Klinická onemocnění lidí způsobená WNV se v evropských zemích objevují v posledních několika letech stále častěji. K šíření jejich původců přispívají změny klimatu, zvyšující se cestovní ruch a stále intenzivnější obchod se zvířaty, což usnadňuje import infikovaných přenašečů i rezervoárů (Kilpatrick a kol., 2011, Lindgrend a kol., 2012, Paz a kol., 2010).

Prevence

1. Velkoplošné zásahy proti larvám a dospělcům komárů

Provádějí se i velkoplošné zásahy proti larvám komárů v jejich přírodních líhništích, za použití specificky účinných larvicidů obsahujících *Bacillus thuringiensis* var. *Israelensis* (Chmela a kol., 2007, WHO 2007), aplikují se insekticidní aerosoly, které obsahují pyretroidy, proti dospělcům komárů, nebo se aplikují reziduální postřiky na stěny v okolí líhnišť a na stěny lidských obydlí (Becker a kol., 2010, Rettich, 2010). Tyto finančně náročné zásahy se v ČR provádějí velmi zřídka, zejména po velkých záplavách, po nichž následuje kalamitní výskyt komárů bodajících lidi.

2. Fyzické bariéry

Je možné využívat sítě do oken a moskytiéry umístěné nad postel. Průměr ok sítí nesmí přesáhnout 1,2 mm. Materiál pro výrobu moderních moskytiér je pro zvýšení účinnosti a spolehlivosti, impregnován kontaktními insekticidy, nejčastěji deltamethrinem. Vlákná nejmodernějších typů moskytiér, označených LLITNs (long lasting insekticide nets), jsou vyrobena z polyetylenu nebo polypropylenu a deltamethrin je vázán uvnitř těchto vláken. Takové moskytiéry jsou při každodenním používání účinné po dobu 5–7 let a během této doby mohou být až 20krát vyprány (WHO 2013).

3. Repelentní přípravky

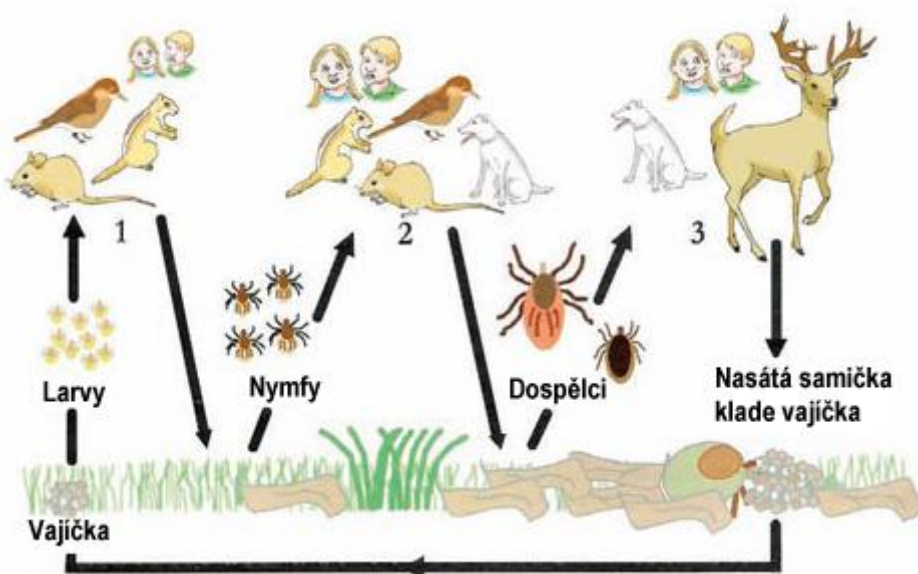
Velmi účinná je i individuální ochrana, která spočívá v používání repelentních přípravků. U nás jsou jejich nejčastějšími účinnými látkami DEET (*N,N*-diethyl-*m*-toluamide nebo *N,N*-diethyl-3-methyl-benzamide) a IR 3535 (3-[*N*-butyl-*N*-acetyl]-aminopropionic acid, ethyl ester). Repelentní přípravky aplikované na kůži nebo na oděv, který by mohli komáři probodnout, chrání po určitou dobu před napadením samičkami komárů. Trvání ochrany je závislé zejména na teplotě prostředí, úrovni aktivity komárů, pocení ošetřené osoby, expozici vodě při koupání apod. Bez ohledu na účinnou látku, její vyšší koncentrace v přípravku, zajišťuje do určité míry delší účinnost. Při koncentraci nižší než 10% trvá ochrana maximálně 1–2 hod. Pro dlouhodobější ochranu jsou doporučovány přípravky s obsahem

účinné látky nejméně 20%. V případě DEET mají maximální délku účinnosti přípravky obsahující 50 % této látky (Vlčková a kol., 2015).

1.3.1.2. KLÍŠTĚ OBECNÉ (*IXODES RICINUS*) A ONEMOCNĚNÍ KLÍŠŤOVOU ENCEFALITIDOU A LYMESKOU BORELIÓZOU

Klíště obecné (*Ixodes ricinus*) je roztoč zařazený do čeledi klíšťákovití (Ixodidae). Klíšťata se vyskytují ve vlhkých, lesích s křovinným patrem, na loukách a na lesních okrajích. Hranice výskytu klíšťat se posunula z dřívějších 600–700 m nadmořské výšky do 1 000 až 1 100 m. Nejpravděpodobnější příčinou výstupu klíšťat do vyšších poloh je globální oteplování (Daniel a kol., 2003). Jedním z důvodů je, že se města i obce rozšiřují do přírody, to znamená do míst přirozeného výskytu klíšťat a také to, že lidé tráví více času v přírodě. Onemocnění, jejichž původci jsou přenášeni klíšťaty, lze proto se značnou dávkou přesnosti označit za onemocnění volného času. Vlajkováním lze nachytat značné množství klíšťat nejen v periurbáních částech, ale i v zahradách a v parcích intravilánů, upravených tak, aby co nejvíce napodobovaly původní přírodu (Ginsberg a kol., 2008). Klíšťata čeledi *Ixodidae*, tzv. „hard ticks“, mají tři vývojová stadia, z nichž se každé musí nasát krví, aby vývoj šestinohých larev a osminohých nymf pokračoval a aby v závěru samice nakladla několik tisíc vajíček a uhynula. Samci nesají krev vůbec, nebo jen zřídka. V případě trojhostitelského druhu *I. ricinus* saje v přírodě každé vývojové stádium na jiném hostiteli, pak odpadne a jeho vývoj pokračuje v lesní opadance přeměnou larev a nymf nebo v případě samic naklazením vajíček. Každé vývojové stádium klíštěte dokáže v přírodě hladovět několik měsíců.

Obr 3 Trístupňový vývoj klíštěte *I. ricinus*



Ixodes ricinus se podílí na přenosu velkého množství patogenů lékařského a veterinárního významu, včetně *Borrelia burgdorferi* s.l. způsobující lymeskou boreliózu, virus klíšťové encefalitidy, *Anaplasma phagocytophilum* způsobující lidskou granulomatozní ehrlichiózu, *Francisella tularensis* způsobující tularémii, *Rickettsia helvetica* *Rickettsia monacensis*, *Babesia divergens* a *Babesia microti* odpovědné za babesiózu, virus Louping ill a virus Tríbeč (ECDC 2014).

Přirozenými hostiteli larev těchto klíšťat jsou malí myšovití hlodavci a hmyzožravci. Větší a velcí savci (veverky, zajáci, jelení zvěř apod.) jsou hostiteli nymf a dospělců. Napadání jsou však i ptáci a některé druhy plazů. Tito hostitelé tak zajišťují přežívání klíšťat v přírodě a jsou současně rezevoárem patogenních agens. Člověk je jen náhodným hostitelem. Procento infikovaných klíšťat virem KE v přírodě se pohybuje obvykle mezi 0,1–5 %, promořenost borreliemi je asi 10x vyšší. Celkově je v ČR promořeno různými patogeny kolem 40 %. Podíl infikovaných klíšťat se postupně zvyšuje od larev přes nymfy k dospělcům.

Klíště obecné se v našich podmínkách vyskytuje ve stíněných lesích zejména listnatých stromů, v závislosti na denzitě přirozených hostitelů. Všechna vývojová stadia vylézají opakovaně na rostliny, kde, podle vývojového stadia, v různé výšce nad zemí, očekávají fyzický kontakt s hostitelem. Larvy blíže k povrchu půdy, ostatní vývojová stadia ve výšce do 40–50 cm. Klíšťata neskáčou ani nepadají se stromů. V této „vyčkávací“ pozici zůstávají

do přichycení se na hostitele nebo do doby, kdy jsou dehydratována v závislosti na teplotě a relativní vlhkosti vzduchu. Pak se vrací do opadanky za účelem rehydratace a uvedený model chování se opakuje (Perret a kol., 2004). Obecně lze říci, že klíště obecné je aktivní od časného jara do druhé poloviny podzimu. Na slunných místech nebo když teplota převyší $+10^{\circ}\text{C}$, lze navlajkovat klíšťata i v zimním období a o jejich aktivitě svědčí i sporadické případy onemocnění lidí KME i v zimě (Ginsberg a kol., 2008).

Po úplném nasátí klíšťata ze svého hostitele odpadávají a jejich další vývoj pokračuje za přirozených podmínek v lesní opadance. Jsou-li zavlečena lidmi nebo domácími zvířaty do lidských obydlí nebo stájí, mohou zde přežít nejvýše po dobu několika hodin, nikoliv však se dále vyvíjet a žít (Ginsberg a kol., 2008). Vývoj klíštěte obecného trvá zpravidla 3 roky, zřídka jen 2 nebo 4 až 6 let (Perret a kol., 2004).

Sání klíšťat trvá několik dní, z počátku je nebolestivé a nesvědící, což zvyšuje nebezpečí, že zůstává přehlédnuto a tím se zvyšuje nebezpečí přenosu nákazy. Typické svědící záněty a indurace se vytváří až po několika dnech a vzniklé modulární léze mohou přetrvávat velmi dlouho i po odstranění klíštěte.

Klíšťata mají na nohách receptory, kterými vnímají proudění vzduchu. Klíště je rovněž schopné rozpoznat i setinové změny v koncentraci oxidu uhličitého. V atmosféře je koncentrace tohoto plynu 0,03 %, v dechu člověka asi 4,5 %. Pachové signály, jako jsou kyselina mléčná nebo různé mastné kyseliny, které jsou obsaženy v potu, přijímá receptory umístěnými na palpách. Schopnost vnímat infračervené záření využívají klíšťata při vyhledávání vhodného místa na kůži se zvýšenou teplotou, které ho stimuluje k bodnutí a sání krve (Volf a kol., 2007). V každém případě se klíště před přisátím pohybuje určitou dobu po oděvu a později i po povrchu kůže člověka, což může být do značné míry ovlivněno účinností aplikovaných repelentů. Během sání vylučují klíšťata sliny, které obsahují látky potlačující hemostázi a látky, které mají vasodilatační a imunomodulační účinek. Sliny se vylučují během sání v různých intervalech. Samotné klíště se nakazí sáním na infikovaných zvířatech. Čím déle zůstává klíště přisáto, tím vyšší je riziko možnosti nákazy pro hostitele. Složení slin je navíc velmi příznivé pro přenos infekce. Díky přítomnosti antihemostatických a antimodulačních látek dochází k tzv. „enhancing effect“, což znamená, že infekční dávka schopná vyvolat onemocnění je minimální (Volf a kol., 2007).

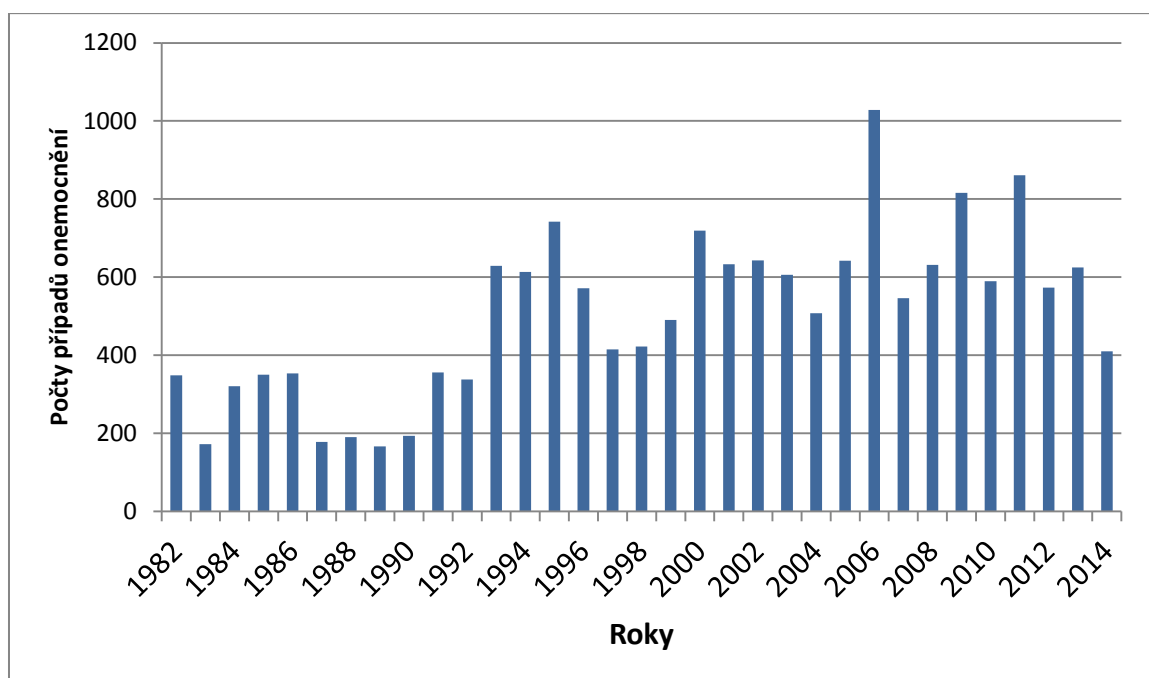
Méně často dochází k nákaze klíšťovou meningoencefalitidou alimentární cestou. V letech 1997–2008 takto v ČR onemocnělo 64 osob, které se nakazily pitím syrového

nepasterizovaného mléka krav a koz nebo konzumací po domácímu vyrobeného ovčího sýra (Kříž a kol., 2009). Nejnověji byla přítomnost RNA viru KME a protilátek anti TBEV prokázána v mléce ovcí a koz v místech zvýšeného výskytu tohoto onemocnění ve východním Polsku (Cisak a kol., 2010).

1.3.1.2.1. KLÍŠŤOVÁ MENINGOENCEFALITIDA

Onemocnění klíšťovou meningoencefalitidou se vyskytuje v endemickém pásmu, které se táhne přes střední a východní Evropu, Ukrajinu, Rusko až k pobřeží Tichého oceánu a části Japonska. Ohniska KME se rozšiřují i na sever do Skandinávie. Do tohoto pásma patří i Česká republika. Ohniska KME jsou u nás rozmístěna po celém území. Mezi nejrizikovější oblasti patří tradičně jižní Čechy, středočeská oblast, severní Morava a nově Českomoravská vrchovina nebo severní Čechy. Každým rokem je v ČR hlášeno několik set případů onemocnění, v posledních letech s mírně klesajícím trendem (SZÚ Praha).

Graf 5 Výskyt klíšťové encefalitidy v ČR za období 1982–2014 (absolutní čísla)



Zdroj Epidat, SZÚ Praha, 2015

Člověk se infikuje prisátím klíštěte anebo vzácnější alimentární cestou, tj. pitím nepasterizovaného mléka nebo konzumací po domácímu vyrobeného ovčího nebo koziho sýra.

Klíšťová meningoencefalitida je onemocnění charakterizované dvoufázovým průběhem. Inkubační doba je 7–14 dnů (rozmezí 3–30 dnů). V první fázi, kdy dochází k primární

virémii, se objevují příznaky připomínající chřipku. Jsou charakterizované bolestmi hlavy, kloubů, svalů, subfebriliemi. Tento stav přetrvává 2–6 dnů, potom dochází k úlevě, která může být přechodná. Část onemocnění pak přechází do druhé fáze, ve které dochází k encefalitidě, meningoencefalitidě nebo myelitidě.

Klinicky se rozlišuje šest forem onemocnění:

- Forma inaparentní, bez klinických příznaků, vyskytuje se nejčastěji. Vytvoří se dostatečná hladina protilátek, které chrání před novou infekcí
- Forma abortivní: chřipkovité příznaky jako jsou bolesti hlavy, svalů, subfebrilie, nauzea
- Forma meningitická: po přechodné úlevě první fáze onemocnění se dostaví febrilie, intenzivní bolesti hlavy, světloplachost, nauzea, zvracení
- Forma meningoencefalitická: kromě febrilní, bolestí hlavy, nauzei a zvracení se objevují poruchy vědomí, někdy hypomimie, třesy prstů, jazyka a očních víček, v některých případech obrny hlavových nervů, především n. facialis
- Forma bulbární: vzácná, ale o to nebezpečnější forma KE, která postihuje osoby starší 60ti let. Projevuje se poruchou motoriky měkkého patra, laryngu a faryngu. Onemocnění touto formou může skončit fatálně
- Forma encefalomyelitická: objeví se potíže charakterizující meningoencefalitidu, rozvíjí se chabé parézy, nejčastěji je postižen ramenní pletenec (Beneš a kol., 2009)

Léčba je symptomatická, probíhá většinou za hospitalizace. Prognóza je dobrá kromě onemocnění bulbární formou. Imunita po prožitém onemocnění je dlouhodobá, dá se říci, že celoživotní. Protilátky byly nalezeny za 20–30 let po prokázaném onemocnění klíšťovou meningoencefalitidou (Chmelík, 2009).

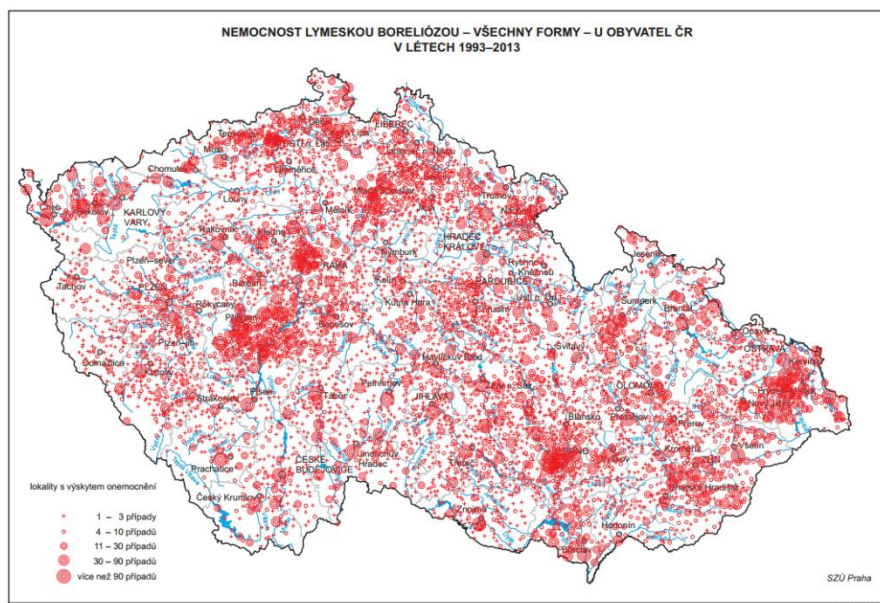
Nejspolehlivější ochranou před onemocněním klíšťovou meningoencefalitidou je očkování. Na trhu jsou dva druhy očkovacích látek – Encepur a FSME-IMMUN. Encepur obsahuje inaktivovaný virus, kmen K23, očkovací látka FSME-IMMUN kmen Neudörfl. Mezi oběma kmeny je prokázána vysoká homogenita. Očkovací látky jsou silně imunogenní, po očkování se vytvoří neutralizující protilátky, které jsou známkou protektivní imunity. Protilátky zkříženě reagují s evropskými i asijskými kmeny (Chmelík, 2009). Vývoj postupně ukázal, že k imunizaci a k dostatečné ochraně dětí postačí poloviční množství antigenu. Proto byly vyvinuty varianty očkovacích látek určené pouze dětem. Encepur pro děti se aplikuje dětem

do 11 let věku, FSME-IMMUN 0,25 ml dětem do 16 let. Očkování proti KME se provádí celoročně. Nejčastěji se využívá standardní varianta (konvenční schéma), podle které se po první dávce za 1–3 měsíce podává druhá dávka a třetí dávka se aplikuje za 5–9–12 měsíců po druhé dávce a to dle výrobce očkovací látky. Toto schéma se používá v případě, že se očkování zahajuje v chladných měsících roku. Dojde-li k zahájení očkování později na jaře nebo v létě, doporučuje se použít zrychlených schémat. Vakcína FSME-IMMUN se podává v den 0, druhá dávka za 2 týdny, třetí dávka za 5–12 měsíců po druhé dávce. První posilující dávka se aplikuje za 3 roky po třetí dávce, potom je možné pokračovat v 3–5letých intervalech. Zrychlené schéma očkování proti KME očkovací látkou Encepur se provádí podle schématu 0–7–21 dnů, první booster za 12–18 měsíců. Posilující dávka se podává za 3 roky a potom v 3–5letých intervalech. Obecně platí, že očkováná osoba je chráněná proti klinické formě onemocnění za 14 dní od aplikace druhé dávky vakcíny bez ohledu na to, zda bylo použito konvenční či zrychlené schéma očkování. U osob, u kterých dříve proběhlo očkování proti žluté zimnici nebo Japonské encefalitidě anebo prožily horečku dengue, západonilskou horečku či jinou infekci způsobenou flaviviry může dojít k falešně pozitivnímu výsledku vyšetření, protože může dojít ke zkřížené reaktivitě s přítomnými protilátkami proti flavivirům (Vlčková a kol., 2011).

1.3.1.2.2. LYMESKÁ BORRELIÓZA

Ve střední Evropě je Lymeská borelióza nejčastějším onemocněním přenášeným klíšťaty. Původcem onemocnění je gramnegativní pohyblivá bakterie *Borrelia burgdorferi sensu lato*, název označuje celou skupinu velmi podobných mikrobů (*Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. afelii*, *B. valaisana* a další). Lymeská borelióza je zoonóza postihující domácí i divoce žijící zvířata mírného pásma. Rezevoárem jsou středně velcí a malí savci. Vektorem je klíště *Ixodes ricinus*, v USA *I. dammini (scapularis)* a *I. pacificus*. V České republice je vysoký počet infikovaných klíšťat, nymf a larev. Promořenost je 6 % larev, 4–5 % nymf a 9–43 % klíšťat (Beneš a kol., 2009, Volf a kol., 2007). Každý rok je hlášeno 3 500–4 500 případů onemocnění Lymeskou boreliózou.

Obr. 4 Nemocnost Lymeskou boreliózou - všechny formy – u obyvatel ČR v letech 1993–2013



http://www.szu.cz/uploads/KE/Lymeska_borrelioza_1993_2013.pdf

Klinické projevy onemocnění jsou velmi pestré a závisí na čase, který uplyne od nákazy. Nejtypičtějším příznakem je kožní projev erythema migrans. Většinou začne jako červená makula, která se zvětšuje až do velikosti několika desítek centimetrů, centrální výbled může chybět. Erytém je provázený nespecifickými příznaky, jako je bolest hlavy, zvýšená teplota, únava, bolesti kloubů a svalů.

Neurologické projevy vznikají u 10–40 % neléčených pacientů s erythema migrans. Jsou charakterizovány lymfocytární meningitidou, neuritidami hlavových nervů, radikuloneuritidou anebo jejich vzájemnými kombinacemi.

Artralgie a myalgie jsou často přítomny i při časně borelióze. Nejčastěji jsou postiženy velké klouby, zejména kolenní. Mezi další projevy patří kardiální postižení, onemocnění oka (keratitida, uveitida, palpilitida) a také i jiné manifestace (Beneš *akol.*, 2009).

Preventivní opatření

Účinnou ochranou proti napadení klíšťaty je **individuální ochrana osob**. Její nedílnou součástí je vhodný oděv pro pohyb v místech s výskytem klíšťat, tj. kalhoty s dlouhými nohavicemi, ponožky, uzavřená obuv, košile s dlouhým rukávem. Na kůži nohou a hlavně

z vnějšku na obuv, ponožky, kalhoty eventuálně na povrch celého oděvu je vhodné aplikovat repelentní přípravek. Nejvhodnější jsou přípravky adjustované ve sprejové bombičce, umožňující aplikaci nejen na kůži, ale umožňující i důkladné ošetření vnější strany oděvu. Účinnou látkou by měl být DEET (*N-diethyl-meta-toluamide*), v koncentraci nejméně 20%, která zaručí, že spotřebitelská dávka aplikovaná a aplikovatelná na kůži bude účinná po dobu 2–4 hodiny, na oděvu několik dnů nebo do vyprání. DEET blokuje receptory přijímající pachové signály a to především *1-octen-3-ol* a další látky, které obsahuje pot a dech hostitele. DEET navíc funguje jako skutečný repelent, členovci nesnáší jeho pach (Ditzen a kol., 2008). Zvýšenou účinnost proti klíšťatům pak mají repelentní přípravky, které obsahují pyretroid deltamethrin v koncentracích 0,01–0,02 %. Tyto repelenty (např. „Diffusil repelent Plus“ a „Diffusil repelent Plus - na oděvy“) pak klíšťata nejen odpuzují, ale i usmrcují. Podle výsledků nepublikovaných testů (Rupeš, 2009) se klíště snaží z oděvu ošetřeného takovýmto repelentem ihned odpadnout a pokud se mu to nepodaří do 10 vteřin, je intoxikováno smrtelnou dávkou insekticidu a ztrácí zájem o jakékoliv přísávání, i když uhyne mnohem později. To má význam zejména proto, že repelentem nelze v žádném případě ošetřit celý povrch kůže. Existují také insekticidní přípravky, určené k impregnaci svrchních oděvů, pracovních oděvů nebo vojenských uniforem. Tyto přípravky obsahují pyretroid permethrin. Jejich účinnost proti klíšťatům přetrvává několik týdnů, přetrvává dokonce i běžné vyprání. Na našem trhu takové přípravky zatím nejsou.

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

opakovat a na ošetřené plochy je možné vstupovat asi za 1 týden po postřiku. Děšť účinnost postřiků nesnižuje (Rupeš a kol., 1980).

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

Prevenčí proti alimentární nákaze virem KME je nekonzumovat nepasterizované mléko a domácí výrobky z něj, v oblastech s výskytem KME.

1.3.1.3. BLECHY (PULIKÓZA)

V dřívějších dobách byla v našich podmínkách velmi častým parazitem blecha obecná (*Pulex irritans*), která je však dnes stále vzácnější. Kromě člověka napadá také psy a kočky, vzácně jiné savce. V současné době jsou u nás lidé častěji napadani blechou psí (*Ctenocephalides canis*) a blechou kočičí (*C. felis*). Z domácí drůbeže nebo manipulací ptačích hnízd se může na člověka dostat blecha slepičí (*Ceratophylus gallinae*).

Blecha lidská může být meziphostitelem některých tasemnic (*Hymenolepis nana*, *Dipylidium canicum*) anebo může být vektorem nebezpečných infekcí jako je např. blecha krysí (*Xenopsilla cheopis*), která přenáší mor a krysí skvrnivku.

K přenosu moru dochází při sání nakažené blechy, jejíž přední část trávicí trubice je ucpaná bakteriemi *Yersinia pestis*, a tak je značně omezena možnost přijímat potravu. Infikovaná a hladová blecha se opakovaně snaží sát a tím se zvyšuje možnost, že se *Y. pestis* přenesou na další hostitele (Volf a kol., 2007)

V místě sání blech se objeví svědivé zarudlé papuly často se středovou tečkovitou hemoragií (purpura pulicosa). Papuly se vyskytují často v liniích, jak blecha opakovaně saje.

Při výskytu blech je potřeba použít insekticidní prostředek k likvidaci larev. Domácí zvířata je potřeba pravidelně kontrolovat a eventuálně provádět odblesení.

1.3.1.4. KLÍŠŤÁCI (*ARGASIDAE*)

Klíšťáci jsou hnízdní parazité, vyskytují se v hnízdech ptáků, kteří žijí v koloniích, v místech, kde je velká nabídka hostitelů. Všechna vývojová stadia klíšťáků na rozdíl od klíšťat sají krátce, pouze několik minut, ale opakovaně.

Jako potenciální parazit pro člověka je klíšťák holubí (*Argas reflexus*), který v dospělosti měří 9–10 mm a žije v holubnicích, kurnících nebo v hnízdech kolonií holubů, kteří obývají nezabezpečené půdy. V anglosaské literatuře jsou označováni jako „soft ticks“ – měkká klíšťata, tomu odpovídá i jejich pokryv těla, který je kožovitý, v mnoha místech „bradavičnatý“. Tvrdý štítek na hřbetní straně, typický pro klíšťata rodu *Ixodes* u klíšťáků chybí. Zploštělé tělo klíšťáků je přizpůsobeno k ukrývání v různých štěrbinách a puklinách, kdy čekají na příležitost nasát se na hostiteli. Některé druhy vydrží hladovět i několik let (Volf a kol., 2007).

Klíšťáci holubí se často vyskytují v hnízdech zdivočelých městských holubů na zanedbaných půdách činžovních domů v intravilánech velkých měst. Po asanaci půd a odstranění holubů začnou hladovět a mohou se rozlézat do bytů v nižších patrech. Při nedostatku potravy se klíšťáci stěhují a napadají jiné teplokrevné hostitele včetně lidí. Klíšťáci holubí pijí hlavně v noci. Do bytů pronikají z okenních říms anebo půd, kde hnízdí holubi (Volf a kol., 2007). Po jejich přisátí se na kůži objevují svědící pupeny, někdy silná alergická reakce, jindy se objeví i celkové projevy – subfebrilie, bolesti hlavy a nauzea.

Hlavní obranou je především zjistit, odkud klíšťáci vnikají do bytů, následně asanovat zdroj a zamezit holubům v jejich přístupu na půdy, římsy a do světlíků. Proti klíšťákům jsou účinné insekticidní přípravky obsahující deltamethrin nebo bendiocab, aplikované postřikem. Postřik je nutné aplikovat na stěny, na podlahy a do všech škvír a štěrbin, když předtím byl holubům zamezen přístup na půdy a prostor byl důkladně vyčištěn. K hynutí klíšťáků dochází opožděně, několik dní po kontaktu s insekticidy ošetřenými povrchy.

1.3.1.5. ŠTĚNICE DOMÁCÍ (CIMIKÓZA)

Štěnice domácí (*Cimex lenticularius*) je ektoparazit specializovaný především na člověka. Krev sají všechna vývojová stádia, samice a samci opakovaně. Štěnicedomáci se živí pouze krví, kterou mohou sát i na domácích zvířatech nebo na ptácích v klecích. Štěnice sají v noci na spících lidech, přes den se shromažďují v různých úkrytech. Kromě ložnic bytů, ubytoven a hotelů jakékoliv socio-ekonomické úrovně, se začaly objevovat i v úřadech, v restauracích, obchodech, veřejných prádelnách, školách, zdravotnických zařízeních, dopravních prostředcích, kinech a divadlech. Obecně řečeno, štěnice mohou být v současné době nalezeny v jakémkoliv prostoru, kde lidé bydlí, přespávají, po určitou dobu prostě sedí nebo se jinak zdržují (Doggett a kol., 2012). Do těchto míst se štěnice dostávají pasivně, ukryty v oděvu nebo v zavazadlech a dále se pak již rozlézají aktivně. Až do roku 1944, kdy se začalo používat DDT v široké praxi, byl výskyt štěnic vysoký a nezvladatelný, a proto byly štěnice považovány za obtíž, se kterou bylo nutné se smířit a se kterou bylo nutné trvale žít. Látky, které se používaly k jejich hubení, jako byly různé kombinace sloučenin arsenu, rtuť, síry, kyanidů, kresolu, naftalenu, terpentinu, kerosenu a benzinu, byly stejně nebezpečné štěnicím i lidem. Ještě ve 30. letech minulého století trpěla podle odhadů třetina obyvatel Evropy trvale štěnicemi.

Masivní využití DDT v praxi po 2. světové válce výskyt štěnic během krátké doby výrazně omezil. DDT bylo používáno jako běžný a účinný úklidový prostředek. Přibližně od roku 1950 až do začátku 21. století byly štěnice v zemích s rozvinutou ekonomikou velmi vzácné. Během té doby se celé generace entomologů a epidemiologů nikdy se štěnicemi nesetkaly. Pak se začal zcela neočekávaně a velkou rychlostí v zemích, jako jsou například USA, Kanada, Japonsko, Austrálie, země Evropy a jihovýchodní Asie, jejich výskyt zvyšovat. Například údaje z Austrálie dokládají, že se zde mezi léty 2000 až 2006 počet lokalit zamořených štěnicemi zvýšil o 4 500 %. V USA se ve stejné době staly štěnice problémem ve všech 50 státech Unie. Ve městě New York se mezi roky 2004 až 2009 zvýšil počet lokalit zamořených štěnicemi nejméně 20krát. Podle údajů pracovníků ochrany veřejného zdraví se výskyt neustále zvyšuje i u nás. V poslední době se navíc rozšiřují z velkých měst do měst a menších obcí. Neřešitelným problémem se stávají v sociálních bytech a sociálních ubytovacích zařízeních. Často se vyskytují v lůžkových vozech vlaků přijíždějících z Balkánu.

Výsledky studia mitochondriální DNA různých populací štěnic provedené nedávno v Severní Americe, v USA a Kanadě, ukazují, že štěnice přežívaly dobu pro ně velmi nepříznivou, tj. dobu plné účinnosti DDT a pyretroidů, v útočištích, kterými byly zejména drůbežárny, kde často způsobovaly anémii chovaných ptáků. A protože i na těchto místech bylo proti nim dále DDT a pyretroidy používány, vznikla zde epicentra rezistentních štěnic, které se pak velmi rychle šířily do obydlí lidí. Hlavní příčinou současného zvýšeného výskytu štěnic je tedy rezistence k insekticidům a rezistentní štěnice pak jsou vzrůstajícím cestovním ruchem neustále šířeny po celém světě (Romero, 2009, Doggett a kol., 2012, Hinson, 2015).

Hubení štěnic je záležitost finančně velmi nákladná. Proto jsou štěnicemi ve velké míře postihovány nízkopříjmové skupiny obyvatel, které nemají peníze na jejich hubení a jejich byty se stávají rezervoárem štěnic. Jako příklad lze uvést podrobný výzkum zamoření 223 bytů v jednom činžovním domě v USA, kdy byly vizuálně zjišťovány štěnice, použity odchytové pasti a obyvatelé byly dotazováni na výskyt štěnic. Ukázalo se, že: a) za 41 měsíců po jejich prvním zjištění zamořily štěnice 45 % bytů, b) do 78 % pastí byly odchyceny jen nymfy, c) v průměru 6 štěnic každé 4 týdny proniklo do sousedních bytů vstupními dveřmi, d) dospělé štěnice přelézaly z bytu do bytu 9krát častěji než nymfy, e) celkem 50% dotázaných obyvatel bytů, v nichž byly štěnice prokázány, o jejich přítomnosti nevědělo (Wang a kol., 2010).

V USA proběhla další podrobná studie štěnic ve velkém činžovním domě s 320 byty, která prokázala jejich velmi nízkou genetickou diverzitu. To ukazuje, že začátkem infestace bylo s největší pravděpodobností zavlečení jedné, nebo jen několika málo samic (Doggett a kol., 2012). Při analýze šetření v bytech činžovního domu s nízkopříjmovými obyvateli došli autoři k těmto závěrům: 1. Jestliže se používají matrace s plastovým nebo tkaninovým obalem, které brání štěnicím, aby do nich pronikaly, ukrývají se a kladou vajíčka ve velké míře do povlečení postelí. 2. Nepořádek, části oděvů a jiný materiál rozházený na podlaze a jinde v okolí postelí, je častým úkrytem štěnic. Bez toho, že by v nich byly štěnice a jejich vajíčka vhodným způsobem usmrceny, neměl být tento materiál a předměty přemísťovány na jiná místa bytů. 3. Některé typy starých postelí, gaučů a jiného nábytku s mnoha štrbinami a prasklinami vhodnými pro ukrývání štěnic, lze jen velmi těžko účinně ošetřit postřikem. Výhodnější jsou např. kovové postele, kde mají štěnice méně možností se ukrývat a ošetření insekticidy je snadnější. 4. Někteří invalidní obyvatelé mohou spát a trávit více času na jiných místech bytu než v posteli, takže štěnicemi mohou být silně zamořeny

invalidní vozíky, koupelny, toalety apod. 5. Přípravu na zásah je účelnější provádět až pod dohledem výkonných kvalifikovaných pracovníků, aby obyvatelé z nevědomosti nepřemisťovali na nevhodná místa štěnicemi zamořený a neošetřený materiál a předměty. 6. Odmítání vstupu do bytů je nutné řešit společně s provozovatelem nemovitosti a úředními institucemi (Wang a kol., 2014).

Vývoj štěnic od vajíčka do dospělců trvá 180 dní v teplotě 18 °C a 37 dní při teplotě 33 °C. Při pokojové teplotě (22–23 °C) trvá celý vývojový cyklus štěnic kolem 2 měsíců a dospělci se dožívají maximálně 4 a půl měsíce. Vajíčka se přestávají líhnout a nymfy a dospělci přestávají sát krev při poklesu teplot na +15 až +13°C. Relativní vlhkost vzduchu, která je obvyklá lidských obydlích, má na štěnice zanedbatelný vliv. Jejich vývoj probíhá zcela normálně v relativní vlhkosti vzduchu mezi 20 až 70 %. Avšak při relativní vlhkosti vzduchu nižší než 20 % uhynie značné množství nymf během svlékání. K vyschnutí jsou velmi citlivé čerstvě vylíhlé nymfy 1. vývojového stádia, před prvním nasátí krve. V úkrytech, v úzkých štěrbinách a prasklinách, jsou štěnice nashromážděny ve skupinách, spolu s trusem, vajíčky, prázdnými obaly vajíček a exuviemi. Udržují si zde tak vyšší relativní vlhkost.

Pokud mohou samičky sát krev bez omezení, kladou 5 až 8 vajíček týdně. Výjimečně může jedna samička za svůj život naklást více než 500 vajíček. V pokojové teplotě se vajíčka líhnou za 9–12 dní, při nižší teplotě za delší dobu. Při teplotě kolem +10 °C a po jednom nasátí se dospělci štěnic dožívají až 485 dní. Každé z 5 larválních stádií štěnic se musí alespoň jednou nasát krve, aby jeho vývoj pokračoval, ale při nedostatečném přístupu k hostitelům se může každé larvální stádium pokoušet sát krev opakovaně. Štěnice se shromažďují v úkrytech co nejbližší míst, kde lidé spí (Davies a kol., 2012, Hinson, 2015). Po dalším nasátí krve se proces opakuje. Hladovění iniciuje zvýšenou aktivitu štěnic, proto se v pastech odchytává někdy až 80 % hladových štěnic a hladové štěnice mohou za hostitelem cestovat až na vzdálenost 20 m za noc. Mimo společné úkryty se nacházejí především samice. Zvýšená aktivita štěnic může být vyvolána také působením insekticidů (Romero, 2009, Doggett a kol., 2012).

Oplozené samice štěnic se často nalézají mimo společné úkryty. Po nasátí odolávají „vábení“ shromažďovacího feromonu a tím se brání nadbytečným agresivním traumatickým inseminacím ze strany samců a současně tím vytvářejí základní prvek dynamiky infestace, tj. způsobu aktivního šíření štěnic například v budovách s mnoha byty, mezi ložnicemi, nebo

mnoha ubytovacími pokoji. Tyto samice si mohou nalézt nový úkryt v sousední místnosti nebo v sousedním bytě. To jim usnadňuje i jejich schopnost delšího hladovění. Do sousedních bytů je v menších počtech následují i samci. Do společných úkrytů jsou feromony, kromě nymf všech vývojových stádií, lákány především neoplozené samice. V laboratorních podmínkách bylo prokázáno, že štěnice tropická (*C. hemipterus*) dokáže za 24 hod. aktivně přelézt na vzdálenost až 42 m a není důvod pochybovat o tom, že štěnice domácí má stejné schopnosti. Tento způsob rychlého a aktivního šíření štěnic v budově s mnoha byty prokázáno pomocí molekulárních markerů (Booth a kol., 2012).

Průměrný počet štěnic v jedné skupině silně zamořených bytů v Indianopolis v USA byl 103, v jiné 507 jedinců, běžné průměry však byly 73 až 77 jedinců na jeden zamořený byt. Průměrná cena za vyhubení štěnic v jednom bytě se v USA pohybovala mezi 800 až 1 200 US dolary. Tato cena je pro lidi s nižšími příjmy nedostupná, ti jsou nuceni zamoření snášet nebo si, s malou úspěšností, pomáhat svépomocí (Doggett a kol., 2012).

Při sání krve vypouští štěnice sosáčkem do ranky sliny, v nichž bylo do současnosti prokázáno kolem 46 druhů různých bílkovin. Některé z nich brání srážlivosti krve tím, že inhibují aktivaci a agregaci krevních destiček, jiné působí rozšiřování cév. Úloha většiny bílkovin zjištěných ve slinách však zatím nebyla objasněna. Nebyly zatím prokázány ani předpokládané anestetizující složky slin (Francischetti a kol., 2010).

Po vytažení sosáčku se může objevit slabé krvácení z ranky, což může zanechávat malé krvavé stopy na povlečení postelí. Štěnice bodají na pažích, na nohách a na jakékoliv části odkryté kůže, pyžamo a přikrývky bodání většinou brání. Kožní reakce na pobodání začíná většinou jako malá nevýrazná červená okulární léze o průměru menším než 5 mm, která se později může zvětšit do podoby papulózní vyrážky o velikosti 2–6 cm, přetrvávající déle než 24 hod., představující typické a silně svědící „štěničí papuly“. Po rozškrabání, případně po opakovaném pobodání, se mohou léze zvětšit a dosáhnout průměru až 20 cm. Při velmi silném a častém napadení mohou makuly a papuly splývat v podobě generalizované vyrážky, která je dále zhoršována rozškrabáváním. Pokud napadení štěnicemi přetrvává, stávají se tyto eflorescence chronickými a mohou být považovány za kožní onemocnění jiného původu (Delaunay a kol., 2009). Jako následek pobodání a rozškrabání bylo popsáno i vytváření puchýřů (vezikul) naplněných čirým nebo krvavým exudátem. Jestliže je napadení štěnicemi intenzivní a přetrvává delší dobu, mohou se objevit i celkové příznaky, jako je zvýšená teplota, malátnost apod. (Bircher, 2005).

Někteří autoři jsou přesvědčeni, že štěnice bodnou při každém sání krve vždy třikrát, v jedné linii nebo v trojúhelníku. Toto předpokládané trojí bodnutí, v USA hovorově nazývané snídaní, obědem a večeří, se však při bližším zkoumání neprokázalo a je pravděpodobně jedním z mýtů vytvořených kolem štěnic. Místa bodnutí jsou uspořádána v jedné linii nebo v oblouku, nejčastěji podle okrajů přikrývky nebo nočního oblečení (Delaunay a kol., 2011, Doggett a kol., 2012).

Štěnice mají silný vliv na mentální zdraví, což se projevuje jako únava, nespavost, strach, stud, úzkost, noční můry, halucinace, deprese, pocit sociální izolace a stigma, vztek a trvalé podráždění. Podle závěrů Americké psychiatrické společnosti z roku 2009 mohou tyto stavy vyústit i k sebevražednému chování a k nutné psychiatrické hospitalizaci. V roce 2009 udávalo 22 % štěnicemi postižených lidí emocionální stres, 20 % udávalo úzkost, 14 % trvalé napětí. U osob s narušenou psychikou se problémy mohou ještě více prohloubit, u predisponovaných osob můžou být nastartovány i velmi vážné psychické problémy a poruchy osobnosti. Postižení provádějí neúčelné činnosti k omezení výskytu štěnic, intenzivní opakovaný úklid bytů, neustálou výměnu povlečení a kontrolu vlastního těla. Snaží se trvale se vyhýbat lidem, místům a činnostem, kde by mohlo dojít k přenosu štěnic nebo vyvolat vzpomínky na tento přenos. V krajním případě může docházet na úvahy nebo snahy o sebevraždu. Tyto symptomy připomínají posttraumatickou stresovou poruchu, z čehož vyplývá, že každý člověk napadený štěnicemi by měl mít možnost psychologické konzultace a v odůvodněných případech by mu měla být potřebná pomoc poskytnuta (Goddard, 2012). Nezanedbatelné jsou i klamné parazitózy (mylná představa postižených osob, že jsou trvale napadeny štěnicemi) a důsledky z toho vyplývající, zejména nadměrné a neodborné používání nevhodných přípravků, které pak mohou ohrožovat zdraví postižených. Duševní trauma související s infestací štěnicemi by neměla být v kulturní společnosti podceňována. Proto Americké Centers for Disease Control and Prevention (CDC) a US Environmental Protection Agency (EPA) považují štěnice za velice významné z hlediska ochrany veřejného zdraví s celostátním významem. CDC zaznamenalo v letech 2003–2011 v USA více než 100 případů závažných otrav způsobených amatérskými snahami o vyhubení štěnic (Vaidyanathana a kol., 2013).

Specifická léčba následků pobodání štěnicemi neexistuje. Svědění kůže mohou zmírnit lokálně či celkově podávaná antihistaminika. Antibiotika a zevní antiseptika mohou být aplikována, jestliže došlo k sekundární bakteriální infekci, nebo hrozí její vznik. Dodržování

osobní hygieny příznaky zmírňuje. U osob s psychickými poruchami souvisejícími s napadením štěnicemi je někdy nutná psychologická či dokonce psychiatrická terapie (Doggett a kol., 2012).

Přes intenzivní výzkum zatím nebylo naštěstí prokázáno, že by se štěnice domácí podílela za nějakých podmínek na mechanickém nebo biologickém přenosu choroboplodných zárodků z člověka na člověka nebo ze zvířete na člověka. Mnoho patogenů, které způsobují závažná onemocnění lidí, bylo v průběhu let izolováno a detekováno z její trávicí trubice, povrchu těla nebo slinných žláz. Za nejzávažnějšího kandidáta na přenos štěnicemi je považován virus hepatitidy B. Ten byl opakovaně detekován ve štěnicích odchycených v terénu. DNA viru VHB byla detekována i v tělech a trusu štěnic ještě 6 týdnů poté, co byly experimentálně infikovány v laboratoři. Byl prokázán jeho transstadiální přenos, přenos štěnicemi na šimpanze však byl neúspěšný. Naproti tomu virus HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) nebyl nikdy detekován ve štěnicích odchycených v terénu. Ale v experimentálně infikovaných štěnicích byl detekován po dobu 8 dní (Delaunay a kol., 2011, Adelman a kol., 2013, Goddard a kol., 2012). Vancomycin-rezistentní *Enterococcus faecium* (VRE) a methicillin-rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA) byly prokázány ve štěnicích odchycených v útulcích bezdomovců v Torontu. MRSA byl identifikován v trávicím traktu štěnic po dobu devíti dnů (Barbarina kol.). Různé druhy plísní jako *Aspergillus* spp, *Penicillium* spp a *Scopulariopsis* spp) nebo *Enterobacter* spp a *Staphylococcus* spp, jsou pravidelně nalézány na povrchu těla štěnic, které je mohou mechanicky šířit v prostředí stejně jako jakýkoliv jiný druh krev sajícího nebo synantropního hmyzu (Delaunay a kol., 2011, Adelman a kol., 2013).

Štěnice, na rozdíl od většiny jiných druhů krev sajícího hmyzu, nasají najednou velké množství krve, dospělé samice až 14 mg, v průměru téměř 8 mg. V posledních několika letech byly v Kanadě a v Rakousku popsány případy lidí, kteří onemocněli anémií, která je ohožovala na životě a jejichž stav vyžadoval hospitalizaci. Anémie byla způsobená silným a dlouhotrvajícím napadením štěnicemi osob ve věku kolem 60 let (Pritchard a kol., 2009, Paulke-Korinek a kol., 2012).

Štěnice, stejně jako jakýkoliv jiný hmyz žijící v těsném okolí člověka, je významným producentem alergenů, které jsou-li rozvířeny do vzduchu a vdechovány (například při používání vysavačů), mohou u citlivých lidí vyvolávat závažné alergické potíže.

Po každém úspěšném zásahu proti štěnicím by proto měl následovat důkladný úklid, který by odstranil uhynulé štěnice, jejich trus, exuvie a vaječné obaly (Doggett a kol., 2012).

V současnosti neexistuje žádná metoda prevence, která by spolehlivě zabránila pasivní nebo aktivní infestaci štěnicemi. Jedním ze základních předpokladů úspěšného hubení štěnic je včasný a spolehlivý důkaz jejich přítomnosti, který by byl i stejně spolehlivým důkazem jejich vymizení po skončení zásahu. Ale současné známé a používané metody, způsoby a technologie monitorování a detekce štěnic těmto požadavkům v plném rozsahu neodpovídají. Jednotlivé metody a způsoby je nutné kombinovat. Každý zásah proti štěnicím by měl začít prokázáním výskytu štěnic, zjištěním rozsahu zamoření, případně počtu zamořených místností. Při nízkém zamoření je poměrně obtížné štěnice vůbec zjistit. V tomto případě však lze předpokládat, že se štěnice ukrývají co nejbližší míst, kde lidé spí. Při silném zamoření není obtížné štěnice nalézt, ale je obtížné odhalit všechny jejich skutečné a možné úkryty. Postřik proti štěnicím by měl být v každém případě důkladný a měl by být podle potřeby několikrát opakován. Na závěr by mělo být prokázáno úplné vyhubení štěnic v celém ošetřeném prostoru. Detekce štěnic založená jen na kožních reakcích na pobodání je nedostatečná a zavádějící, protože tyto reakce jsou nespecifické, většinou opožděné a značná část postižených dokonce nemá reakce žádné.

V praxi lze štěnice monitorovat následujícími způsoby:

- 1. Dotaz u obyvatel:** spolehlivost je poměrně malá. Většina postižených si přítomnost štěnic nepřipouští, kožní potíže přikládá jiným příčinám (pobodání komárem), za eventuální výskyt štěnic se stydí.
- 2. Vizuální detekce:** je založená na nálezů a bezpečném rozeznání živých štěnic, jejich vajíček, exuvií a trusu. To však vyžaduje značnou zkušenost. Vizuální detekce je levná, nenápadná, k vybavení stačí baterka a lupa, je však časově náročná, zejména v případech, kdy je nutné prozkoumat větší počet postelí, ložnic a pokojů, a je málo účinná v případě, kdy je přítomno jen malé množství štěnic. Nález jediné štěnice znamená pozitivní infestaci.

3. Pasti:

- a) **Pasti pasivní:** napodobují přirozené úkryty štěnic, jako jsou škvíry, malé otvory apod., štěnice jsou odchyceny na lepu nebo jiném materiálu, který jim nedovolí past opustit. (Wang a kol. 2011).
- b) **Pasti aktivní:** lákají štěnice chemickými nebo fyzikálními atraktanty. Přirozený shromažďovací feromon štěnic obsahuje pět odpařujících se látek (dimethyl disulfide, dimethyl trisulfide, (E)-2-hexenal, (E)-2-octenal, 2-hexanone), jejichž páry lákají štěnice do bezpečných úkrytů a histamin, který se odpařuje méně a který přikazuje štěnicím být v úkrytech v klidu. A jsou vyvíjeny aktivní pasti, do nichž by měly být štěnice lákány uměle připravenou směsí těchto látek (Gries a kol., 2015). V současných aktivních pastech je využíván oxid uhličitý (CO_2), a tělesná teplota, které jsou nejsilnějšími atraktanty štěnic. Méně účinnými jsou komponenty lidského dechu a potu (kyseliny propionová, máselná, valerová a mléčná) (Harraca a kol., 2012). Zdrojem CO_2 může být tlaková nádobka s tekutým CO_2 , se suchým ledem nebo je CO_2 vytvářený přímo v pasti kvašením směsi cukru a vody. Teplo je vytvářeno elektrickým proudem.

V konstrukci pasivních i aktivních pastí jsou štěnice odchyceny nejčastěji na lepkové plošky, kterým se štěnice mají tendenci někdy vyhýbat, nebo v jiném materiálu, např. talku, který jim nedovolí past opustit, nebo to jsou pasti „živolovné“ v nichž jsou zabudovány nádobky s hladkými stěnami, nebo jsou jejich stěny natřeny fluoropolymerovou pryskyřicí (fluonem), do nichž štěnice spadnou a už nejsou schopny vylézt ven. Štěnice dávají i za tlumeného osvětlení signifikantně vyšší přednost černě a červeně zbarveným a svislým předmětům a úkrytům před žlutými, zelenými, modrými a bílými horizontálními. Totéž bude platit i pro barvu pastí (Weeks a kol., 2011, Singh a kol. 2013, Vaidyanathana a kol., 2013, Potter a kol., 2014, Singh a kol., 2015).

4. Použití cvičených psů: možnost využití cvičených psů byla v roce 2007 zmedializovaná, ale časem se prokázalo, že psi vykazují až 38 % falešně pozitivních výsledků. Jejich význam byl přeceněn (Doggett a kol., 2011, Vaidyanathana a kol., 2013).

Rezistence k insekticidům

Měřeno dávkou insekticidu, která v testech usmrtí 50 % exponovaných jedinců (dávka LD₅₀), pak jsou štěnice rezistentní k permethrinu 1,4 milionkrát odolnější než štěnice citlivé, k deltamethrinu jsou odolnější 380 000krát a k bendiocarbu jen asi 240krát. Na rezistentní štěnice není účinné ani přírodní pyrethrum. Organofosfáty nejsou v EU jako biocidy povoleny, ale nové výzkumy ukázaly, že pirimiphos-methyl, dichlorvos a chlorpyrifos jsou účinné na štěnice rezistentní k pyretroidům. Jejich účinnost je zvyšovaná se zvyšující se teplotou, při které se všechny tyto látky silněji odpařují, což značně zvyšuje riziko ohrožení zdraví lidí (Romero 2009, Vaidyanathana a kol., 2013).

Současné možnosti hubení štěnic:

Úplná lokální eradikace štěnic je pro obyvatele zamořených prostorů jediným přijatelným výsledkem každého zásahu (Doggett a kol., 2012). Chlorfenapyr (Mythic 10 SC) patří do zvláštní skupiny insekticidů je vlastně pro-insekticidem, který je v těle hmyzu enzymaticky (cytochrom P450 monooxidázou) aktivován na účinný metabolit. Chlorfenapyr je insekticidem účinným na rezistentní štěnice i na další druhy hmyzu, jako jsou např. švábi a rusi, mravenci, mouchy a komáři. Na hmyz nemá žádný repelentní účinky. Štěnice usmrcuje při přímém postřiku i při kontaktu se zaschlým reziduálním postřikem aplikovaným na povrchy. Hynutí štěnice začíná asi dva dny po intoxikaci a 90 % z nich uhynie do 9 dní. Opožděný účinek chlorfenapyru vyplývá z toho, že se nejdříve musí vytvořit aktivní metabolit, který musí proniknout do buněk, v nichž inhibuje transport iontů v dýchacím systému mitochondrií a brání tvorbě adenosin trifosfátu (ATP), což vede k uhynutí zasaženého jedince. Intoxikace štěnic se projevuje pomalými pohyby a tím, že štěnice nereagují na mechanické podráždění. Je důležité, že se rezistentní ani citlivé štěnice povrchům ošetřeným tímto insekticidem nevyhýbají a že hynou za několik dní. Reziduální účinnost je zachována po několik měsíců. Chlorfenapyr působí pomalu, proto se používá spolu s rychle účinkujícími pyretroidy se silným vypuzujícím efektem (Doggett a kol., 2012).

Alternativní možnosti hubení nejsou tak spolehlivé. Jedna z metod jsou nechemické metody, jako jsou obaly chránící matrace před štěnicemi, úklid, použití vysavačů, horké páry nebo trvalý odchyt pomocí pastí. Tyto postupy mohou početnost štěnic omezit, nikoliv však štěnice vyhubit. Štěnice lze také vystavit nízkým teplotám (Olson a kol., 2013). V poslední době je populární zvýšení teploty na 60⁰ C v celém zamořeném prostředí, kterou však nelze aplikovat na všechny materiály a předměty. V hlubokých úkrytech jsou štěnice před letální

teplotou ve značné míře chráněny. Další metodou je použití CO₂. Do plastikových nádob nebo pytlů s dvojitým zipem se uskladnily oděvy zamořené štěnicemi, odtud byl odsát vzduch a obaly byly naplněny CO₂. Během celé expozice se v pytlích udržovala koncentrace CO₂ na 94 %. Z pytlů byl vysáván vzduch po dobu 4–6 minut a hadicí do nich byl vehnán z tlakové nádoby CO₂. Tento proces byl 2x opakován. Použití CO₂ se tak může stát alternativní metodou jejich hubení v zamořených domácích materiálech a předmětech (Wang a kol., 2012).

Použití repelentů může výrazně snížit nebezpečí získání štěnic při návštěvě zamořených míst. Repelenty mohou být aplikovány na kůži, oděv, obuv, zavazadla, nebo nábytek. Proti štěnicím je vysoce účinný DEET (*N,N*-diethyl-*m*-toluamide), v praxi nejpoužívanější repelent. V laboratorních testech měly přípravky obsahujícími 10 % této látky 94% účinnost po dobu 9 hod. Přípravky obsahující 25 % DEET měly na štěnice vysokou účinnost po dobu 14 dní. DEET však silně zapáchá a rozpouští některé plasty. Laboratorně bylo prokázáno, že tři nové látky (3-methyl-5-hexyl-2-cyclohexenone; propyl dihydrojasmonate a methyl tridecalactone) mají na štěnice repelentní a dlouhodobou účinnost, srovnatelnou s DEET. Nejsou dráždivé a jsou bez zápachu a při použití v repelentních přípravcích by mohly redukovat šíření štěnic (Wang a kol., 2013).

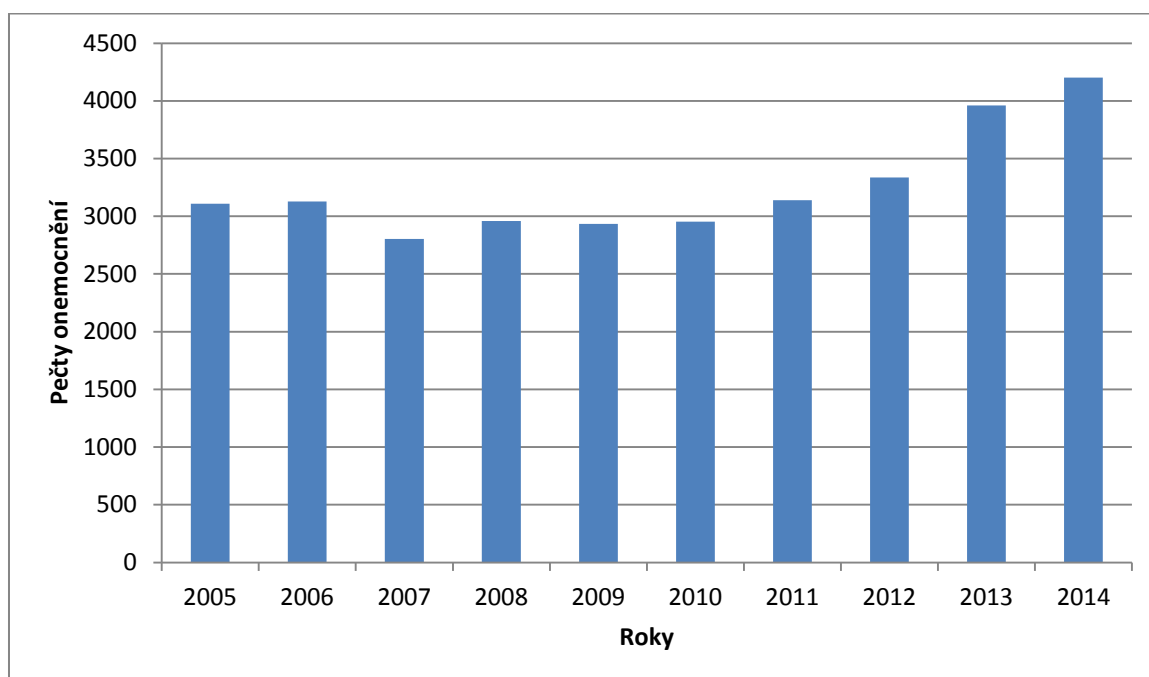
1.3.2. PERMANENTNÍ PARAZITI ČLOVĚKA

1.3.2.1. ZÁKOŽKA SVRABOVÁ (SVRAB)

Svrab je vysoce nakažlivé kožní onemocnění způsobené parazitickým roztočem zákožkou svrabovou (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*). Samičky pronikají rohovitou vrstvou pokožky až ke stratum spinosum a stratum granulosum, kde se živí tkáňovým morkem a buněčnou drtí. Chodbičky, které vrtají a do kterých kladou vajíčka jsou rovnoběžně s povrchem kůže. Délka chodbiček je až 5 cm. Samečci, nymfy a neoplozené samičky se nacházejí na povrchu kůže (Volf a kol., 2007).

Podle odhadu Světové zdravotnické organizace je globální prevalence svrabu 0,2–24,0 %. Převládající výskyt je v tropických a subtropických oblastech a to především u dětí (Thomas a kol., 2016). V České republice situace není příznivá, každým rokem je hlášeno 2–3 tisíce případů onemocnění svrabem se vzestupným trendem, což by mohlo svědčit o narůstající rezistenci na léčebné prostředky.

Graf 6 Onemocnění svrabem v ČR za období 2005–2014 (absolutní čísla)



Zdroj Epidat, SZÚ Praha, 2015

Zákožka svrabová (*Sarcoptes scabiei* var. *Hominid*) parazituje pouze na člověku. Nejčastěji se svrab vyskytuje v místech s vysokou koncentrací lidí, kteří přicházejí mezi sebou do těsného kontaktu. Jsou to ubytovny, studentské koleje, internáty, zdravotnická zařízení, domovy důchodců apod. Svrab patří do skupiny onemocnění přenášených pohlavním stykem (Volf 2007). V České republice je to nejčastější nemocí z povolání zdravotnických pracovníků infekční etiologie. Přenáší se také nepřímým kontaktem, např. prostřednictvím ložního prádla. Zdrojem *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* je pouze člověk. Ostatní varianty zákožek, morfologicky nerozlišitelných (*S.s.* var. *canis*, *cati*, *ovis*, *suis*, *vulpes* aj.), působících prašivinu příslušných druhů zvířat, mohou v lidské kůži přežívat a působit její podráždění, nedochází však k trvalému usídlení a rozmnožování. Přerušením kontaktu s napadeným zvířetem potíže mizí (Fabiánová a kol., 2014).

Klinické příznaky:

Hlavním příznakem onemocnění svrabem je silné svědění kůže, které se stupňuje v noci po zahřátí na lůžku. *S. scabiei* uvolňuje antigeny, které pronikají do vnějších vrstev kůže, vedou k zánětlivé a imunitní reakci a způsobují nesnesitelné svědění (Thomas a kol., 2016) Postižená může být kterákoliv část těla s výjimkou obličeje, kštice, dlaní a plosek nohou. Nejčastěji je postižená jemná kůže mezi prsty, na zápěstí, v podbřišku, genitálu, přední

axilární řasa, prsní dvorce, vnitřní část stehen. Na kůži jsou patrné červené papuly až krusty, které se vyskytují ve dvojicích označujících začátek a konec chodbiček. Škrábáním vznikají exkoriace, dochází k ekzematizaci nebo pyodermii, obvykle způsobené stafylokoky nebo streptokoky (Beneš a kol., 2009, Volf a kol., 2007). V případě těžké imunodeficiency může vzniknout **scabies norvegica**, u kterého nacházíme sekundární impetiginizaci, psoriázní papuly, hyperkeratotické nánosy s krustami a prasklinami kůže.

Další formou svrabu je **scabies nodularis**, který může recidivovat i po mnoha měsících. **Scabies inkognita** vznikne v případě, kdy celkové příznaky jsou potlačeny používáním kortikosteroidů a diagnóza je potom obtížná.

Zvláštní skupinou je „**svrab čistotných**“, kdy u pacientů jsou nalezeny ojedinělé papuly, a hlavním příznakem onemocnění je intenzivní noční pruritus. Postihuje například zdravotnické pracovníky anebo osoby pracující v sociálních službách.

K léčbě se používá opakovaná aplikace 10–20% sírové vazelíny. Je možné použít i mast s obsahem 5 % permethrinu. V Austrálii proběhla v roce 2014 studie in vitro a in vivo, která potvrdila obavy ze stoupající rezistence *S. scabiei var. hominis* na permethrin a ivermectin. Studie prováděné v roce 1994 prokázaly 100% účinnost permethrinu a ivermectinu, ale studie prováděné o 6 let později > 3násobný nárůst tolerance k permethrinu. Navíc je hlášena rezistence zákožky k lindanu (v Evropské Unii platí od r. 2004 pro jeho vedlejší účinky zákaz používání). Ideální akaricid by měl mít ovicidní, antibakteriální, protizánětlivé a antipruritické vlastnosti. Měl by zabránit relapsu a progresi onemocnění. Současně by měl mít nízký stupeň rezistence. Z dlouhodobého hlediska permethrin ani ivermectin tyto požadavky nesplňují a je nepravděpodobné, že v blízké budoucnosti bude vyvinutý nový akaricidní přípravek (Thomas a kol., 2016). Ivermectin navíc není možné používat u dětí, které váží méně než 15 kg (Chisidow a kol., 2015). Jako alternativní léčbu by bylo možné použít Tea Tree Oil, u kterého se v předběžných in vitro studiích provedených v loňském roce v Austrálii prokázaly velmi dobré výsledky. V in vitro studiích byl prokázán antimikrobiální účinek. Tento rostlinný prostředek využívají k léčbě domorodí obyvatelé pro jeho zklidňující účinky po pobodání hmyzem a zejména pro jeho finanční dostupnost. Z těchto důvodů by bylo potřeba doplnit výzkum studií účinků Tea Tree Oil in vivo (Thomas a kol., 2016).

1.3.2.2. PEDIKULÓZA (VŠI)

Vši (řád Anoplura) jsou sekundárně bezkřídlým parazitickým hmyzem, jehož všechna vývojová stádia (larvální a dospělci) sají krev svých hostitelů. K sání dochází i několikrát denně. Mimo svého hostitele dokážou přežít několik hodin, maximálně dnů.

Vši jsou výhradními ektoparazity savců, nesetkáme se s nimi žádné jiné skupiny obratlovců. U lidí parazitují pouze dva rody, *Phthirus* a *Pediculus*, který je zastoupen dvěma samostatnými druhy (*Pediculus capitis* a *P. humanus*). Jejich silné nohy slouží k přichycení na chlupch hostitele. Srpkovitý dráp, proti němuž vyrůstá na holeni silný palcovitý výrůstek vytváří jakési kleště, které svým průsvitem odpovídají průměru chlupu hostitele. Toto morfologické přizpůsobení vymezuje jak hostitelskou specifitu vší, tak i lokalizaci na různých částech těla. Samička klade v průměru 5–20 vajíček denně, 200–300 za svůj život, v závislosti na druhu vši a dostupnosti potravy. Vajíčka jsou opatřena na horním pólu víčkem a samička je přilepuje na bazální části chlupu nebo vlasu (Volf a kol., 2007).

1.3.2.2.1. VEŠ MUŇKA (*PHTHIRIUS PUBIS*)

Muňka (*Phthirus pubis*) je malá, ale robustní veš napadající výlučně člověka. Její mohutné drápky na jejích nohou jsou přizpůsobeny k přichycení na silnější chlupy. Žije v ochlupení ohanbí, při silnějším zamoření osidluje chlupy v podpaží, vousy, obočí a řasy. Přenáší se zejména pohlavním stykem, zcela výjimečně nepřímým kontakte (např. ložním prádlem), protože bez svého hostitele dokáže přežít maximálně několik dní. Živí se krví, po jejím pobodání zůstávají na kůži modrošedé skvrny velikosti čocky (*maculae caeruleae*). Hlavním klinickým příznakem je pruritus (Beneš a kol., 2009, Volf a kol., 2007).

Muňka není přenašečem žádného onemocnění. Je citlivá na běžně dostupné insekticidní prostředky.

1.3.2.2.2. VEŠ ŠATNÍ (*PEDICULUS HUMANUS*)

Veš šatní (*Pediculus humanus*, nebo nověji jako ekotyp *Pediculus humanus humanus* L.) je specifickým parazitem lidí, který je z epidemiologického hlediska velmi rizikový. Základní podmínkou jejího výskytu je dlouhodobě velmi nízká osobní hygiena, neměněné a neprané spodní prádlo, které není ani na noc odkládáno. Veš šatní se v současné době vyskytuje pravidelně v rozvojových zemích Afriky, Asie, Střední a Jižní Ameriky. Napadá častěji lidi žijící v horských oblastech, kde chladnější klima vyžaduje celoročně teplejší oblečení a kde

chudoba omezuje jeho praní a výměňů. Častější je ve městech (Gratz a kol., 1982, Burgess a kol., 2008, Veracx a kol., 2012, Ascunce a kol., 2013, WHO 2015).

Ve všech rozvinutých zemích světa splňují za normálních okolností podmínky pro napadení vši šatní jen některé skupiny bezdomovců (Veracx a kol., 2012). Proto zůstává veš šatní i v těchto zemích potencionálním rizikem. Za válečných konfliktů, během silných migračních vln, v zajateckých nebo v utečeneckých táborech, během velkých přírodních katastrof, nebo ve vězení, kdy lidé jsou nuceni dlouhodobě žít a přespávat ve stísněných podmínkách, spí na lůžkách bez výměny a praní povlečení a kde oblečení často sdílejí, mohou být napadeny i větší skupiny lidí.

Vši šatní se poměrně často vyskytovaly v mnoha koncentračních a utečeneckých táborech během války v Jugoslávii v 90. letech minulého století, aniž by vyvolaly epidemie infekčních onemocnění (Burgess, 2008). V bývalém Československu byla veš šatní nalezena u jednoho vězně olomoucké věznice v roce 1991. Zdroj infestace se nepodařilo zjistit. Byl to u nás první prokázaný a publikovaný nález vši šatní od roku 1945, kdy jí bylo napadeno mnoho vězňů při osvobození koncentračního tábora Terezín (Rupeš a kol., 1992). Otevřením hranic se však situace změnila. V současné době není ani u nás napadení bezdomovců vši šatní vzácností, jak o tom svědčí případ z roku 2011 z nemocnice v Liberci, kde bylo v ústavní prádelně nalezeno větší množství vši šatních v oděvu bezdomovce hospitalizovaném na kožním oddělení s diagnózou svrab (Kafková, 2012).

Veš šatní a veš dětská jsou si morfologicky velmi podobné (Busvine, 1978), ale celkem spolehlivě odlišitelné podle oblasti jejich výskytu na hostiteli. Veš šatní je větší, zavalitější, odolnější k nepříznivým podmínkám, má sice vyšší přirozenou mortalitu, vydrží však déle hladovět, klade větší počet vajíček (Li a kol., 2010). Podle posledních údajů lze veš dětskou a veš šatní spolehlivě odlišit analýzou real-time PCR během 2 hodin (Drali a kol., 2013). Veš šatní je pohyblivější, aktivně se pohybuje rychlostí až 23 cm/min. a dokáže nalézt nového hostitele na vzdálenost několika metrů (Nutanson a kol., 2007, Bonilla a kol., 2013).

Vši šatní žijí na vláknech spodního prádla nebo jiného oděvu, na straně přiléhající ke kůži, na celém povrchu těla, kromě skalpu. Vlákna oděvů opouštějí jen za účelem sání krve, kdy přelezou na kůži. Po úplném nasátí se ihned znovu přichytí vláken. Po odložení oděvu zůstávají na kůži napadené osoby jen velmi zřídka. Samice přilepují vajíčka (hnidy) rovněž na tenká vlákna oděvů, nejčastěji ve švech. Po vylíhnutí zůstávají na vláknech přilepeny prázdné vaječné obaly. Nymfy prodělávají 3 vývojová stadia, která jsou oddělena svlékáním.

Podobají se dospělci a stejně jako dospělé vši se živí pouze krví. Vši při sání krve přitisknou přední část hlavy ke kůži a modifikovanými ústními orgány ji propíchnou. Do kůže vpustí biologicky aktivní proteiny obsahující antikoagulanty a anestetika, která během 3 až 4 týdnů vyprovokují alergické kožní reakce. Vši šatní sají krev pětkrát denně. Čerstvě vylíhlé nymfy se musí nasát krve do 24 hodin, jinak uhynou. Vývoj každého vývojového stádia nymf trvá asi 3 dny (Raoult a kol., 1999, Nutanson a kol., 2007, Boutellis a kol., 2014, ECDC 2015).

Diagnostika vši šatní by měla začínat dotazem. Někteří napadení však ze studu zavšivení nepřiznávají. Potom by měly být hledané kožní reakce. Exkoriace kůže, vzniklé pobodáním a především následným škrábáním se vyskytují zejména na hrudníku, v tříseleha na bocích v blízkosti švů. Výrazným příznakem napadení je svědění kůže na celém těle. Při silném a několik týdnů až měsíců trvajícím napadení se může kromě kožních reakcí objevit horečka, bolesti hlavy, vyrážka, únava, a bolesti svalů (Nutanson a kol., 2007). K diagnostice může být využito tzv. efektu špinavé košile, kdy osoby s velmi špinavým oděvem (košilí) patří mezi nejpodzřelejší (Busvin, 1978). Kůže na některých místech může být tmavě zbarvená, škrábáním má zhrubělý povrch, což je charakteristické pro dlouhodobě napadené osoby a nazývá se tuláckou nemocí (vagabond's disease). Ale teprve nalezení lezoucích vši a živých hnid je nezvratným důkazem napadení. Místem jejich nejčastějšího výskytu jsou švy, pasy spodního prádla, kalhot nebo sukní a podprsenek, boční apodpažníšvy. Napadení malým počtem vši je poměrně obtížné odhalit. Vši produkují velká množství trusu, který je suchý a hromadí se nejčastěji ve švech oděvu spolu s exuviemi a mrtvými těly vši a pokud je tento materiál infekční, mohou se jím infikovat osoby, které ani nebyly vši šatní napadeny, například při manipulaci s oděvy apod. Při manipulaci s oděvy, v nichž jsou živé vši, může docházet i k infestaci pracovníků (Raoult a kol., 1999, Nutanson a kol., 2007, Burgess, 2008). Aplikace jakýchkoliv odvšivovacích prostředků proti vši šatní na kůži osob, které odložily zamořený oděv, je zbytečná. Ale všechno osobní prádlo, ložní povlečení a ručníky napadených osob by měly být bez dalších manipulací neprodleně vyprány v pračce při teplotě nejméně 65⁰ C po dobu 15 až 30 minut, nebo zlikvidovány spálením. Oděvy a jiné tkaniny, které nelze prát, ani vystavit vlivu potřebné teplotě, je nutné před dalším použitím uzavřít do neprodyšných plastových obalů na dobu nejméně 2–4 týdnů. K likvidaci vši dětských a muněk je však nutné aplikovat podle návodu odvšivovací přípravky, určené proti vši dětské. Bylo by účelné kontrolovat zavšivení a provádět odvšivení migrantů při vstupu do EU, nebo jakýchkoliv ubytovacích zařízení, zejména těch, kteří přicházejí ze zemí

s endemickým výskytem vši šatních (Burgess, 2008, CDC 2013, Wilting a kol., 2015, ECDC 2015a, b, c).

Aplikace postřiků, obsahujících pyrethroidy s residuální účinností (např. deltamethrin, cypermethrin), na podlahy a další plochy, po kterých se mohou šířit vši, tj. provedení speciální ochranné dezinsekce, v místnostech, kde pobývají napadené osoby, nebo kde se manipuluje se zamořenými oděvy a ložním povlečením, lze doporučit.

Veš šatní přenáší z člověka na člověka tři druhy patogenů: *Rickettsia prowazekii*, *Borrelia recurrentis* a *Bartonella quintana*. Bakterie *R. prowazekii* je původcem vážného onemocnění skvrnitým tyfem (louse-borne epidemic typhus) Vši se infikují sáním na nemocném člověku. *R. prowazekii* je obligátní intracelulární patogen, který se rozmnoží v buňkách střevního epitelu vši a za 2–6 dnů je po dobu 2–3 dní vylučován trusem. Střevo infikovaných vši praská, nasátá krev se vylévá do tělní dutiny, mísí se s hemolymfou a vši se zbarví do červena. Délka života infikovaných vši se zkrátí na 2 týdny. Vyšší počet tzv. červených vši byl považován za první signál jejich infekčnosti (Nutanson a kol., 2007, ECDC 2015). *R. prowazekii* zůstává v trusu vši infekční až 100 dní, v mrtvých tělech vši několik měsíců. Infekce se dostává do těla člověka drobnými rankami působenými bodáním vši a také z rozdrceného trusu nebo těl vši škrábáním kůže. K infikování lidí může docházet také inhalací a kontaminací sliznice úst nebo spojivek očí prachem, který obsahuje rozdrcené částičky trusu nebo těl infikovaných vši. Teoreticky je možný i přenos transfuzí krve případně transplantací orgánů (ECDC 2015). U léčených pacientů dosahuje úmrtnost na skvrnitý tyfus až 5 %, bez specifické léčby se může vyšplhat až na 60 %. Nebezpečnost onemocnění se zvyšuje se stoupajícím věkem. Inkubační doba se pohybuje mezi 1 až 2 týdny. Klinický obraz je charakterizovaný horečkou, zimnicí, třesavkou, silnými bolestmi hlavy, meningeálním drážděním a především exantémem, který se tvoří zejména na hrudníku, později na končetinách. Vyrážka má charakter neohraničených skvrn velikosti 3–5 mm a nepostihuje hlavu, dlaně a plosky nohou. Vzácným onemocněním je Brill-Zinserova nemoc, které se může objevit po několika letech po primární atace, protože *R. Prowazekii* může perzistovat v organizmu. Její průběh je srovnatelný s onemocněním skvrnitým tyfem, ale je mírnější a chybí vyrážka.

Jestliže se veš šatní nasaje krve člověka infikovaného *Borrelia recurrentis*, která je původcem návratné horečky (louse-borne relapsing fever, epidemic relapsing fever) spirochety pronikají ze střeva do hemocelu, kde se za 6 dní rozmnoží tak, že může

prostřednictvím tohoto vektoru dojít k přenosu na jiného člověka. Člověk se nakazí, když rozetře infikovanou veš a infekční hemolymfou kontaminuje kůži. Jedna veš proto není schopna nakazit více než jednoho člověka. Borrelie jsou schopny pronikat intaktní sliznicí i kůží. Některé nové nálezy naznačují, že k infekci může docházet i prostřednictvím infekčního trusu vši. Úmrtnost neléčených pacientů se pohybuje mezi 10 % až 40 %, u léčených klesá na 2–5 %. Návrtná horečka je v současnosti endemická v několika zemích Afriky (Etiopie, Súdán, Eritrea a Somálsko). U 27 imigrantů z těchto zemí byla v Holansku, Švýcarsku, Finsku, Německu a Itálii již tato infekce zachycena (Boutellis a kol., 2014, ECDC 2015b,c).

Bartonella quintana působí zákopovou horečku, nebo také Volyňskou horečku (trench fever). Rozmnožuje se v trávicí trubici vši a je vylučována trusem. Vši zůstávají infekční po celý život, délka jejich života není infekcí zkrácena a každá může nakazit více osob. V trusu a mrtvých tělech vši je infekčnost bartonell zachována po dobu 12 měsíců a člověk se nakazí tak, že si při škrabání vetře infekční trus nebo rozdrcená těla vši do drobných ranek po pobodání. I po likvidaci vši se mohou objevovat nové případy infikované zbytky trusu a mrtvých těl vši. Zákopová horečka se objevuje jako oportunní infekce u imunokompromitovaných pacientů, zejména u lidí trpících infekcí HIV, nebo alkoholismem. U bezdomovců v USA, v Evropě, v Japonsku a dalších zemích vyvolává onemocnění nazývané městská zákopová horečka (urban trench fever) (Sasaki a kol., 2002, Mumcuoglu, 2013).

Na několika místech světa byly ze vši šatních izolovány bakterie *Acinetobacter baumannii*, *Yersinia pestis*, *Rickettsia typhi*, *Rickettsia conorii*, *Rickettsia mooseri* a *Serratia marcescens* (Burgess 2008, Mumcuoglu, 2013, Boutellis a kol., 2014).

Stísněné životní podmínky a nedostatek hygieny mohou přispívat také k rychlému šíření vši dětské (*Pediculus capitis*, nebo nověji jako ekotyp *Pediculus humanus capitis* De Geer), žijící ve vlasech dětí i dospělých osob, a dokonce i muňky (*Phthirus pubis*), která se může šířit ve skupinách osob žijících v těsném kontaktu, včetně dětí, bez pohlavního styku. Není vyloučeno, že i tyto vši se mohou podílet na přenosu *R. prowazekii*, *B. recurrentis* a *B. quintana* (Burgess, 2008, Veracx a kol. 2012a,b, Mumcuoglu, 2013, ECDC 2015a, b, c).

1.3.2.2.3. VEŠ DĚTSKÁ (*PEDICULUS CAPITIS*)

Veš dětská (*Pediculus capitis*) nebo nejnověji jako ekotyp (*Pediculus humanus capitis* De Geer) (Ascunce a kol., 2013) žije pouze v lidských vlasech a napadá především děti ve věku 8–10 let. Vyskytuje se po celém světě a ve všech socioekonomických skupinách obyvatel. Napadené děti se často škrábou, v noci se budí, jsou neklidné, ve škole nepozorné. Škrábání může působit sekundární infekci, např. impetigo a pyodermii. Napadené děti i jejich rodiče trpí především psychicky, stydí se, děti jsou stresovány, cítí se vyřazení ze společnosti svých vrstevníků. Každé dítě, v jehož vlasech byl zjištěn výskyt vší, by mělo být neprodleně odvěšeno, a to za použití spolehlivě účinného a bezpečného odvěšivovacího přípravku.

Nebylo jednoznačně prokázáno, že tato veš přenáší vážná infekční onemocnění. Ale samotná infestace vší dětskou je velmi stresující, v posledních desetiletích se stala významným problémem, který trápí nejen dětskou populaci. Veš dětská se vyskytuje u dětí všech socioekonomických skupin obyvatelstva, většinou bez ohledu na hygienický standard rodiny. Gratz (1997) odhadoval, že ročně je vší dětskou ve světě napadeno 370 miliónů lidí, především dětí. V posledních letech se výskyt pedikulózy zvyšuje ve všech rozvinutých zemích světa, Českou republiku nevyjímaje. Hlavní příčinou je rezistence vší ke všem odvěšivovacím prostředkům, které byly postupem času uvedeny na trh (Burkhart, 2004). K přenosu vší dochází u dětí během her, v přímém fyzickém kontaktu vlasů hlav. Častěji se nakazí dívky nejen proto, že mají delší vlasy, ale hlavně proto, že jejich hry jsou více kontaktní. Veš dětská se vyskytuje pouze ve kštici, nejčastěji v oblasti spánků, kde je možné pozorovat lezoucí jedince a na vlasech přilepené hnidy. Vší se živí sáním krve hostitele, způsobují poranění, podráždění a svědění kůže. Škrábáním dochází k exkoriaci a ekzematizaci kůže, lymfadenitidě a ve vzácných případech může vzniknout impetigo.

Při nálezů vší dětské ve vlasech se rodiče snaží okamžitě dítě hmyzu zbavit. Využívají různé odvěšivovací prostředky, z nichž velká část účinná není. K léčbě se používají přípravky s obsahem 1 % permethrinu. Výrobky s obsahem carbaryl a lindanu se pro své vedlejší účinky v Evropské Unii nepoužívají. Většina odvěšivovacích prostředků hubí lezoucí vší (dospělce a larvy), ale nepůsobí na hnidy, proto je potřeba v rámci odvěšivovací kúry aplikaci dvakrát opakovat. Na vší i hnidy působí přípravky s malathionem, které stačí aplikovat jednou (Rupeš a kol. 2007, 2008, 2011).

V souvislosti s účinností odvšivovacích přípravků je v poslední době v odborné zahraniční literatuře zdůrazňován význam in vitro testů odvšivovacích přípravků. Což znamená, že v těchto testech jsou vši dětské vystaveny přímému vlivu odvšivovacích přípravků „ve zkumavce“, přesněji řečeno mimo vlasy napadených pacientů. Způsob aplikace odvšivovacích přípravků by však v in vitro testech měl odpovídat způsobu jejich aplikace v praxi. Jak vyplývá z výše uvedené literatury, tyto testy by měly být provedeny s každým novým odvšivovacím přípravkem dříve, než začnou být prováděny jakékoliv jiné testy, především klinické testy. Rozhodně by měly být provedeny vždy dříve, než bude v jakékoliv zemi zaveden na trh nový odvšivovací přípravek, přestože byl již dříve úspěšně používán v zemi jiné. Rovněž rezistenci vší k odvšivovacím přípravkům odhalí in vitro testy mnohem přesněji a dříve, než se tato rezistence může projevit neúčinností přípravku v praxi (Vlčková a kol., 2011).

2. EXPERIMENTÁLNÍ STUDIE

Pracovníci Ústavu preventivního lékařství Lékařské Fakulty UP v Olomouci ve spolupráci s epidemiology Krajské hygienické stanice v Olomouci provedli 2 studie in vitro k účinnosti insekticidních prostředků určených k od všivování.

2.1. OVĚŘENÍ ÚČINNOSTI TŘÍ NOVÝCH ODVŠIVOVACÍCH PŘÍPRAVKŮ

Cílem studie I. bylo ověřit účinnost tří nových od všivovacích přípravků (Diffusil Care, Diffusil H Forte Spray a Paranit) na veš dětskou (*Pediculus capitis* L.) v in vitro testech.

METODIKA IN VITRO

V období od listopadu 2009 do března 2010 jsme provedli in vitro testy účinnosti od všivovacích přípravků Diffusil H Forte Spray (carbaryl 1%), Diffusil Care (isopropyl myristat, cyclomethicon, dimethiconol) a Paranit (olej z kokosového ořechu, anýzový olej a olej z rostliny ylang ylang) na veš dětskou. První dva přípravky byly získány od výrobce, přípravek třetí byl zakoupený v běžné lékárně. Přípravky byly použity k testům v 1. čtvrtině doby jejich použitelnosti. Ve vytypovaných základních školách byly vyčesávány napadené děti hustým hřebenem (všiváčkem). Pro každé dítě byl použit čistý hřeben. Vyčesané živé vši, samice, samce, larvy 2. a 3. vývojového stádia vši byly pomocí měkké entomologické pinzety kladeny na disky zvlhčeného filtračního papíru Whatman No. 41 v plastických Petriho miskách, obojí o průměru 9 cm. Počty vši v každé misce se pohybovaly mezi 10–20. Larvy 1. vývojového stádia k testům použity nebyly, pro jejich velmi malou velikost.

Po převozu do laboratoře byly celé disky filtračního papíru, do jejichž středu byly přemístěny vši, postříkány ze vzdálenosti 15 cm stříkem trvajícím 1 sec přípravky Diffusil H Forte Spray a Diffusil Care a dvěma stříky ze stejné vzdálenosti mechanickým rozprašovačem přípravku Paranit. Předběžný test ukázal, že tímto způsobem bylo na disky filtračních papírů aplikováno v průměru 0,107 g přípravku Diffusil H Forte Spray, 0,095 g přípravku Diffusil Care a 0,091 g přípravku Paranit. Expozice trvala 15 minut. Vši potom byly osušeny

na čistém filtračním papíře a pak byly dvakrát opláchnuté ve skleněné zkumavce ve 2 ml čisté vodovodní vody, osušeny na filtračním papíře a umístěny v Petriho misce na čistý disk filtračního papíru, který byl zvlhčený 0,2 ml vody. Vši kontrolní byly opláchnuty dvakrát v čisté vodě ohřáté na teplotu 20–22⁰ C. Misky byly přikryty víčky a poté byly umístěny do termostatu při teplotě 22–25⁰ C. Mortalita se odečítala pod binokulárním mikroskopem druhý den ráno, 22 hodin po vyčesání vši z vlasů. Za mrtvé byly považovány vši, které měly nohy a tělo v nepřírozené poloze a nepohybovaly se ani po doteku preparační jehlou. Naopak za živé byly považovány vši, jejichž tělo i nohy byly ve fyziologické poloze, pohybovaly se samy nebo po jemném doteku preparační jehlou. Jednotlivá vývojová stadia nebyla při odečtu mortality zohledňována.

Všechny testované odvšivovací přípravky byly na vši aplikovány střídavě ze dvou originálních balení. Výrobce přípravků Diffusil H Forte Spray a Diffusil Care byl Lybar a. s. Velvěty, výrobcem přípravku Paranit je Teva Pharmaceutical Industries, Israel, distributorem v ČR Altermed Corporation a.s.

VÝSLEDKY

K testům bylo použito celkem 498 vši dětských, z nich v průměru 47 % tvořily larvy 2. a 3. vývojového stadia, 34 % samice a 19 % samci. Tyto vši byly získány z vlasů 38 dětí, které představovaly 6,8 % vyčesaných žáků ze 4 vybraných základních škol Olomouckého kraje. Celkem bylo provedeno 6 testů, při nichž byly ve 27 Petriho miskách exponovány vši testovaným odvšivovacím přípravkům a 6 dalších misek, vždy jedna v každém testu, bylo kontrolních. Ne v každém testu byly vši exponovány ke všem testovaným přípravkům. Z tabulky 2 vyplývá, že přípravky Diffusil H Forte Spray a Diffusil Care působily 100% mortalitu exponovaných vši a lze u nich očekávat plnou léčebnou účinnost.

Tab. 2 Účinnost tří odvšivovacích přípravků na samice, samce a larvy 2. a 3. vývojového stadia vši dětské (*Pediculus capitis*) v in vitro testech

Přípravek	Počet vyčesaných dětí	Počet misek použitých pro expozici vši	Celkový počet exponovaných vši	Procento mortality
Diffusil H Forte Spray	7	7	110	100
Diffusil Care	11	8	112	100
Paranit	12	12	198	12,2
Kontrola	7	6	78	0

Přípravky Diffusil H Forte Spray a Diffusil Care působily 100% mortalitu exponovaných vší. Naproti tomu Paranit působil průměrnou mortalitu jen o málo vyšší než 12 %. V 5 testech, provedených s tímto přípravkem, se mortalita pohybovala mezi 25,8–5,5 %. Přežívající vši byly jakoby „omámené“, imobilizované, poloha jejich těla i nohou však byla fyziologická a při dotyku preparační jehlou se vši koordinovaně pohybovaly. Nelze vyloučit, že by tyto vši byly schopny znovu se nasát krve a normálně dále žít. Současně je pravděpodobné, že by je bylo možné v tomto stavu snáze vyčesat z vlasů hřebenem neobvyklého tvaru, který je ke každému balení tohoto přípravku přiložen. Ovšem podle doporučení z literatury (Burkhart, 2001, Mumcuoglu a kol., 2002) je možné vši z vlasů úspěšně odstranit i samotným a opakovaným vyčesáváním suchých nebo jen vodou mírně zvlhčených vlasů, pomocí hustého hřebene (všiváčku), bez použití jakýchkoliv dalších přípravků, což potvrzuje i naše zkušenost. Mumcuoglu a kol., 2002, Ko a kol., 2004, patrně původní navrhovatelé uvedené směsi 3 olejů k odvšivování, doporučují směs aplikovat na dobu 15 minut celkem 3krát v intervalu 5 dní, vždy s následným vyčesáním. Nabízí se proto otázka, do jaké míry Paranit, představuje „komplexní léčebnou kúru na odvšivení“, jak je uvedeno v návodu na jeho použití (Vlčková a kol., 2011).

2.2.OVĚŘENÍ ÚČINNOSTI REPELENTU IR3535 NA VEŠ DĚTSKOU

Cílem studie II. bylo ověřit účinek repelentu IR3535 na veš dětskou *P. capitis*.

Hlavním faktorem omezujícím účinnost odvšivovacích přípravků je všeobecně rozšířená rezistence vší k insekticidům, které přicházejí v úvahu pro aplikaci do vlasů napadených osob z toxikologických důvodů (Rupeš a kol., 1995, Burgess, 2004). Jsou proto hledány jiné možnosti mezi látkami rostlinného původu (Rassami a kol., 2013), mezi sloučeninami křemíku (Gallardo a kol., 2011) nebo možnosti mechanického vyčesávání (Gallardo a kol., 2013). Pak se však může stát, že některé odvšivovací přípravky prodávané „přes pult“ nemají dostatečnou účinnost, jak jsme dříve prokázali studií provedené v letech 2009–2010 (Vlčková a kol., 2011). Jednou z účinných možností je použití repelentu IR3535, úspěšně používaného proti komárům. Tato látka vykazuje v laboratoři na dospělé komáry a nymfy klíšťat kromě repelentní účinnosti i určité smrtící účinky (Faulde a kol., 2012), přesto však není možné považovat IR3535 za látku insekticidní (Faulde a kol., 2010). Repelentní účinnost na nymfy klíšťat *Ixodes ricinus* se v laboratorních podmínkách projevuje jejich

snahou rychle opustit plochu impregnovanou touto látkou (Faulde a kol., 2010). Podobnou reakci lze očekávat i u vši dětské. V případě aplikace této látky do vlasů napadených osob dojde k výjimečné situaci, kdy bude zasažen celý povrch těla vší.

METODIKA IN VITRO

Vyčesávání vší pro účely testů: Vši byly vyčesávány tak, že děti sklonily hlavu nad archy bílého papíru, který pokrýval celý stůl a na který vši vypadávaly. K vyčesávání byly používány komerční husté plastické hřebeny, zvané „všiváčky“. Vyčesávání bylo prováděno od května do prosince 2012 v 1.–9. třídách tří základních škol Olomouckého kraje, s vyšším podílem romských dětí. Vyčesány byly vždy všechny děti přítomné ve třídě a každé z nich dostalo malou čokoládu. Každé dítě bylo vyčesáváno po dobu nejméně 5 min. Napadené děti byly vyčesávány tak dlouho, dokud z jejich vlasů vši vypadávaly. Přitom jsme se snažili, aby vyčesávané děti nebyly stresovány. Pro vyčesávání každého dítěte byl vždy použit čistý hřeben.

Vyčesané vši byly umístěny pomocí měkké entomologické pinzety na kolečka čistého filtračního papíru Whatman No. 41 o průměru 9 cm, umístěného na dno plastových Petriho misek stejné nominální hodnoty. Filtrační papíry byly předem navlhčeny přibližně 0,2 ml vodovodní vody. Počet vyčesaných vší v jedné misce byl kolem 20 kusů. Misky byly přikryty víčky a v termoboxu byly během následujících 30 min. převezeny do laboratoře, kde byly bezodkladně zahájeny testy.

K testům byly použity dospělé vši (samice a samci) a larvy 2. a 3. vývojového stádia. Larvy 1. vývojového stádia k testům použity nebyly, protože manipulace s nimi, pro jejich malé rozměry, je velmi obtížná.

Expozice vší k repelentu:

Ve dvou Petriho miskách na zvlhčeném filtračním papíře byly vši přímo postříkány ze vzdálenosti 25 cm stříkem ze sprejové bombičky trvajícím 1 sec. Po 1 minutě byly přemístěny do jiné misky na čistý navlhčený filtrační papír. Po 30 minutách byl proveden test snahy sát krev.

Kolečka suchých filtračních papírů o průměru 9 cm, byla ve dvou Petriho miskách postříkána ze vzdálenosti 25 cm stříkem trvajícím 1 sec. Po 5 minutách byly na těchto filtračních papírech exponovány vši po dobu 1 minuty a pak byly přemístěny na čisté zvlhčené filtrační papíry v Petriho miskách. Později byly provedeny testy snahy sát krev. Předběžným testem bylo zjištěno, že po odpaření rozpustidel zůstalo na filtračním papíře v průměru 60.1 mg účinné látky.

Do středu kancelářských papírů formátu A 4 typu Copy Paper 160g/m², byly vystřiženy kruhové otvory o průměru 5 cm. Kůže předloktí pokusných osob byla 15 minut před ošetřením omyta mýdlem a vlažnou vodou a důkladně osušena. Papír s otvorem byl přiložen na kůži tak, aby otvor byl ve střední části ventrální strany předloktí pokusných osob. Pak byl proveden střík trvajícím 1 vteřinu ze vzdálenosti 25 cm. Stříky na předloktích obou rukou tří pokusných osob byly provedeny 27, 5, 1 hod. a 10 minut před expozicí vší. Ošetřená místa byla označena barevným fixem a ponechána zaschnout. V prvních dvou případech bylo za 1 hodinu po ošetření používáno běžné oblečení s dlouhými rukávy. Kůže ošetřených předloktí nebyla omývána. Ve všech případech byla použita k ošetření kůže sprejová bombička přípravku Diffusil H Prevental opatřená tryskou typu Cosmos MBU s poměrně širokým rozptylem. Kůže byla přípravkem zasažena jen otvorem vystřiženým v papíru. Vši pak byly umístěny do středu ošetřených plošek kůže a byla sledována jejich reakce. Ihned po skončení testů byla ošetřená kůže pokusných osob omyta vodou a mýdlem. Všechny stříky byly prováděny na jiném místě a v jiné místnosti, než byly přechovávány a testovány vši, aby nedošlo k jejich zasažení aerosolem přípravku.

Předběžným testem bylo zjištěno, že uvedeným způsobem bylo na kolečka kůže o průměru 5 cm aplikováno v průměru 23.3 mg účinné látky.

Test snahy vši sát krev:

Vši kontrolní i vši exponované testovanému repelentu byly umísťovány na čistou kůži ventrální strany předloktí dalších pokusných osob. Předloktí byla položena na stůl a ventrální strana byla otočena nahoru a udržována přibližně ve vodorovné poloze. Vši, které se na kůži pokusných osob nerozlézaly, zůstaly na místě a nejpozději do 1 minuty přitiskly svoje ústní ústrojí ke kůži ve snaze ji probodnout, byly považovány za vši snažící se sát krev. Tyto vši však byly z kůže ihned sebrány, aby k jejímu propíchnutí nedošlo. Vši, které se rychle po povrchu kůže pohybovaly, ani po 1 minutě nepřitiskly svoje ústní ústrojí k povrchu kůže a

eventuálně z kůže odpadly, když se dostaly okraje předloktí, byly považovány za vši, které se krev sátnesnažily. Tyto testy byly prováděny ihned po skončení expozice a o 30 minut později. V mezidobí byly vši umístěny na vlhké filtrační papíry na dně Petriho misek. Po každém testu byla kůže pokusných osob ihned omyta vodou a mýdlem. Pokusnými osobami byli techničtí spolupracovníci a spoluautoři této studie.

Po skončení testů byly vši umístěny na čistý, navlhčený filtrační papír v Petriho miskách, misky byly přikryty víčky a umístěny do termoboxu, v němž byla navlhčenou vatou udržována vysoká relativní vlhkost vzduchu při teplotě 23–25⁰ C. Mortalita vši byla odečtena následující den ráno pod binokulárním mikroskopem. Současně byla zaznamenána vývojová stádia použitých vši. Za živé byly považovány vši, které byly ve fyziologické poloze a po odklopení víčka nebo po jemném dotyku preparační jehlou se začaly normálním způsobem pohybovat. Mrtvé vši měly zkroucená těla i nohy a po podráždění nepohybovaly ani nohama.

Tab.3 Účinnost repelentu IR3535 na veš dětskou, když byly vši postříkány a když byly exponovány na impregnovaném filtračním papíře

Způsob exponování vši k testovanému přípravku	Počet použitých vši	Počty vši snažících sát krev		% mortality za 20-22 hod.	Počty exponovaných vši jednotlivých vývojových stádií		
		1. snaha sát krev	2. snaha sát krev		samice	samci	nymfy
Vši přímo postříkané	35	-	0	100	8	18	9
Vši exponované na impregnovaném filtračním papíře	18	3	4	11	10	6	2
Kontrola 1¹	15	14	15	1	14	1	0
Kontrola 2²	17	-	-	0	5	4	7

¹ Vši nebyly exponovány testované látce, ale byla testována jejich snaha sát krev.

² Vši nebyly exponovány testované látce. Byly přivezeny do laboratoře v Petriho misce do které byly vloženy po vyčesání, v laboratoři byly přemístěny na navlhčený filtrační papír v nové Petriho misce.

Testovaný repelent byl aplikován z aerosolových bombiček přípravku Diffusil H Prevental, s účinnou látkou IR3535 (ethyl-N-acetyl-N-butyl- β -alaninát), ES 257-835-0, v koncentraci 200g/kg, propellentem byl propan-butan. Pro účely testů byly bombičky opatřeny tryskou typu Cosmos MBU. Výroba: Bochemie, a.s., Bohumín, Czech Republic.

VÝSLEDKY IN VITRO TESTŮ

V průběhu testů bylo vyčesáno celkem 68 dětí, z vlasů 21 dětí byly vyčesány živé vši, což je průměrné napadení 36 %. Žádná ze vší, které byly ve dvou Petriho miskách při in vitro testech přímo postříkány přípravkem obsahujícím repelent IR3535, se nesnažila 30 minut po postřiku sát krev. Všechny tyto vši do druhého dne uhynuly. Z 18 vší, které byly exponovány na 2 filtračních papírech impregnovaných repelentem IR3535, se snažil sát krev jen malý počet (3 a 4 respektive) a do druhého dne 2 (11 %) uhynuly (tab. 3).

Vši exponované na kůži v různých intervalech po jejím ošetření testovaným repelentem se snažily sát krev na čisté kůži jen ojediněle a jejich mortalita za 20 hod. klesala v závislosti na intervalu, který uplynul od ošetření kůže (tab.4).

Tab. 4 Účinnost repelentu IR3535 aplikovaného přímo na vši na kůži

Počet exponovaných vší	Čas mezi ošetřením kůže a expozicí vší	Počty vší snažících sát krev		Mortalita za 20-22 hod. (%)	Počty exponovaných vší všech vývojových stádií		
		1. snaha sát krev	2. snaha sát krev		samice	samci	nymfy
34	10 min	0	0	59	15	9	10
21	1 hod.	0	0	24	6	5	10
27	5 hod.	0	2	19	12	3	12
32	27 hod.	0	1	16	18	5	9
9	Kontrola	9	9	0	3	2	4

EXPERIMENTÁLNÍ POUŽITÍ PŘÍPRAVKU DIFFUSIL H PREVENTAL IN VIVO PROTI VŠÍ DĚTSKÉ V INDICKÉ VESNICI

Lokalita: Indie, stát Džammú a Kašmír, vesnice Kargyak, v nadmořské výšce 4200 m.

Účel pobytu: prázdninová výuka místních dětí v rámci pomoci občanského sdružení Blueland.

Průběh testu: Dva čeští vysokoškolští studenti, muž s krátkými vlasy a žena s vlasy velmi dlouhými, odcestovali na uvedenou lokalitu s úkolem připravovat denně volnočasové aktivity (hry v interiéru i exteriéru, sport, divadlo, ruční práce, kurz první pomoci atd.) pro místní děti. Před odjezdem byli oba studenti podrobně seznámeni s problematikou vší dětské, s její diagnostikou a způsobem aplikace testovaného přípravku do vlasů. V uvedené vesnici se programu, který začínal dne 1. srpna 2012, pravidelně účastnilo 20 místních dětí, ve věku 3 až 14 let. Z nich 7, většinou dívky s delšími vlasy, byly napadeny vší dětskou. U napadených dětí bylo při prostém rozhrnutí vlasů vizuálně zjištěno větší množství lezoucích vši, larev a dospělců. Hnidy byly přilepené na vlasech po celé jejich délce. Jak bylo zjištěno dotazem, děti doma žádné prostředky proti vším nepoužívaly.

Po získání důvěry dětí a souhlasu jejich rodičů, byl dne 5. srpna dětem napadeným vší dětskou do vlasů aplikován jednorázově a podle návodu k použití přípravek Diffusil H Prevental obsahující složku IR3535. Od 6. srpna, až do ukončení akce dne 22. srpna, nebyly ve vlasech ošetřených dětí zjištěny žádné lezoucí vši. Hnidy na vlasech zůstaly.

Oba čeští studenti si denně od 1. do 22. srpna, tj. po celou dobu pobytu v uvedené vesnici, aplikovali do vlasů přípravek Diffusil H Prevental, v intervalech 3–5 dní. Žádný z nich vší dětskou napaden nebyl, přestože podmínky možného přenosu vši z napadených a později ošetřených dětí byly po celou dobu splňovány.

Oba studenti ještě do 30. srpna cestovali po Indii jako turisté a několikrát, když se domnívali, že by mohli být vší dětskou napadeni, aplikovali si do vlasů testovaný přípravek. Ani v tomto časovém úseku vší dětskou infikováni nebyli. U žádného z obou studentů, ani u ošetřených dětí, nebyly na kůži pozorovány žádné vedlejší účinky. Ovlivněny nebyly ani kvalita a vzhled vlasů.

Motivací obou českých studentů k aplikaci přípravku Diffusil H Prevental do svých vlasů i do vlasů dětí se kterými pracovali, byla snaha o osobní ochranu před napadením vši dětskou a ochota otestovat účinnost uvedeného přípravku.

Obvyklým účelem používání repelentů je preventivní ochrana před krev sajícími členovci, zpravidla komáry a klíšťaty. Použití repelentu IR3535 proti vši dětské má shodný účel, preventivní ochranu před napadením v prostředí, kde napadení hrozí. Je však nutné předpokládat, že přípravek Diffusil H Prevental bude aplikován i do vlasů již napadených osob. V tomto případě budou vši zasaženy tak vysokou dávkou repelentu, že se v plné míře projeví jeho smrtící účinky, zjištěné u komárů a klíšťat (Licciardi a kol., 2006, Faulde a kol., 2012). Smrtící účinky budou pravděpodobně zvyšovány i ve formulaci použitým rozpustidlem. Adjustace v aerosolové bombičce umožňuje přesnou aplikaci tak, aby přípravek pokryl rovnoměrně kůži po celém skalpu hlavy. Na finálním výrobku jsou navíc používány trysky Cosmos minijet, které zabraňují tvorbě jemného aerosolu a umožňují aplikaci přímo do vlasů.

IR3535 není klasifikován jako insekticid, protože usmrcuje členovce jen při dávkách, které mnohonásobně převyšují smrtící dávky insekticidů, jakými jsou například deltamethrin nebo permethrin. Fyziopatologickým mechanismem účinnosti IR3535 je neuroexcitační účinek (Faulde a kol., 2010), což je mechanismus zcela odlišný od mechanismu působení insekticidů všech skupin. Proti vši dětské nejsou v důsledku rezistence v České republice účinné odlišovací přípravky s permethrinem ani s malathionem (Rupeš, 2009, nepublikované výsledky). Z provedených in vitro testů lze usuzovat, že IR3535 bude plně účinný i proti rezistentní vši dětské (Rupeš a kol., 2013).

3. DISKUZE

V experimentální části práce jsou představeny výsledky dvou studií, které byly provedeny epidemiology z Krajské hygienické stanice se sídlem v Olomouci ve spolupráci s pracovníky Ústavu preventivního lékařství Lékařské fakulty UP v Olomouci.

První studie prováděná v období od listopadu 2009 do března 2010 a ověřovala účinnost tří odvšivovacích přípravků, které byly v té době dostupné v ČR. Jednalo se o přípravky Diffusil H Forte Spray (carbaryl 1%), Diffusil Care (isopropyl myristat, cyclomethicon, dimethicon) a Paranit (olej z kokosového ořechu, anýzový olej a olej z rostliny ylangylang) působící na veš dětskou. Testy probíhaly in vitro. Prokázalo se, že přípravky Diffusil H Forte Spray a Diffusil Care měly 100% účinnost, což znamená, že došlo k 100% mortalitě vši dětských po aplikaci prostředků na ně. Zato u Paranitu byla prokázána pouze 12% mortalita vši dětských. V případě léčebného použití Paranitu na pedikulózu je potřeba doplnit léčbu vyčesáváním vlasů hustým hřebínkem „všiváčkem“, aby bylo dosaženo úspěchu.

Přesto jsou pro některé osoby, zejména rodiče dětí napadených vši dětskou, přijatelnější alternativní způsoby léčby, tzn. využívání přírodních olejů, čajů apod., protože nechtějí svoje děti „zatěžovat chemií“. Otázkou potom je, zda opakovaný výskyt vši u stejného dítěte při diskutabilní účinnosti některých přípravků nepoškozuje právě dítě víc, než dvakrát aplikovaný přípravek do vlasů a zbavení ho tak infestace vši.

Infestace vši dětskou je problémem celosvětovým. Obdobnou srovnávací studii in vitro provedl Balcioğlu a kol. v roce 2015. Byly použity 3 přípravky běžně dostupné v komerční síti (A: 0,4% sumithrin; B: 0,6% permethrin; a C: 0,3% pyrethrin a 3% piperonylbutoxid) a 3 přípravky obsahující různé množství derivátu dimethikon a minerální silikonové oleje (D: 5,5% dimethikon a silikon; E: minerální oleje a pěnidla; a F: neznámé množství dimethikonu a cyklopentasiloxanu). Nejvyšší účinnost na mortalitu vši byla prokázána u přípravků, které obsahovaly dimethikon ať ve stanovené koncentraci 5,5 % nebo v neurčeném množství, nejnižší účinnost byla u přípravků zakoupených volně v obchodech. Mechanismus účinku silikonových olejů a dimethikonu jak usmrtit veš je jednoduchý. Po stranách břišní stěny má veš průduchy, které se zablokují a znemožní proudění vzduchu a veš uhynie asfyxií. Studie tak prokázala vysokou účinnost výrobků obsahujících silikonové oleje a dimethikon, které by mohly být používány opakovaně, protože působí spíše fyzikálně

(zamezení vším dýchat a omezení možnosti sání krve). Přípravky nejsou toxické a neočekává se u nich vznik rezistence. Ale vzhledem k dlouhé době vedoucí k usmrcení vši dětské je potřeba provést studii *in vivo*. Mortalita vši se totiž pohybovala od 88,5 minut (5,5% dimethikon a silikonové oleje) do 110,7 minut (neurčené množství dimethikonu a cyklopentasiloxanu) (Balcioğlu a kol., 2015). Současně je otázkou použitelnost takového prostředku z kosmetických důvodů. Po použití budou vlasy s největší pravděpodobností mastné a zplihlé. Výrobek se bude muset navíc použít opakovaně, aby byl konečný výsledek žádoucí.

Myšlenka použít repelenty nejen jako odpuzovače hmyzu, ale současně i jako léčebný prostředek, nová není. Zabýval se jí už v roce 1941 Spencer (Spencer, 1941) a později ji rozvinul Burgess I. (Burgess, 1993), který předpokládal, že piperonal (1,3-benzodioxol-5-karbaldehyd) může mít repelentní účinky. Piperonal má vůni vanilky nebo třešní a používá se i jako ochucovadlo. Výrobek s obsahem 2 % piperonalu byl uvedený na trh ve Velké Británii v roce 1992 a byl určen spíše jako doplněk léčby pedikulózy (Burgess a kol., 2014).

V roce 1993 proběhly 2 studie zabývající se účinky piperonalu na veš dětskou. První studie byla provedena v Dháce mezi osobami se 100% zamořením vši dětskou. Druhá studie byla provedena v severním Londýně mezi dětmi jedné ortodoxní židovské komunity. V obou případech se využily sprejové lahvičky s obsahem 2 % piperonalu a alkoholu. Podle výrobce bylo nutné použít každý den 15–20 stříků na vlasy dívek (počet stříků závisel na délce a tloušťce vlasu), u chlapců, kteří měli délku vlasů 5 mm, byl počet stříků minimální. Jako placebo byl použitý sprej s obsahem 1 % vanilinu, který podle laboratorních testů nemá repelentní vlastnosti. Rodiče dětí byli pověřeni, aby ošetřené děti 3x denně vyčesávali hustým hřebínkem a to až do doby, než z vlasů přestanou vypadávat vši. Prioritou obou studií bylo samozřejmě zbavit děti infestací vší, ale současně se sledovalo, kdy znovu k nákaze dojde. Děti byly odvšiveny 1% carbarylem. Prokázalo se, že rozdíl repelentních účinků piperanolu a placebo byl bezvýznamný jak mezi dětmi v Dháce tak mezi dětmi židovské komunity v severním Londýně. Obě komunity byly vybrány z důvodu vysokého zamoření (100 %) vši dětskou. Po ukončení studií byla promořenost 10,6 %, což naznačuje, že rodiče věnovali vyšší pozornost svým dětem a v případě nové infekce ihned reagovali (Burgess a kol., 2014).

Zajímavější alternativou léčby pedikulózy se jeví využití výsledků studie provedené pracovníky Ústavu preventivního lékařství LF UP Olomouc a epidemiology Krajské hygienické stanice v Olomouci, ve které byla ověřována účinnost repelentu IR3535 na veš dětskou. Studie byla provedena v roce 2012 in vitro. Ve studii se prokázalo, že v případě, že byly vši přímo postříkané tímto repelentním prostředkem, docházelo u nich k 100% mortalitě. Smrtnost byla u vší vysoká i v případě, že byly přiloženy v různých časových intervalech na kůži ošetřenou repelentem IR3535.

V ČR nejsou k dispozici vzhledem k rezistenci vší na permethrin a malathion skutečně účinné insekticidní prostředky na veš dětskou. Repelent IR3535 není zařazen mezi insekticidní prostředky, nebyla u něj prokázána rezistence u vší dětských a v ČR je volně prodejný. Lze předpokládat, že by jej bylo možné s výhodou použít v případě výskytu pedikulózy např. v dětských kolektivních zařízeních nejen jako repelent, ale i jako léčebný přípravek proti pedikulóze.

4. ZÁVĚR

Krevsající hmyz přenáší sedm z deseti nejdůležitějších infekcí sledovaných Světovou zdravotnickou organizací (WHO). Jedná se o čtyři protozoární nákazy: Chagasova nemoc (*Trypanosoma cruzi*, přenašeč ploštice podčeledi Triatominae), spavá nemoc (*Trypanosoma gambiense* a *T. rhodensinse*, přenašeč glosiny) a malárie (pět druhů plasmodií, přenašeč komár rodu *Anopheles*). Dále jsou to dvě helmintózy, onchocerkóza (filárie *Onchocerca volvulus*, přenašeč muchničky) a lymfatické filariózy působené rody *Brugia* a *Wucheria* (přenašeči jsou komáři). Sedmým onemocněním je horečka dengue, přenašeči jsou komáři.

Některá onemocnění se přes snahu zdravotnických organizací stále šíří, zejména v tropických a subtropických oblastech. Spavá nemoc, malárie a horečka dengue se vrací do míst, odkud byly v 60. a 70. letech 20. století vymýceny. Z různých důvodů selhávají desinsekční programy, přenašeči se stávají rezistentní na používané insekticidní prostředky, některé druhy se přizpůsobily prostředí vytvářené civilizacemi, další se šíří do nových oblastí díky lidské činnosti. Jde například o šíření komárů *Aedes aegypti* a *A. albopictus*, kteří se zásadním způsobem rozšířili v tropech a subtropích (Volf a kol., 2007).

Většina onemocnění přenášená členovci se vyskytují v tropických a subtropických oblastech, ale některá nacházíme ve střední Evropě. Nejčastějším a nejvýznamnějším onemocněním přenášené klíšťaty je Lymeská borelióza způsobená borreliemi komplexu *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Stejní přenašeči šíří v našich podmínkách virus klíšťové encefalitidy. Dalším onemocněním v podmínkách mírného pásma je západonilská horečka (West Nile Virus), přenašečem jsou komáři rodu *Culex* vyskytující se i v ČR. Virus WN byl v devadesátých letech minulého století zavlečen do Severní Ameriky, během tří let se rozšířil z východního pobřeží přes celé Spojené státy a ročně zde působí stovky lidských úmrtí (Petersen a kol., 2013, Gray a kol., 2014).

Na druhé straně infekce, které byly v mírném pásmu běžné, z Evropy téměř vymizely. Malárie působená *Plasmodium vivax* se vyskytovala v dřívějších dobách nejen ve Středomoří, ale také v Anglii a ve většině západní a střední Evropy, včetně českých zemí. Lidé se mohli nakazit např. v okolí Berounky anebo v Praze ve Stromovce. Obrat nastal až změnou životního stylu obyvatel. Lidé žijí v uzavřených domech a tím snižují možnost pobodání komárem. Komáři rodu *Anopheles* se adaptovali k sání na domácích a divokých zvířatech, která nejsou pro plasmodia vhodnými hostiteli. Tento proces po 2. světové válce uspil používání insekticidních prostředků (Volf a kol., 2007).

V posledních letech se zvyšuje zájem zejména o členovce, kteří žijí v těsné blízkosti člověka. Stoupají počty lidí infikovaných vši dětskou a v souvislosti s vyšším počtem osob žijících bez domova a v tristních podmínkách, není žádnou výjimkou u nich nález vši šatní. V dřívějších letech byl výskyt vši šatní u nás natolik potlačen, že nález jediné osoby infikované vši šatní vyvolával vysoký zájem odborníků, toto publikovali jako nesmírně zajímavou kasuistiku.

Onemocnění způsobené zákožkou svrabovou patří mezi nejčastější hlášená infekční onemocnění zdravotnických pracovníků v souvislosti výkonem jejich povolání. Téměř vždy se jedná o tzv. „svrab čistotných“, ale z důvodu možného rizika nákazy si toto onemocnění zaslouží pozornost.

Nejen v souvislosti s vysokým zájmem o turistiku do exotických zemí, ale i vysokými rezistencemi k insekticidním prostředkům, jsou zaznamenány nebývale zvyšující se počty různých zařízení a domácností zamořených štěnicemi domácími.

Těžiště dizertační práce stojí na významu členovců, kteří mohou působit jako vektor závažných onemocnění, a především na členovcích, jejichž přítomnost je pro člověka nepříjemná, stresující, bolestivá až devastující. Je velmi těžké se takových ektoparazitů zbavit. Po překonání psychických překážek a studu se musí postižené domácnosti či zařízení co nejrychleji spojit s odborníky, kteří v dané problematice pracují a tento problém vyřešit. A to bohužel i opakovaně.

Zveřejnění výsledků obou studií prokazuje možnosti výběru odvšivovacích prostředků v případě výskytu pedikulózy u napadeného člověka, či výskytu tohoto onemocnění v kolektivním zařízení.

Srovnání působení odvšivovacích přípravků Diffusil H Forte Spray (carbaryl 1%), Diffusil Care (isopropyl myristat, cyclomethicon, dimethiconol) a Paranit (olej z kokosového ořechu, anýzový olej a olej z rostliny ylang ylang) na veš dětskou byl jednoznačně prokázán efekt obou přípravků Diffusil. Carbaryl se v EU dnes již nepoužívá, proto by bylo možné dnes zvolit repelentní přípravek s obsahem IR3535, který působí nejen jako repelent, ale podle výsledků naší studie provedené v roce 2012 má i určité insekticidní vlastnosti.

Rezistence ektoparazitů na insekticidní přípravky roste a v současné době se nepředpokládá, že v dohledné době bude vyvinut nový prostředek na hubení ektoparazitů. Lze tedy

předpokládat stoupající počty onemocnění, z čehož plyne i přibývajícím zájem o ektoparazitózy a možnosti léčby a především prevence.

Závěrem své práce se domnívám, že současná světová literatura, dostupné údaje z České republiky a naše zkušenosti, poskytují dostatek důkazů o tom, že ektoparaziti člověka a patogeny jimi přenášené, mají i ve vyspělých zemích světa pro zdraví lidí i ochranu veřejného zdraví, velký význam. K účinné ochraně veřejného zdraví je nutné využívat všech dosažených znalostí, dostupných způsobů a především preventivních opatření (epidemiologických opatření, ochranné dezinsekce, očkování apod.) i léčebných postupů.

5. SEZNAM ZKRATEK

antiTBEV	- protilátky proti viru klíšťové encefalitidy
ATP	- adenosin trifosfát
CDC	- Centers for Disease Control and Prevention
CO ₂	- oxid uhličitý
ČR	- Česká republika
DDT	-1,1,1-trichlor-2,2-bis(4-chlorfenyl)ethan
DEET	- <i>N,N</i> -diethyl- <i>m</i> -toluamide nebo <i>N,N</i> -diethyl-3-methyl-benzamide
DNA	- deoxyribonukleová kyselina
ECDC	- European Centre for Disease Prevention and Control
EPA	- US Environmental Protection Agency
EU	- Evropská unie
HIV	- Human Immunodeficiency Virus
IgG	- protilátky třídy G
IgM	- protilátky třídy M
IRS	- indoor residual spraying
IR3535	- ethyl-buthylacetyl-aminopropionat
ITNs	- insekticide treated nets
KE	- klíšťová encefalitida
KHS	- krajská hygienická stanice
KME	- klíšťová meningoencefalitida
LB	- Lymeská borelióza
LLINTs	- long lasting insecticide treated nets
MRSA	- methicilin-resistnetní <i>Staphylococcus aureus</i>
obr.	- obrázek
RNA	- kyselina ribonukleová
SZÚ	- státní zdravotní ústav
tab.	- tabulka

USA	- Spojené státy americké
VRE	- Vancomycin-rezistentní <i>Enterococcus faecium</i>
WHO	- World Health Organization
WN	. West Nile
WNV	- virus West Nile

6. SEZNAM TABULEK

Tab. 1 Přehled původců, forem malárie a výskyt

Tab. 2 Účinnost tří odvšivovacích přípravků na samice, samce a larvy 2. a 3. vývojového stádia vši dětské (*Pediculus capitis*) v in vitro testech

Tab. 3 Účinnost repelentu IR3535 na veš dětskou, když byly vši postříkány a když byly exponovány na impregnovaném filtračním papíře

Tab. 4 Účinnost repelentu IR3535 aplikovaného přímo na vši na kůži

7. SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 Výskyt onemocnění amébiózou v ČR za období 2005–2014 (absolutní čísla):

Graf 2 Výskyt onemocnění giardiózou v ČR za období 2004–2014 (absolutní čísla):

Graf 3 Počet importovaných případů malárie do ČR za období 1994–2014 (absolutní čísla)

Graf 4 Výskyt onemocnění teniózou v ČR za období 2005–2014 (absolutní čísla)

Graf 5 Výskyt klíšťové encefalitidy v ČR za období 1982–2014 (absolutní čísla)

Graf 6 Onemocnění svrabem v ČR za období 2005–2014 (absolutní čísla)

8. SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1 Rozdílné postavení komárů rodu *Anopheles* a *Culex* v klidu

Převzato: http://www.phsource.us/PH/PARA/Chapter_12.htm

Obr. 2 Hlášené případy onemocnění WNV v Evropě do 5. 6. v roce 2013, zdroj ECDC

http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/west_nile_fever/West-Nile-fever-maps/westnilemaps/West-Nile-fever-map-2013-data-by-6-june-2014.png [60]

Obr. 3 Třístupňový vývoj klíštěte *I. ricinus*

Obr. 4 Nemocnost Lymeskou boreliózou – všechny formy – u obyvatel ČR v letech 1993–2013

http://www.szu.cz/uploads/KE/Lymeska_borrelioza_1993_2013.pdf

9. SEZNAM PUBLIKACÍ SOUVISEJÍCÍCH S DIZERTAČNÍ PRACÍ

Rupeš, Vlčková: Veš dětská v praxi, Interní medicína pro praxi, 2008, 10, 3, 138–141

Rupeš, Vlčková: Veš dětská v praxi, Pediatrie pro praxi, 2008, 9,1, 15–18

Rupeš, Ledvinka, Vlčková: Štěnice se vracejí, Vesmír, roč. 87, 2008/7

Rupeš V., Cmmelař L., Mazanek L. and Vlckova J.: A novel byit for kontrol of *Monomorium pharaonis* (Hymenoptera-formicida), International pest control 2009; 6(51): 308–314

Vlčková J., Rupeš V., Chmela J., Kenša M., Mazánek L.: Účinnost tří nových odvšivovacích přípravků na veš Dětskou (*Pediculus capitis*.) v in vitro testech – krátké sdělení: Epidemiologie, mikrobiologie, imunologie 2011; 1(60): 41–44

Vlčková J., Rupeš V., Chmela J., Kenša M., Mazánek L.: Účinnost tří nových odvšivovacích přípravků na veš Dětskou (*Pediculus capitis*.), Česko-slovenská pediatrie 2011; 2(66): 120–123

Rupeš V., Vlčková J.: Štěnice zůstávají problémem, Zprávy centra epidemiologie a mikrobiologie, 2011, 20, (7), s.253–255

Vlčková J., Rupeš V., Kollárová H., Horáková D.: Prevence klíšťové encefalitidy, Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie 2011, 60, 3, 109–113

Vlčková J., Rupeš V., Prokeš Z., Kollárová H., Horáková D.: Antimalarická profylaxe při cestách do zahraničí, Epidemiologie Mikrobiologie Imunologie, 2013, 62, 1, 33–39

Rupeš V., Vlčková J., Kollárová H., Horáková D., Mazánek L., Kenša M., In vitro efficacy of synthetic skin repellent IR3535 on head lice (*Pediculus capitis*), Parasitol Res DOI 10.1007/s00436-013-3554–5

Rupeš V., Vlčková J., Stručný přehled některých nových poznatků o štěnici domácí (*Cimex lenticularis*) publikovaných v zahraniční literatuře, Dezinfekce, Dezinsekce Deratizace 2015, XXIV, 2, 62–71

Vlčková J., Rupeš V., Horáková D., Kollárová H., Holý O.: Rizika šíření západonilské horečky v České republice, Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie, 2015, 64, 2, 79–85

Rupeš V, Vlčková J: Veš šatní (*Pediculus humanus humanus* L.) stále existuje. Zprávy CEM, 2015, 24, (11-12): 391–394.

Rupeš V., Vlčková J., Veš dětská a odvšivování, Dezinfekce, Dezinsekce, Deratizace 2014, XXII, 1,32–36

10. SEZNAM LITERATURY

AMCA: Repellents. Htm, 2013. www.mosquito.org/repellents

Amraoui F., Krida G., Bouattour A. et al.: *Culex pipiens*, an experimental efficient vector of West Nile and Rift Valley Fever Viruses in the Maghreb Region. *PloS ONE*, 2012; 7(5):e36757

Ascunce M.S, Toups M.A, Kassu G, Fane J et al.: Nuclear Genetic Diversity in Human Lice (*Pediculus humanus*) Reveals Continental Differences and High Inbreeding among Worldwide Populations. PLOS ONE Published: February 2013; 27, 10.1371/journal.pone.0057619.

Balcioğlu a et al.: Comparing the Efficacy of Commercially Available Insecticide and Dimeticone based Solutions on Head Lice, *Pediculus capitis*: in vitro Trials, *Tyrkie Parazitol Derg*, 2015; 39: 305–9

Barbarin A.M, Jenkins N.E., Rajotte E.G., Thomas M.B.: A preliminary evaluation of the potential of *Beauveria bassiana* for bed bug kontrol. *J. Invertebrate Pathol.*, 2012, 111(3): 82–85.

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

Beneš J. et al.: *Infekční lékařství*. 1. vyd. Praha, Galén, 2009, p. 651.

Blau D.M, Rabe I.B, Bhatnagar J, et al.: West Nile Virus RNA in tissues from donor associated with transmission to organ transplant recipients. *Emerg Inf Diseases*, 2013; 19 (9): 1518–1520.

Bonilla D.L., Durden L.A., Eremeeva M.E., Dasch G.A.: The Biology and Taxonomy of Head and Body Lice—Implications for Louse-Borne Disease Preventio. PLOS 2013, DOI: 10.1371/journal.ppat.1003724

Booth W., Balvín O., Vargo E., Vilímová J. a Schal C.: Host association drives genetic divergence in the bed bug, *Cimex lectularius*. *Molecular Ecology* 2015, 24: 980–992

Boutellis A., Abi-Rached L., Raoult D.: The origin and distribution of human lice in the World. *Infection. Genetics and Evolution* 2014; 23: 209–217.

Burgess I.F.: Human body lice in: Bonnefoy X., Kampen H., Sweeney K.: *Public Health Significance of Urban Pests*, WHO Europe, 2008; 289–301.

Burkhart, C. N., Burkhart, C. G.: Recommendation to standardize pediculicidal and ovicidal testing for head lice (Anoplura: Pediculidae). *J. Medical Entomology*, 2001, 38, p. 127–129.

Burkhart, C. G.: Relationship of treatment-resistant head lice to the safety and efficacy of pediculicides. *Mayo Clinical Proceedings*, 2004, 79:661–666.

Busvine J.R.: Evidence from double infestation for the specific status of human head lice and body lice (Anoplura). *Systematic Entomology*, 1978; 3: 1–8.

Calzolari M., Gaibani P., Bellini R., et al.: Mosquito, bird and human surveillance of West Nile and usutu viruses in Emilia-Romagna region (Italy) in 2010. *PLoS ONE*, 2012; 7(5) e38058.

Cisak E., Wójcik-Fatla A., Zajac V., Sroka J., Buczek A., Dutkiewicz J.: Prevalence of tick-borne encephalitis virus (TBEV) in samples of raw milk taken randomly from cows, goats and sheep in eastern Poland. *An. Agric. Environ. Med.*, 2010, 17: 283–286.

Částková J., Rettich F.: Malárie – autochtonní onemocnění ve Španělsku. *Zprávy CEM (SZÚ, Praha)*. 2011, 19, str. 268–270.

Daniel M., Danielová V., Kříž B., Jirsa A., Nožička J.: Shift of the tick *Ixodes ricinus* and tick-borne encephalitis to higher altitudes in Central Europe. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2003, 22, p. 327–328.

Davies T.G.E., Field L.M., Williamson M.S.: The re-emergence of the bed bug as a nuisance pest: implications of resistance to the pyrethroid insecticides. *Med. Vet. Entomol.* 2012, 26: 241–254.

Delaunay P., Blanc V., Del Giudice P., Levy-Bencheton A., Chosidow O., Marty P. a Brouqui P.: Bedbugs and infectious diseases. *Clin. Infect. Dis.* 2011, 52: 200–210.

Ditzen M., Pellegrino M., Vossell L. B.: Insect odorant receptors are molecular targets of the insect repellent DEET. *Science*, 2008, Vol. 319, no. 5871, p. 1838–1842

Doggett S.L., Dwyer D.E., Peñas P.F. a Russell R.C.: Bed Bugs: Clinical relevance and control options. *Clin. Microbiol. Rev.* 2012, 25:164–192.

Drali R., Boutellis A., Raoult D., Rolain J.M., Brouqui P.: Distinguishing body lice from head lice by multiplex real-time PCR analysis of the *Phum_PHUM540560* gene. *PLoS One*. 2013;8(2):e58088. doi: 10.1371/journal.pone.0058088. Epub 2013 Feb 28.

ECDC: Consultation on mosquito-borne diseases transmission risk in Europe, Paris, 2010, p. 1-9. Dostupný na:
http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/1102_MER_Consultation_on_%20mosquito-borne_diseases.pdf

ECDC: Annual epidemiological report. Reporting on 2009 surveillance and 2010 epidemic intelligence data. 2010, str. 1–239.

ECDC: West Nile fever, 2014,

ECDC: *Ixodes ricinus*, 2014.

ECDC: Factsheet: Epidemic louse-borne typhus. 14 October 2015a

ECDC: Factsheet: Louse-borne relapsing fever. 14 October 2015b

ECDC: Factsheet: *Bartonella quintana* infection/ trench fever. 14 October 2015c

ECDC:Louse-borne relapsing fever in the EU. 17 November 2015d

Engler O., Savini G., Pape A., et al.: European surveillance for West Nile virus in mosquito population. *Int J Environ Res Public Health*, 2013; 10, 4869–4895.

Entwistle J.:Mosquitoes in Europe: an emerging threat. *International Pest Control*, 2012, 54,4: 212-216.

Fabiánová K., Králová R., Beneš Č.: Svrab a současná epidemiologická situace ve výskytu svrabu v České republice, *Dezinfekce Dezinsekce Deratizace*. 2014, 23, 1:37–42.

Faulde M.K., Albiez G., Nehring O.:Insecticidal, acaricidal and repellent effects of DEET- and IR3535-impregnated bed nets using a novel long-lasting polymer-coating technique. *Parasitol Res*, 2010, 106:957–965.

Faulde K.M., Nehring O.: Synergistic insecticidal and repellent effects of combined pyrethroid and repellent-impregnated bed nets using a novel long-lasting polymer-coating multi-layer technique. *Parasitol Res*, 2012, 111:755–765

Filette M.D., Ulbert S., Diamond M.S. and Sanders N.N.: Recent progress in West Nile virus diagnosis and vaccination. *Vet Res*, 2012, 2, 43:16.

Fonseca D.M., Keyghobadi N., Malcolm C.A. et al.: Emerging vectors in the *Culex pipiens* Complex. *Science*, 2004, 303 (5): 1535–1538.

Francischetti M.B., et al.:Insight into the sialoma of the bed bug, *Cimex lectularius*. *J. Proteome Res*. 2010, 9: 3820–3831.

Gratz N.G.: Human lice: their prevalence, control and resistance to insecticides, A review 1985-1997. Geneva, Switzerland: WHOPES, CTD, WHO, 1997:1–61.

Gray T.J., Webb C.E.: A review of the epidemiological and clinical aspects of West Nile virus. *International Journal of General Medicine*, 2014,7:193–203.

Ginsberg H. S., Faulde M.K.: Ticks: 303-321. In: Bonnefoy X., Kampen H., Sweeney K.: Public health significance of urban pests. WHO Europe, 2008, p. 569

Goddard J.: Psychological effects of bed bug attacks (*Cimex lectularius* L.). Amer. J. Med. 2012, 125:101-103.

Harraca V., Ryne C., Birgesson G., Ignell R.: Smelling your way to food: can bed bugs use our odour? J Exp Biol 2012 Feb 15;2 (Pt 4):623-9. doi: 10.1242/jeb.065748.

Hubálek Z., Halouzka J.: West Nile fever- a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. Emerg Inf Diseases, 1999, 5, 5: 643–650.

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

<http://www.szu.cz/tema/prevence/klistova-encefalitida-1>

http://www.szu.cz/uploads/KE/Lymeska_borrelioza_1993_2013.pdf

http://www.phsource.us/PH/PARA/Chapter_12.htm

http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/west_nile_fever/West-Nile-fever-maps/westnilemaps/West-Nile-fever-map-2013-data-by-6-june-2014.png

Chevalier V., Tran A., Durand B.: Predictive Modeling of West Nile Virus Transmission Risk in the Mediterranean Basin: How Far from Landing? Int J Environ Res Public Health, 2014; 11:67–90.

Chisidow A., Gendrel D.: Safety of oral ivermectin in children, Arch Pediatr. 2016 Feb;23(2):204-9. doi: 10.1016/j.arcped.2015.11.002. Epub 2015 Dec 14.

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

Chmelík V.: Klíšťová meningoencefalitida. Pediatrie pro praxi, 2009, 5, p. 306–310.

Kafková D.: Kalamitní výskyt vší šatní v nemocničním zařízení v souvislosti s hospitalizací bezdomovce, 25. Pečenkovy dny 2012, Harrachov.

Kilpatrick A.M.: Globalization, land use, and the invasion of West Nile virus. *Science*, 2011, 334:323–327.

Ko, C. J., Elston, D. M.: Pediculosis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2004, 50, p. 1–14.

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

Licciardi S., Herve J.P., Darriet F., Hougard J.M., Corbel V.: Lethal and behavioural effects of three synthetic repellents (DEET, IR3535 and KBR 3023) on *Aedes aegypti* mosquitoes in laboratory assays. *Med Vet Entomol*, 2006, 20:288–293

Li W., Ortiz G., Fournier P.E., Gimenez G., Reed D.L., Pittendrigh B., Raoult D.: Genotyping of Human Lice Suggests Multiple Emergences of Body Lice from Local Head Louse Populations. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 2010; DOI: 10.1371/journal.pntd.0000641.

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

Martinez-Salazar E., Tobón-Castaño A., Blair S.: Natural *Plasmodium knowlesi* malaria infections in humans, *Biomédica*, 2012, (supl), p. 121–30.

Mumcuoglu, K. Y., Miller, J., Zamir, C., Zenter, G., Helbin, V., Ingber, A.: The in vivo pediculicidal efficacy of a natural remedy. *Israel Medical Association J.*, 2002, 4, p. 790–793.

Nutanson I., Steen C., Schwartz R.: Pediculosis Corporis: An Ancient Itch. *Acta Dermatovenerol Croat* 2007, 15,1:33–38.

Olson J.F., Eaton M., Kells S.A., Morin V. a Wang C.: Cold tolerance of bed bugs and practical recommendations for control. *J. Econ. Entomol.* 2013, 106: 2433–2441.

Ozdenerol E., Taff G.N., Akkus C.: Exploring the spatio-temporal dynamics of reservoir hosts, vectors and human hosts of West Nile virus: A review of the recent literature. *Int J Environ Res Public Health*, 2013, 10: 5399–5432.

- Paz S., Malkinson D., Green, M.S. et al.:** Permissive summer temperatures of the 2010 European West Nile fever upsurge. *Plos One* 2013, 8(2):e56398.
- Perret J.L., Rais O., Gern L.:** Influence of climate on the proportion of *Ixodes ricinus* nymphs and adults questing in a tick population. *J. Med. Entomol.*, 2004, 3: 361–365.
- Petersen L.R., Brault A.C., Nasci R.S.:** West Nile Virus: Review of the literature. *JAMA*, 2013;310(3): 308–315.
- Potter M.F. et al.:** The sensitivity spectrum: human reactions to bed bug bites. *Pest Control Technol.* 2010;38: 70–74.
- Pradier S., et al.:** West Nile virus epidemiology and factors triggering change in its distribution in Europe. *Rev Sci Tech*, 2012; 31,3: 829–844.
- Raoult D., Roux V.:** The Body Louse as a Vector of Reemerging Human Diseases. *Clin Infect Dis.* 1999, 29,4: 888–911.
- Rassami W., Soonwera M.:** In vitro pediculicidal activity of herbal shampoo base on Thai local plants against head louse (*Pediculus humanus capitis* De Geer). *Parasitol Res*, 2013, 112:1411–1416
- Reiter P.:** West Nile virus in Europe: understanding the present to gauge the future. *Euro Surveill*, 2010; 15: 1–7.
- Rettich F.:** Komáři a možnosti jejich hubení. *Dezinfekce Dezinsekce Deratizace*, 2010;19,1: 20–26.
- Romero A.:** Biology and management of the bed bug, *Cimex lectularius* L. (Heteroptera, Cimicidae), University of Kentucky Doctoral Dissertation. 2009, pp:148.
http://uknowledge.uky.edu/gradschool_diss/762.
- Rupeš V., Chmela J., Ledvinka J., Balúsek J.:** Efficacy of some contact insecticides on the tick *Ixodes ricinus*. *International Pest Control*, 1980, 6:144–150.

- Rupeš V., Chmela J., Kapoun S.:** Nález vši šatní (*Pediculus humanus* L.) v Československu. Čs. Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie. 1992; 41,6:362–365.
- Rupeš V., Vlčková J., Mazánek L., Chmela J., Ledvinka J.:** Veš dětská: systematika, výskyt, rezistence, odvšívování. Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie, 2007, 3: 112–119.
- Rupeš V., Vlčková J.:** Veš dětská v praxi. Pediatrie pro praxi, 2008, 9,1: 15–18.
- Rupeš V., Vlčková J.:** Veš dětská, pedikulóza a možnosti odvšívování. New EU Magazine of Medicine, 2011, 3-4: 5–11.
- Rupeš V., Vlčková J., Kollárová H., Horáková D., Mazánek L., Kenša M.:** In vitro efficacy of synthetic skin repellent IR3535 on head lice (*Pediculus capitis*) Parasitol Res. 2013, 112: 3661–3664.
- Sambri V., Capobianchi M., Charrel R., et al.:** West Nile virus in Europe: emergence, epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention. Clinical Microbiology and Infection, 2013; 19: 699–704.
- Sasaki T.M., Kobayashi, and Agui N.:** Detection of Bartonella quintana from body lice (Anoplura: Pediculidae) infesting homeless people in Tokyo by molecular technique. J. Med. Entomol. 2002, 39,3: 427–429.
- Singh N., Wang C. and Cooper R.:** Effect of trap design, chemical lure, carbon dioxide release rate, and source of carbon dioxide on efficacy of bed bug monitors. J. Econ. Entomol. 2013, 106: 1802–1811.
- Thomas J., Carson C.F., Peterson G.M., Walton S.F et al.:** Therapeutic Potential of Tea Tree Oil for Scabies. Am J Trop Med Hyg. 2016 Feb 3;94(2):258-66. doi: 10.4269/ajtmh.14-0515. Epub 2016 Jan 19.
- Vaidyanathan R. and Feldlaufer M.F.:** Bed bug detection: current technologies and future directions. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2013; 88: 619–625.

Veracx A. and Raoult D.: *Biology and genetics of human head and body lice.* Trends Parasitol. 2012a, 28(12): 563–571.

Vlčková J., Rupeš V., Chmela J., Kenša M., Mazánek L.: Účinnost tří nových odvšivovacích přípravků na veš dětskou (*Pediculus capitis* L.) v in vitro testech. Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie, 2011, 60, 1: 41–44.

Vlčková J., Rupeš V., Kollárová H., Horáková D.: Prevence klíšťové meningoencefalitidy. Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie, 2011, 60, 3:109–114.

Vlčková J., Prokeš Z., Rupeš V., Horáková D., Kollárová H.: Antimalarická profylaxe při cestách do zahraničí, Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie, 2013, 62,1: 33–39.

Vlčková J., Rupeš V., Horáková D., Kollárová H., Holý O.: Rizika šíření viru západonilské horečky v České republice, Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie, 2015, 64, 2: 79–85

Volf P., Horák P. a kol.: Paraziti a jejich biologie. Triton, Praha, 2007, str.: 318.

Wang C., Saltzmann K., Chin E., Bennett G.W. and Gibb T.: Characteristics of *Cimex lectularius* (Hemiptera: Cimicidae), infestation and dispersal in a high-rise apartment building. J. Econ. Entomol. 2010, 103:172–177.

Wang C., Singh N., and Cooper R.: What causes bed bug control failure? The resident factor. Bed bug supplement, WWW.PCTONLINE.COM, 2014: 86–93

Wang C., Lihua L.U., Xu M.: Carbon dioxide fumigation for controlling bed bugs. J. Med. Entomol. 2012, 49: 1076–1083.

Wang C., Lu L., Zhang A. a Liu C.: Repellency of selected chemicals against the bed bug (Hemiptera: Cimicidae). J. Econ. Entomol. 2013, 106: 2522–2529.

Weeks E.N.I., Birkett M.A., Cameron M.M., Pickett J.A., Logan, J.G.: Semiochemicals of the common bed bug, *Cimex lectularius* L. (Hemiptera: Cimicidae), and their potential for use in monitoring and control. *Pest Management Science*, 2011, 67:10–20.

WHO: Malaria fact sheet No. 94, 2013, p. 1–5. Dostupný na:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/eu/index.html>

WHO: World malaria report. 2012, p. 1–88. Dostupný na:
http://www.inf/malaria/publikations/world_malaria_report_2012wmr_2012_no_profiles.pdf.

WHO: West Nile virus. Fact sheet N°354, July 2011. Dostupný na [www:](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs354/en/)
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs354/en/>.

WHO: West Nile virus in the WHO European Region. WHO Regional Office for Europe, 2014. Dostupný na [www:](http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0020/246170/Fact-sheet-West-Nile-virus-Eng.pdf)
http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0020/246170/Fact-sheet-West-Nile-virus-Eng.pdf.

WHO: The mosquitoes 2013, dostupný na:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/eu/index.html>.

Yango A.F., Fischbach B.V., Levy M, et al.: West Nile Virus Infection in Kidney and Pancreas Transplant Recipients in the Dallas-Fort Worth Metroplex During the 2012. *Transplantation*, 2014; 97: 953–957

Zeller H.G., Schuffenecker I.: West Nile Virus: An Overview of Its Spread in Europe and the Mediterranean Basin in Contrast to Its Spread in the Americas, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2004; 23:147–156.

11. ABSTRAKT

Parazitární infekce patří historicky vůbec k nejčastějším lidským onemocněním s celosvětovým výskytem. Součástí parazitologie jsou i členovci. Někteří způsobují onemocnění primárně svou permanentní přítomností, jako je například zákožka svrabová (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*) nebo vši (*Pediculus humanus*, *Pediculus capitis*, *Phthirus pubis*). Další ektoparaziti parazitují na člověku dočasně, ale mohou být přenašeči choroboplodných zárodků. Mezi ně patří např. komáři rodu *Culex* přenášející západonilskou horečku anebo klíšťata rodu *Ixodes* přenášející virus klíšťové encefalitidy nebo borrelie způsobující Lymeskou boreliózu. Jiní členovci parazitují na člověku dočasně, ale svou přítomností mohou vyvolat kožní onemocnění, alergie a psychické potíže. Typickým představitelem je štěnice domácí (*Cimex lenticularis*).

Problémem je stoupající rezistence členovců na současné přípravky. Jako příklad lze uvést odvšivovací přípravky, které obsahují permethrin a malathion. Pracovníci Ústavu preventivního lékařství LF UP v Olomouci ve spolupráci s epidemiology KHS v Olomouci provedli studii na účinnost tří nových odvšivovacích přípravků na veš dětskou (*Pediculus capitis* L.) v in vitro testech. Bylo prokázáno, že přípravky obsahující carbaryl nebo isopropyl myristat, cyclomethicon, dimethiconol mají vysokou účinnost. Přípravek obsahujícím kokosový a anýzový olej a olej z rostliny ylang ylang účinný téměř nebyl.

Ve druhé studii byl testován in vitro repelent obsahující složku IR3535. Prokázalo se, že tento přípravek má nejen repelentní účinky, ale také insekticidní vlastnosti. Repelent může mít zásadní význam při léčbě pedikulózy a zejména i preventivní účinek v případě rizika šíření vši *Pediculus capitis* v dětských kolektivech.

12. ABSTRACT

Parasitic infections are historically the most frequent human diseases worldwide. The arthropods are also the part of parasitology. Some cause disease primarily by their permanent presence, such as itch mite (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*) or lice (*Pediculus humanus*, *Pediculus capitis*, *Phthirus pubis*). Other ectoparasites parasite on humans temporarily but they can be carriers of germs. One of the carries are mosquitoes of genus *Culex* transmitting West Nile fever or tick of genus *Ixodes*, tick-borne encephalitis-carrying virus or Lyme disease-causing *Borrelia*. Other arthropods parasite on people temporarily, but their presence can cause skin diseases, allergies and mental problems. The typical example is bedbug (*Cimex lenticularis*).

The problem is an increasing resistance of arthropods to current products. The example of delousing products are those which contain permethrin and malathion. The staff of the Department of Preventive Medicine, Palacky University in Olomouc in cooperation with epidemiologists KHS in Olomouc, conducted a study on the effectiveness of three new delousing products effecting head louse (*Pediculus capitis* L.) in in vitro assays. It has been shown that products containing carbaryl or isopropyl myristate, cyclomethicone, dimethiconol have high efficiency. The product containing coconut and anise oil and ylang ylang oil was almost ineffective.

In the second study in vitro repellent containing a component IR3535 was tested. It was demonstrated that this product has not only a repellent effect but also insecticidal attributes. Repellent can be crucial in the treatment of pediculosis and especially preventive effect in the risk of spreading lice, *Pediculus capitis* in children's collectives.