

Česká zemědělská univerzita v Praze



Fakulta lesnická a dřevařská

Katedra myslivosti a lesnické zoologie

Obor: Provoz a řízení myslivosti

Bakalářská práce

Nemoci spárkaté zvěře se zaměřením na Africký mor prasat

Diseases of hoofed game with a focus on African swine fever

Vedoucí bakalářské práce: doc. Ing. Vlastimil Hart, Ph.D.

Vypracovala: Lenka Laštovková

Praha, 2017

ČESKÁ ZEMĚDĚLSKÁ UNIVERZITA V PRAZE

Fakulta lesnická a dřevařská

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Lenka Laštovková

Provoz a řízení myslivosti

Název práce

Nemoci spárkaté zvěře se zaměřením na Africký mor prasat

Název anglicky

Diseases of hoofed game with a focus on African swine fever

Cíle práce

Vypracovat literární rešerši na nemoci spárkaté zvěře s důrazem na mor prasat, šíření moru v minulosti a metody jak šíření zabraňovat.

Hlavním cílem práce bude stanovení krizového plánu a preventivních opatření.

Metodika

Z dostupné odborné literatury vypracovat literární rešerši na zvolené téma. Udělat rozbor současného stavu krizových plánů a ze získaných teoretických znalostí o šíření zvěře a nemocí navrhnout nová opatření, vedoucí k lepšímu podchycení případného šíření moru prasat v České republice.

Doporučený rozsah práce

30-40 stran

Klíčová slova

Nemoci spárkaté zvěře, mor prasat, africký mor prasat, virová onemocnění

Doporučené zdroje informací

Haneveld J. K., (2014): Stay alert to African swine fever. Tijdschrift voor Diergeneeskunde. Volume 139 (7), 46-47

Hespeller B. (2007): Černá zvěř, Grada Publishing a.s. Praha, 128 stran

Hladíková B., Zbořil J., Tkadlec E. (2006): Populační dynamika prasete divokého (*Sus scrofa*) na střední Moravě, Lynx (Praha), n. s., 39(1): 55–62

Marruchella G., Maseke M., Scacchia M., (2014): When african swine fever plays at home – Description of an outbreak in Namibia. Large Animal Review. Volume 20 (6), 249-251

Truszczyński M., Pejsak Z., (2015): Importance of wild boar in the spread of African Swine Fever, particularly in relation to Europe. Medycyna Weterynaryjna-Veterinary Medicine-Science and Practice. Volume 71 (2), 71-74

WOLF R., (2000): Rukověť chovu a lovu černé zvěře. Matice lesnická, spol. s r. o., Písek, 148 pp

Předběžný termín obhajoby

2015/16 LS – FLD

Vedoucí práce

Ing. Vlastimil Hart, Ph.D.

Garantující pracoviště

Katedra myslivosti a lesnické zoologie

Elektronicky schváleno dne 11. 1. 2016

Ing. Vlastimil Hart, Ph.D.

Vedoucí katedry

Elektronicky schváleno dne 27. 1. 2016

prof. Ing. Marek Turčáni, Ph.D.

Děkan

V Praze dne 09. 08. 2016

PROHLÁŠENÍ

"Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Nemoci spárkaté zvěře se zaměřením na Africký mor prasat vypracovala samostatně pod vedením doc. Ing. Vlastimila Harta, Ph.D. a použila jen prameny, které uvádím v seznamu použitých zdrojů.

Jsem si vědoma, že zveřejněním bakalářské práce souhlasím s jejím zveřejněním dle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách v platném znění, a to bez ohledu na výsledek její obhajoby."

V Praze dne 6. 3. 2017

Podpis autora

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych ráda poděkovala doc. Ing. Vlastimilu Hartovi Ph.D. za odborné vedení bakalářské práce a dále za poskytnutí podkladových materiálů a odborných konzultací. Dále bych chtěla poděkovat veterinárnímu lékaři MVDr. Ivošovi Stehlíkovi za odborné konzultace a své rodině za podporu a trpělivost při studiu.

ABSTRAKT

Téma bakalářské práce je Nemoci spárkaté zvěře se zaměřením na Africký mor prasat. V první části práce, tedy v literární rešerši, jsou z odborné literatury vypracovány nejznámější nemoci spárkaté zvěře. Jejich popis, průběh, příznaky a popřípadě léčba.

V následující části je popsán Africký mor prasat, jeho vznik, historie, vývoj a porovnání výskytu a průběhu nemoci v Estonsku a u nás. Dále zde byla popsána stávající forma krizového plánu pro Africký mor prasat, který vydala Státní veterinární správa.

V závěru práce jsou navržena opatření a návrhy pro zlepšení a vytvoření preventivních opatření pro případné šíření Afrického moru prasat v České republice.

Klíčová slova: Nemoci spárkaté zvěře, virové nemoci, bakteriální nemoci, paraziti, Africký mor prasat.

ABSTRACT

The topic of thesis is a disease of cloven-hoofed animals, focusing on African swine fever. In the first part of this work in the literature search are drawn from literature's most famous disease of deer. Their description, course, symptoms and appropriate treatment. The following is the African swine fever, its origin, history, development and comparison of the incidence and course of the disease in Estonia and the Czech Republic. Furthermore, there was described the current form of contingency plan for African swine fever issued by the State Veterinary Administration.

In conclusion, this study was designed new measures, suggestions for improvement and create preventive measures for possible spread of African swine fever in the Czech Republic.

Keywords: Diseases of deer, viral diseases, bacterial diseases, parasites, African swine fever.

Obsah

1. Úvod.....	10
2. Cíl bakalářské práce	11
3. Literární rešerše.....	12
3.1. Infekční a Parazitární onemocnění	12
3.1.1. Viry.....	12
3.1.1.1. Klasický Mor prasat (KMP).....	12
3.1.1.2. Vzteklna	15
3.1.1.3. Slintavka a kulhavka (SLAK).....	17
3.1.1.4. Aujeszkyho choroba.....	18
3.1.2. Bakterie	20
3.1.2.1. Tuberkulóza.....	21
3.1.2.2. Brucelóza	22
3.1.2.3. Aktinomykóza.....	23
3.1.2.4. Červenka prasat (Rhusiopatie suis).....	25
3.1.2.5. Pasteurelóza	26
3.1.3. Parazitární onemocnění	27
3.1.3.1. Parazité vnitřní	27
3.1.3.1.1. Kokcidióza.....	27
3.1.3.1.2. Toxoplazmóza.....	28
3.1.3.1.3. Trichinelóza (svalovčitost)	29
3.1.3.1.4. Plicní červivost	30
3.1.3.1.4.1. Diktyokaulóza.....	30
3.1.3.1.4.2. Kapreokaulóza	32
3.1.3.1.4.3. Metastrongylóza	32
3.1.3.1.5. Střevní červivost.....	33
3.1.3.1.5.1. Tasemnice	34
3.1.3.1.5.2. Motoličnatost.....	35
3.1.3.2. Parazité vnější	36
3.1.3.2.1. Střečkovitost	36
3.1.3.2.2. Zavšivení	38
3.1.3.2.3. Zaklíštění	39
3.1.3.2.4. Prašivina (Sarkoptóza).....	40
3.1.4. Plísně.....	41
3.1.4.1. Systémové mykózy - aspergilóza, mukormykóza.....	42
3.1.4.2. Trichofytóza (lysivost).....	43

3.2.	Neinfekční onemocnění.....	43
3.2.1.	Otravy.....	43
3.2.2.	Nádory.....	44
3.2.2.1	Papilomatóza.....	45
3.2.3.	Zranění	46
3.2.4.	Zrůdnosti	47
3.3.	Africký mor prasat (AMP)	48
3.3.1.	Současný výskyt Afrického moru	55
3.3.2.	Krizový plán pro Českou republiku	62
4.	Závěr a doporučení pro praxi	65
5.	Seznam literatury.....	68
6.	Seznam obrázků	75
7.	Seznam tabulek	76

1. Úvod

Nemoci jsou poruchy funkcí orgánů nebo celého organismu, či orgánových systémů. Odchytky mohou být tak závažné, že způsobí i smrt. U zvěře volně žijící je zcela normální, že se při podrobném vyšetření zjistí chorobné změny, vyvolané patologickými procesy. Ty mohou způsobit infekční nebo neinfekční agens.

Mezi infekční činitele patří viry, bakterie, plísně, mikroskopičtí a makroskopičtí parazité. Neinfekční patologické procesy způsobují toxiny, dietetické chyby, traumata, dědičné příčiny. O onemocnění se jedná až v případě, je-li překročena míra schopnosti organismu přizpůsobit se podmínkám prostředí a choroboplodné faktory, které dlouhodobě působí na organismus, ovlivňují funkci celého organismu.

Onemocnění se mohou projevovat změněným chováním, omezenou výkonností, změnou tkání a orgánů a alterací celkové tělesné kondice. Příznaky nemocí jsou však u volně žijící zvěře často zřetelné velmi pozdě, až když průběh nemoci je značně pokročilý. U tělesné kondice je nutné posuzovat roční období, podmínky prostředí. Onemocnění vyvolává společné působení více faktorů (více faktorové onemocnění - parazitární infekce, nedostatečná výživa, věk zvířete).

Dále jsou zde vedlejší – pomocné faktory, které mají další vliv na vznik onemocnění. Mohou především ovlivnit intenzitu samotného onemocnění. Mezi tyto faktory patří tělesná stavba, kondice a zvýšená vnímavost, pro určité onemocnění. Závisí na životních podmínkách a populační hustotě zvěře.

Předpokladem pro rozpoznání chorob je znalost fyziologického stavu, chování zvěře a podmínek životního prostředí.

Nemoci volně žijící zvěře pro účely myslivosti musíme alespoň v základních znalostech dobře ovládat, jednak kvůli předcházení přímých či nepřímých ztrát, na samotné volně žijící zvěři a zvířatech domácích a hospodářských, ale především kvůli ochraně lidského zdraví.

Řada nemocí navíc podléhá povinnosti hlášení veterinární správě. Je-li přítomen veterinář, podléhá tato povinnost na něho. Některé nemoci volně žijící zvěře jsou přenosné na člověka, označují se jako zoonózy (Winkelmayer a kol. 2005).

2. Cíl bakalářské práce

Cílem této bakalářské práce je vypracovat literární rešerši na nemoci spárkaté zvěře s důrazem na Africký mor prasat. Jeho historii, šíření v minulosti, popis této nemoci a metody jak šíření zabránit. Hlavním cílem práce je stanovení krizového plánu a preventivní opatření.

3. Literární rešerše

3.1. Infekční a Parazitární onemocnění

3.1.1. Viry

Viry jsou organické struktury, žijí v hostitelských buňkách, kde se množí a mohou být buď úzce specifické pro určitý druh například mor prasat, anebo naopak postihují více druhů zvířat i člověka například vzteklna. Mohou být úzce specifické pro určité hostitelské tkáně (vzteklina - afinita k nervové tkáni), nebo postihují několik orgánových soustav najednou (influenza - respirační soustava, kardiovaskulární aparát, ledviny), (Winkelmayer a kol. 2005).

3.1.1.1. Klasický Mor prasat (KMP)

KMP je vysoce infekční onemocnění, které se vyskytuje v blízkosti domácích chovů prasat. U divoké populace černé zvěře se projevuje průjmovou stolicí (Žalman 1994). Vodnanský a kol. (2009) ve svých studiích uvádí, že infikovaná zvířata po 24 hodinách od nakažení přenáší virus slinami, očním sekretem a později také močí a trusem. Ovšem v domácích chovech je nejvýznamnější přenos krmivem, či infikovaným kuchyňským odpadem. Dříve se vyskytovala akutní forma KMP. Dnes se adaptací černé zvěře na virus vyskytuje jen forma chronická.

Etiologie - původcem je RNA virus, rodu Pestivirus z čeledi Flaviviridae. Virus je velmi stabilní. Ve zmraženém mase přežívá bez problémů až dva roky. Nejlépe se ničí 3% hydroxidem sodným a chloroformem. V uzeninách, v zaschlém stavu na mase si schopnost nakažení zachovává po měsíce (Horzinek 1981).

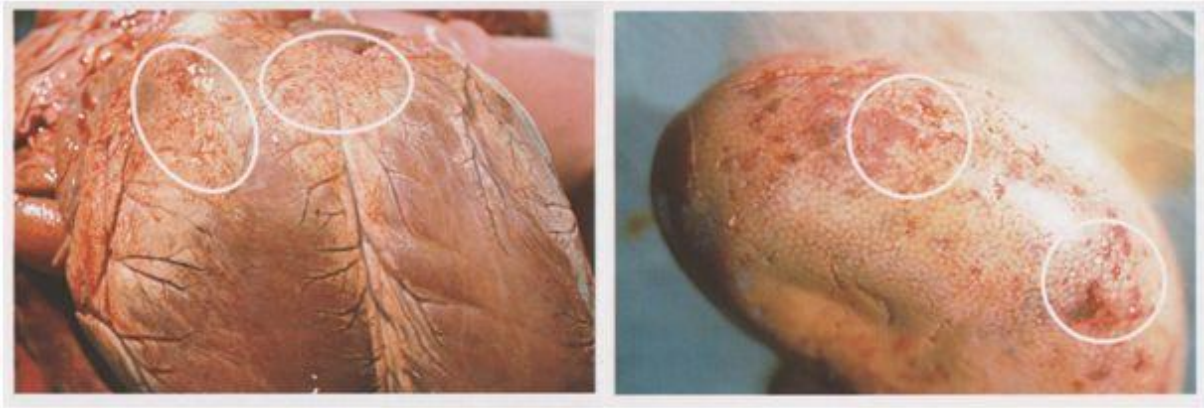
Patogeneze - Susa a kol. (1992) uvádí, že vývoj nemoci má 3 stádia. V prvním stádiu se virus pomnožuje v lymfatickém systému. V druhém stádiu dochází k virémii, tedy rozšíření a pomnožení viru v krvi. Ve třetím stádiu dochází k patologickým procesům v parenchymatózních orgánech (játra, ledviny, slezina). Po 7 hodinách po perorální infekci se dá prokázat virus v mandlích, odkud je zanesen cévami do mízních uzlin krční krajiny, zde bývá zjištěn po 16 hodinách po infekci.

Symptomatologie - onemocnění probíhající akutně, (2-12 hodin po inkubaci), s projevy vysoké horečky 41,5-42°C, dále se projevuje nechutenstvím, malátností a zánětem spojivek. Poté dochází ke vzniku krvácení v celém organismu (petechiální až hemoragické změny na sliznicích a parenchymatozních orgánech - krváceniny). Mezi největší a zřetelné symptomy patří těžký, krvácivý průjem. Projevují se obrovské křeče, nekoordinované pohyby a ataxie (Vach a kol. 1997).

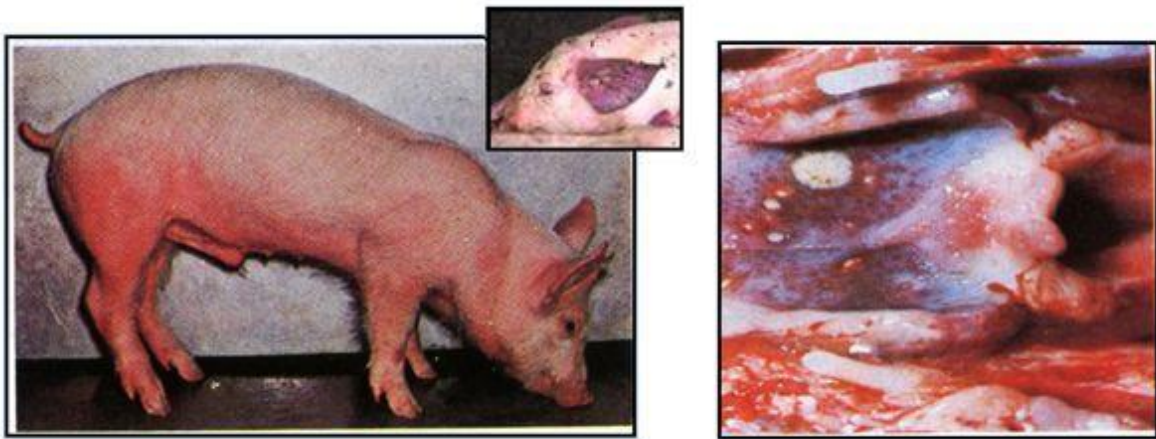
Diagnóza - onemocnění lze diagnostikovat pouze laboratorním vyšetřením. Snížení počtu bílých krvinek na méně než 10 000 v 1 mm³ u prasat starších než pět týdnů poukazuje na mor prasat. Při vizuální prohlídce je viditelné skvrnitě zarudnutí kůže uší, břicha. Při vyvržení lze na ledvinách zaznamenat na povrchu ledvin černé tečkovité krváceniny, slezina není zvětšená. Při tomto zjištění se vždy provádí bakteriologické vyšetření vnitřních orgánů (Žalman 1994).

Léčba a prevence - neexistuje, vakcinace je zakázaná. Postižené chovy se po zjištění nákazy ihned likvidují. Vše se monitoruje. Myslivecká opatření – u divoké populace černé zvěře se zasažené území oplocuje, aby se zabránilo dalšímu šíření nemoci (Vach a kol. 1997). Například na Slovensku a v Německu naši kolegové používají nejnovější metodu orální imunizace. Provoz na těchto územích se obnovuje po 2 letech z SPF chovů. V České republice se doporučuje snižovat populační hodnotu divokých prasat lovem, především ve věkové skupině selat. Ovšem musíme dbát na to, aby v důsledku loveckého tlaku nedocházelo k migraci divokých prasat (Vodňanský a kol. 2009).

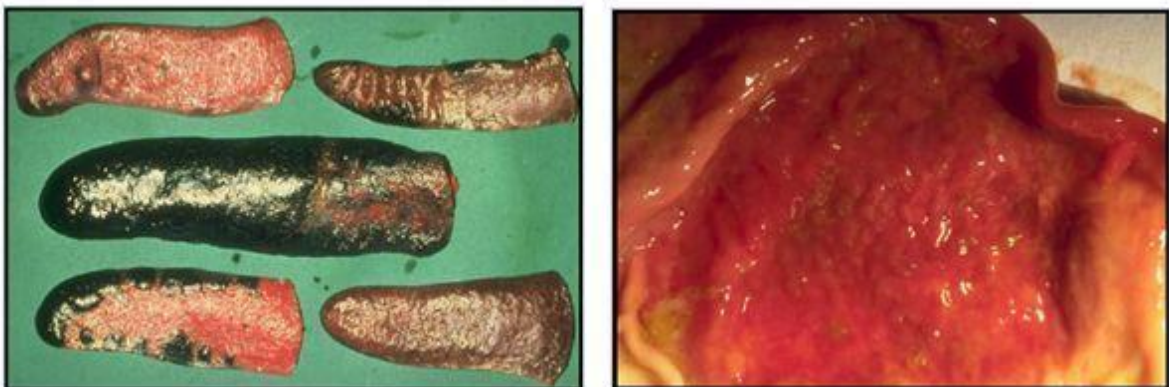
Ze států, které jsou zamořené KMP, je zakázáno dovážet prasata, syrové a uzené vepřové maso. Na mezinárodních letištích je nakázáno dodržovat neškodné odstraňování zbytků jídel z letadel. Při výskytu KMP je po likvidaci nutné provést důkladnou dezinfekci (Winkelmayer a kol. 2005).



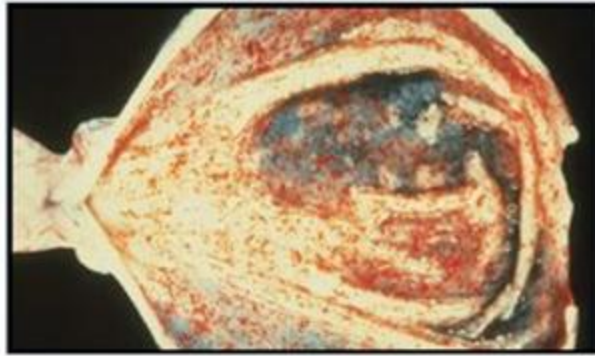
Obrázek č. 1: Tečkovité krváceniny na srdci nalevo a napravo krváceniny na ledvinách (Winkelmayer a kol. 2005)



Obrázek č. 2: Levý obrázek: zarudnutí kůže, pravý obrázek: krváceniny (OIE 2017)



Obrázek č. 3: Levý obrázek napadená slezina, pravý obrázek: krváceniny na sliznici žaludku (OIE 2017)



Obrázek č. 4: krváceniny na močovém měchýři (OIE 2017)



Obrázek č. 5: Levý obrázek: butony ve slepém a tlustém střevu, pravý obrázek: mramorování mízních uzlin (OIE 2017)

3.1.1.2. Vzteklna

Podle Wolfa a Rakušana (1977) je vzteklna virové onemocnění zvláště u šelem. Nákaza se přenáší pokousáním zvířetem, v jehož slinách je už vir. Inkubace je několik týdnů, až měsíců. Přenos na černou zvěř. Vyznačuje se porušením nervové soustavy. Podle pitevních nálezů je virus prokázán v míše, mozku a krvi.

Etiologie - původcem vztekliny je RNA, virus z čeledi Rhabdoviridae (Melnick, McCombs 1966). Rozměry partikule jsou 750x180nm. Připomíná včelí plástev s 6-7mm dlouhými výběžky (Witkor 1971).

Epizootologie - jsou rozlišovány dva typy: urbánní typ, šířený psy a typ sylvatický, pozorovaný u skunků, lišek, vlků, šakalů, lasic, netopýřů (Bisseru 1972). Sylvatický výskyt je ve středoevropských podmínkách, hlavně u masožravců (liška, jezevec, kuna) a také u srnčí zvěře. V Americe je to především u mývala a skunka. Urbánní typ probíhá u psů a koček (Winkelmayer a kol. 2005).

Patogeneze - virus proniká do postiženého místa ranou po kousnutí, nebo drobným poraněním kůže. V ráně se virus množí ve svalových buňkách a po nervových drahách se šíří do mozku, nedochází k dalšímu množení. Dále proniká do slinných žláz a do chlupových žláz. Opět se množí a vylučuje se slinami do vnějšího prostředí. Kučera a kol. (1985) popisuje tři cesty průniku z oka do mozku: okulomotorický parasympatický nerv, preopticoetinální cestu a průnik očním nervem. Inkubační doba viru je několik dní až tři měsíce (v extrémních případech 10 dnů až 10 měsíců) v závislosti na množství viru a místě pokousání.

Symptomatologie - klinické projevy vztekliny se rozdělují do dvou hlavních forem - do tzv. zuřivé a tiché formy. Zuřivá forma má 3 stádia. První stádium je počátečním obdobím, kdy se projevuje apatie, útlum hlavních reflexů (ztráta plachosti, únikový reflex) dochází k perverzním chutím (polykání cizích předmětů), zvýšená salivace a nerefektivní roztažení pupil (Merrimann 1966, Morehouse a kol. 1968). V druhém stádiu dochází již k agresi, kousání, škrábání, křečím a počínající obrně svalů, hlavně žvýkacích (Morehouse a kol. 1968).

Podle Vacha a kol. (1997) je poslední stádium konečné, kdy dochází ke komplexní paralýze kosterních svalů i hladké svaloviny a nastává smrt. Tichá forma se liší od zuřivé tím, že zde není druhá excitační, neboli zuřivá fáze. Projevuje se celkovým ochrnutím a úhynem, již po 9 – 12 dnech onemocnění. Prokázána úmrtnost je 100%. Doba mezi objevením se prvních příznaků a smrtelným koncem je maximálně 7 dní. Zvířata onemocněná vzteklinou se neléčí.

Léčba a prevence - ze zákona je očkování psů povinné. Vzteklinou podléhá povinnému hlášení. Tělo nemocného zvířete je nepoživatelné. ČR prostá vztekliny od r. 2004 (Vodňanský 2005). Léčba u člověka se provádí neprodleně, neboť pokud dojde již k samotným neurologickým projevům onemocnění, pak je už léčba neúčinná (Merrimann 1966).

První očkování, která se prováděla, obsahovala 14 dávek vakcíny. V dnešní době medicína pokročila a dávek stačí 5. V poslední době medicína vyvinula nový způsob léčby.

Navození umělého komatu a aplikace silných dávek virostatik chrání mozek před napadením. Ovšem tato metoda je velice nákladná, vyžadující dlouhou rekonvalescenci a úspěch bohužel není zaručen (Knipe a Howley 2007).

3.1.1.3. Slintavka a kulhavka (SLAK)

Vysoce nakažlivé horečnaté onemocnění, při jeho průběhu dochází k výskytu a tvorbě puchýřů, aftů, erozí na predilekčních místech. Je ekonomicky nejzávažnější nákazou domácích zvířat i volně žijící zvěře (Červený a kol. 2013).

Etiologie - jedná se o virové onemocnění spárkaté zvěře způsobené viriony čeledi Picornaviridae, rodu Aphotavirus. Jde o virus sférického tvaru, jehož jádro obsahuje jednovláknitou RNA. Podle Hájka a kol. (1992) má SLAK 7 základních typů viru. Variety - evropské (typ A, O, C), africké (typ South african typ - SAT 1, 2, 3,) asijské (typ Asia I) Virus je háklivý na kyselé prostředí a na teploty nad 56°C.

Symptomatologie - nemocná zvěř má na sliznici svíráku, na kůži u okrajů spárků, na vemínku objevující se puchýře se žlutavou tekutinou, které praskají a mění se ve vřídky. Podle Červeného a kol. (2013) tyto vřídky praskají a vznikají zanícené krvavé, hluboké rány. Dále podle nových studií Vodňanský a kol.(2009) uvádí, že při postižení končetin se objevuje kulhání, kterým se projevuje bolestivá chůze a dochází až ke svlečení rohového pouzdra paznehtu, spárku. A bolestivé vřídky vznikají mezi spárky, kterým si též říká afy. Výskyt této nemoci je nutno hlásit (Žalman 1994).

Patogeneze - zdrojem infekce jsou nakažená zvířata, která vylučují virus tekutinou (lymfou) z puchýřů na končetinách a rypáku. Vir se rovněž vylučuje močí, výkaly, šíří se i vzduchem. Nepřímo stelivem, krmivem a vodou v domácích chovech. Do organismu se tedy dostává nasoorální cestou, tedy přes sliznici dutiny ústní a nosní, odkud pak přechází do lymfatické tkáně a odtud dále krví do organismu, kde pak vytváří charakteristický průběh nemoci tvorbou puchýřů na predilekčních místech. Výskyt u divoké zvěře jelen, srnec, daněk, sob, muflon. Člověk onemocní zřídka, ale může být přenašečem (Hájek a kol. 1992).

Diagnóza - U domácích chovů prasat se stanoví diagnóza doplněná laboratorním vyšetřením a zabrání se dalšímu rozšíření (Žalman 1994).

Léčba a prevence - se neprovádí, nákaza se radikálně likviduje (Hájek a kol. 1992).



Obrázek č. 6: Svlečení rohového pouzdra spárku (Vodňanský a kol. 2009)

3.1.1.4. Aujeszkyho choroba

Toto onemocnění je prokazatelné u hospodářských zvířat s příznaky poruch CNS, dýchacího ústrojí. Hlavním hostitelem je černá zvěř, která je rezervoárem viru. Podle Hanzala a kol. (2016) nové studie prokazují, že rezervoárem viru je i prase domácí. Projevuje se, v různých formách dle stáří prasat. Je zde však vysoká mortalita selat (Winkelmayer a kol. 2005).

Etiologie - původcem je DNA virus z čeledi Herpesviridae, podčeledi Alphaherpesvirinae, rodu Poikilovirus, druhu Herpesvirus suis (Stevely 1975).

Patogeneze - k přenosu dochází přímo, respirační či orální cestou, ale také prostřednictvím kontaminovaného krmiva, steliva a nástrojů hlavně u domácího chovu. U chronicky nemocných se virus prokazuje jen v mandlích, nosu, mízních uzlinách (168-180 dní). Vylučuje se i působením stresu, aktivně se šíří plemenitbou a pasivně prostřednictvím člověka, virus je odolný, při nízkých teplotách přežívá 46 dní. U ostatní zvěře probíhá jako infekce centrálního nervového systému s letárním koncem a vždy je doprovázena těžkými

neurologickými příznaky. Onemocnění je označováno jako pseudovzteklina. Člověk se nemocí nakazit nemůže (Tremel a kol. 2014).

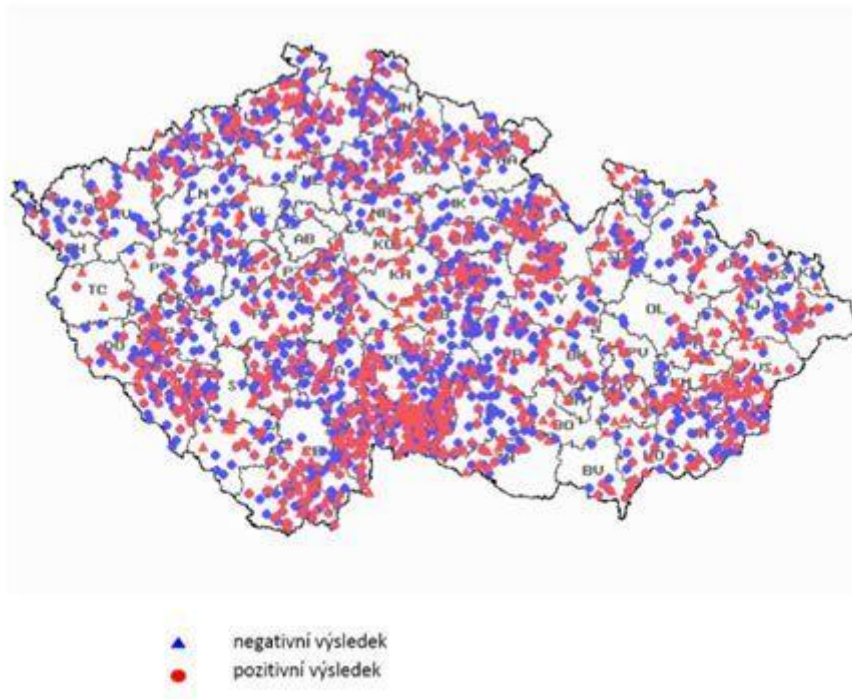
Hanzal a kol. (2016) ve své studii uvádí, že nemoc je přenosná též na psa, skot a masožravá kožešinová zvířata, jelenovití, srnčí, koně, morčata, fretky a mnoho dalších zvířat. Inkubační doba u psů, koček je krátká, do šesti dní nastupuje nechutenství, stavy apatie, nebo naopak podrážděnosti se záchvaty zuřivosti, nemocná zvířata však na rozdíl od vztekliny na člověka neútočí. U černé zvěře záleží na stáří prasat a cestě infekce. Selata vykazují třes a horečku. Úmrtnost dosahuje 100%. U starší zvěře je pozorováno nechutenství a dýchací potíže (Tremel a kol. 2014).

Symptomatologie - průvodním příznakem tohoto onemocnění u masožravců, je silné svědění, které vede až k poranění kůže, nejčastěji postihuje oblast hlavy a plecí. Po vyvržení zvířete jsou patrné velké záněty žaludečního a střevního traktu a plic včetně krvácenin v orgánech. Mortalita je 100%. Nemoc se podobá vzteklině, od ní se liší především rychlejším průběhem a chybějící agresí vůči člověku. U prasat se rovněž projevují nervové příznaky různé intenzity. Dospělá silná černá zvěř má výrazně menší projevy onemocnění a spíše málokdy končí na rozdíl od mladé černé zvěře smrtí (Stevely 1975).

Léčba a prevence - se neprovádí, důraz se klade na ochranu zdravých chovů, je možno praktikovat depopulaci. Intenzivní imunizace (použití inaktivované vakcíny). Delece glykoproteinu gE a gC gG. Nechránění proti masivní, latentní infekci, při stresu přechází do klinické fáze onemocnění (Winkelmayer a kol. 2005).

Aujezskyho choroba v ČR

V červenci 2011 vydala Státní veterinární správa pokyn k zahájení sledování Aujezskyho choroby u prasete divokého v ČR. Do pololetí roku 2012 bylo sérologicky na průkaz protilátek vyšetřeno zhruba 4,5 tisíce vzorků divočáků a z toho bylo 34 %. V prosinci, 2012 diagnostikoval Státní veterinární ústav Olomouc případ Aujezskyho choroby u psa ze severní Moravy. Jednalo se o sedmiletého amerického stafordšírského teriéra, který počátkem prosince na naháňce divokých prasat přišel do styku s divočáky (Tremel a kol. 1991).



Obrázek č. 7: Výsledky monitoringu Aujeszkyho choroby u divočáků 08/2011 - 01/2013 (OIE 2017)

Z výsledků monitoringu je zřejmé, že u zhruba 1/3 divokých prasat se na celém území ČR vyskytují protilátky proti viru Aujeszkyho choroby. To znamená, že se 1/3 divokých prasat s tímto virem v průběhu svého života setkala. Ne všechna sérologicky pozitivní prasata jsou aktivními vylučovateli viru a přítomnost protilátek nepotvrzuje klinický průběh onemocnění. Tyto výsledky korelují s výsledky, které byly získány při podobném monitoringu v roce 2004, kdy bylo u 42 vzorků zjištěno 20 (47,6%) pozitivních vzorků (SVS 2016).

3.1.2. Bakterie

Bakterie jsou jednobuněčné organismy složené s membrány a endoplazmy. Množení vzniká dělením. V prostředí, ale i v samotném těle se vyskytuje obrovské množství těchto mikroorganismů. Mohou být pro organismus užitečné či naopak zhoubné (Winkelmayer a kol. 2005).

3.1.2.1. Tuberkulóza

Etiologie - tuberkulóza je bakteriálním onemocněním domácích zvířat a i volně žijící zvěře. Jejím původcem je bakterie *Mycobacterium bovis*, případně *Mycobacterium tuberculosis*, jejichž patogenickou charakteristikou je tvorba zánětlivých uzlů. Náchylná je veškerá spárkatá zvěř a prasata, ale i šelmy (Vach a kol. 1997).

Patogeneze - k přenosu onemocnění dochází přímým stykem infikovaného zvířete se zdravým zvířetem, a to oronazální cestou, nebo kontaminovanými předměty, krmivem a produkty z nemocných zvířat (Červený a kol. 2013).

Symptomatologie - tuberkulózy se projevuje hlubokým chraplavým kašlem a postupným chřadnutím, až do úplného vyhubnutí a pak úhynem. Postiženým orgánovým systémem jsou především plíce, ale ke vzniku granulomatozních útvarů - uzlů může docházet i v dalších parenchymatozních orgánech. Při napadení mozku se mohou objevit nervové příznaky, při postižení ledvin vzniká celkové selhání (Vach a kol. 1997).

Zvláštní forma TBC byla pozorována u jelení zvěře. U postižené zvěře došlo ke zvětšení infikovaných mízních uzlin v oblasti krku a hlavy až o 10 cm, které byly vyplněny hnisavým obsahem, tyto příznaky se dají zaměnit s hnisavými abscesy (Vodňanský a kol. 2009)

Diagnóza - se u volně žijící zvěře posuzuje velmi obtížně, dochází postupně k hubnutí a úhynu. Až teprve při vyvrhování resp. vyšetřování padlé zvěře nebo selektivně odlovené, lze na základě orgánových změn vyslovit podezření na TBC. (Winkelmayer a kol. 2005).

U hospodářských zvířat se provádí diagnostika kožními alergickými zkouškami a laboratorním vyšetřením séra, sekretů, či trusu a pitvou (Vach a kol. 1997).

Léčba a prevence - spočívá v neustálé zdravotní kontrole zvířat v intenzivních chovech (oborách). Léčba zvířat se neprovádí. Opatření určuje veterinární lékař. Tuberkulóza patří mezi nákazy podléhající povinnému hlášení. Tělo zvířete je nepoživatelné (Winkelmayer a kol. 2005).



Obrázek č. 8: Tuberkulóza u srnčí zvěře - střevní mízní uzliny (Winkelmayer a kol. 2005)

3.1.2.2. Brucelóza

Etiologií - tohoto infekčního onemocnění jsou bakterie rodu *Brucella*. K onemocnění jsou vnímavá mimo domácí zvířata i zvěř spárkatá (*Brucella abortus*, *B. mellitensis*), ale i zvěř černá a zaječí (*Brucella suis*). Rod je geneticky velmi homogenní (Verner a kol. 1985), ale není blízce příbuzný s dalšími patogeny zvířat (De Ley a kol. 1987).

Patogeneze - studie ukazují, že patogeneze biovarů 1, 2 a 3 bakterie *B. suis* je velmi podobná (biovar 1 a 3 je po celém světě a biovar 2 je jen v Evropě- hostitel prase a zajíc) (Thomson 1934). Rozdíly se týkají faktorů, jako jsou doba expozice, infekční dávka, věk a plemeno prasat. Charakter onemocnění je obvykle stejný. Po primární infekci proniká infekční mizními cévami do krve, odkud se dostává dále do organismu a podobně jako u TBC dochází ke tvorbě granulomů v parenchymatozních orgánech a mízních uzlinách. Brucelóza probíhá většinou chronickou formou (Verner a kol. 1985).

Symptomatologie - u černé zvěře a zajíců se projevuje u samců zduřením varlat vlivem nekrotického zánětu a hubnutím. U samic se projevuje zmetáním a zánětem pochvy. Postihuje nejčastěji játra, slezinu, plíce, dělohu a varlat. U srnčí zvěře se příznaky projevují kulháním v důsledku hnisavých zánětů kloubů a šlach (Hanzal a kol. 2016).

Brucelóza je v ČR kvalifikována jako nebezpečná nákaza a OIE je zařazena v listu B. Je povinná hlášení (De Ley a kol. 1987).

Diagnóza - se stanovuje laboratorním vyšetřením krve živé, ulovené, či uhynulé zvěře.

Podle stupně nakažení se při pitvě diagnostikují typické uzlíky (tuberkuly) na vnitřních orgánech a lymfatických uzlinách (Hanzal a kol. 2016).

Léčba a prevence - se u domácích zvířat neprovádí. Prevence spočívá v stálém sledování jejího výskytu a v ochranných opatřeních veterinární služby (Vach a kol. 1997). U černé zvěře je třeba věnovat zvýšenou pozornost všem případným změnám na děloze bachyní a pohlavních orgánech kňourů (Wolf a Rakušan 1977).

Imunita - Některá prasata jsou přirozeně rezistenční k infekci brucelami a tato infekce může být výrazně podpořena selektivními plemennými programy, pokud mohou být ostatní genetické faktory ignorovány (Cameron a kol. 1941).

3.1.2.3. Aktinomykóza

Etiologie - jedná se o infekční onemocnění způsobené bakteriemi rodu *Actinomyces israelii* (postižení měkkých tkání) a *Actinobacillus bovis* (postižení tvrdých tkání – kostí) a dalšími příbuznými bakteriemi (Vodňanský a kol. 2009).

Patogeneze - podle Winkelmayera a kol. (2005) je *Actinomyces* běžný neškodný obyvatel zažívacího traktu, který proniká do organismu přes rány. Název onemocnění aktinomykóza může být zavádějící, neboť se nejedná o houbu či plíseň, jak lze usuzovat z názvu, ale o bakterii.

Patogeneza - nejvíce vnímaví jsou jedinci při výměně chrupu, kdy bakterie pronikají drobnou rankou do dolní čelisti. Následně dochází k znetvoření kostního základu čelisti. U černé zvěře, bývá často objeveno na vemeni. Kde nákaza vzniká drobnými rankami a způsobuje zde nádorovité, hnisavými kanálky prostoupené změny (Wolf a Rakušan 1977).

Symptomatologie - projevuje se tuhými zduřeninami orgánů. Například kosti čelistí, vnitřních orgánů (zejména plic) a mléčné žlázy. Onemocnění se přednostně zjišťuje zejména u srnčí zvěře, ale je prokazatelný výskyt i u zvěře jelení, jezevce a zajíce (Vach a kol. 1997).

Diagnostika – napadená tkáň je pórovitě znetvořená a zduřelá. Zvěř, která je postižená pokračující chorobou nepřijímá potravu, hubne a na konec hyne. Onemocnění je zřetelná až po odstřelu zvěře. Postižené kusy se loví a neškodně odstraní (Nečas 1975).



Obrázek č. 9: Aktinomykóza kostní tkáně - srnec (Winkelmayer a kol. 2005)



Obrázek č. 10: Aktinomykóza kostní tkáně - srnec (Winkelmayer a kol. 2005)

3.1.2.4. Červenka prasat (*Rhusiopathie suis*)

Etiologie - jedná se především o onemocnění prasat způsobené bakteriálním druhem *Erysipelothrix rhusiopathiae* - mírně zahnutá aerobní tyčinka. Ale mohou onemocnět i jiné druhy zvířat včetně člověka. Vyskytuje se v půdě, vodě, krmivu. Je především vylučována výkaly a močí prasat (kontaminace stájí). Ve výkalech přežívá při teplotě 12°C 1- 6 měsíců (Hájek a kol. 1992).

Patogeneze - mikroby pronikají do těla tonzilami, trávicím ústrojím, nebo porušenou kůží. Inkubační doba je 3-5 dní. Bakterie nacházíme v kůži, kloubech, v srdeční svalovině, nebo v srdečních chlopních. Průběh onemocnění může být akutní, nebo subakutní jako septikémie, anebo chronický, který se vyznačuje změnami myokardu, nebo na kloubech (Shuman 1951).

Symptomatologie - nákaza se projevuje různými příznaky dle jednotlivých forem. Klasická tvorba kopřivkových exantémů, které dali i název samotnému onemocnění červenka, se projevuje pouze u subakutní formy a u prasat volně žijících tyto změny vůbec nezaznamenáme, tak jako u domácích prasat, z důvodů jejich tmavého zbarvení a silného osrstění. Prasata tuto formu většinou přežívají s minimálními následky, nebo onemocnění přejde do chronické formy (Hájek a kol. 1992).

Bílá forma se vyznačuje vysokými teplotami 40 – 42 °C, u zvířat se objevuje stres, skleslost, malátnost a později zvíře hyne během několika hodin. Jedná se o akutní formu onemocnění. Septická forma vykazuje vysoké teploty, malátnost, nechutenství, zvracení a zácpy (Wood 1981).

Chronickou formu onemocnění pak doprovázejí nekrotické kožní změny na ušních boltcích, ocasu, které se odloupávají, dále jsou postiženy klouby a srdce. Může nastat náhlý úhyn. (Hanzal 2009).

Diagnostika - se provádí při podezření na tuto chorobu, kdy se provádí bakteriologické vyšetření post mortem kulturací z krve (odběr ze srdce, kostní dřeně atd.) (Hájek a kol. 1992).

Léčba a prevence - se u černé zvěře neprovádí, u domácích prasat se léčí antibiotikem po dobu 2-3 dní, onemocnění lze předcházet vakcinací a zabezpečením optimální výživy. Nemoc je přenosná na člověka (Shuman 1951).



Obrázek č. 11: Bakterie červeny *Erysipelothrix rhusiopathiae* (SVS 2016)

3.1.2.5. Pasteurelóza

Etiologie - etiologickým agens je gramnegativní kokobakterie *Pasteurella multocida*, je velká asi 0,5-1 x 1-2 μ m. Podílí se na vzniku plicních onemocnění. Je velmi rozšířená v populaci volně žijící zvířete. Má pět sérotypů A, B, D, E, F. Z nichž A, B a D byly zjištěny u prasat. Sérotyp B je atypický, vyvolává těžší onemocnění (Verma 1988). Byla zjištěna u černé zvěře, zejména u oborních chovů (Wolf a Rakušan 1977).

Patogeneze - u prasat je obtížné vyvolat experimentální infekci *P. multocida*. Prasata svojí slizniční imunitou tolerují množství mikroorganismů podaných intranazálně. Dojde-li ke kolonizaci, vyvolá se v místě rychlá hnisavá reakce. Je to reakce hostitele na bakteriální lipopolysacharid, který stimuluje uvolnění zánětlivých cytosinů. Nejčastější cestou přenosu je aerogenní, orální a konjunktivální cesta. Má-li infekce propuknout, velmi záleží na samotné imunitě zvířete a na patogenitě kmenu rodu *Pasteurella*. V místě usídlení infekčního agens dochází k velmi rychlému pomnožení bakterií a tvorbě hnisavých ložisek (Farrington 1985).

Symptomatologie - u perakutní fáze dochází bez zásadních příznaků k úhynu do 24 hodin.

U ostatních forem můžeme pozorovat na zvířeti apatii, sníženou pohyblivost, markantní dyspnoi a může být patrný krvavý výtok z nosních dutin (Wolf a Rakušan 1977).

Diagnostika - se provádí na základě podezření při vyvrhování střelené zvěře, hnisavé změny orgánů, tedy hlavně plic, by nás měly vést k podezření na tuto chorobu. Potvrzení pak provádí laboratoř mikrobiologickou kultivací a specifikací jednotlivých sérotypů. Samotná sérologie nemá zde žádný význam (Farrington 1985).

Léčba a prevence - se u volně žijící zvěře neprovádí, u domácích zvířat se provádí terapie antibiotiky, ale je často obtížná nebo neúspěšná (Wolf a Rakušan 2000).

3.1.3. Parazitární onemocnění

Parazité jsou jedno nebo více buněčné organismy, cizopasíci na úkor větších živočichů, které se dělí na ektoparazity jsou to parazité, kteří cizopasí na organismu hostitelů a endoparazity, kteří parazitují v dutinách či orgánech celého těla hostitele (Vodňanský a kol. 2009).

3.1.3.1. Parazité vnitřní

Parazité vnitřní neboli endoparazité cizopasí ve vnitřních orgánech hostitele (Vach a kol. 1997).

3.1.3.1.1. Kokcidióza

Vyvolává onemocnění u všech druhů srstnaté zvěře, zvláště u mláďat. Způsobuje velké ztráty na srnčatech, muflončatech, zajících (Winkelmayer a kol. 2005).

Etiologie - představuje velké množství druhů prvoků z rodu Eimeria nebo Isospora. Některé druhy kokcií jsou úzce spjaty pouze s jedním druhem hostitele, jiné mohou postihnout více živočišných druhů, včetně člověka (Vach a kol. 1997).

Patogeneze - probíhá převážně v zažívacím traktu jednotlivých druhů zvířat (střev, játra), kde je vyvolán zánětlivý proces parazitujícími prvoky. K infekci dochází pozřením potravy, kontaminovanou trusem. Některé druhy kokcií, zejména z rodu Isospora mají afinitu k nervovému systému, kde vyvolávají patologické změny a zvíře tak vykazuje různá postižení CNS (Winkelmayer a kol. 2005).

Symptomatologie - nejčastějším projevem jsou urputné průjmy a následné celkové vyčerpání. Podle Lochmana a kol. (1979) jsou příznaky kokcidiózou nechutenství, vyhublost, krvavé průjmy, pošpiněné zadní běhy a v trusu viditelné kousky potrhané sliznice střev.

Diagnostika - se stanovuje na základě klinických příznaků a potvrzuje ji parazitologické vyšetření trusu a histologické vyšetření postižených tkání. Podle Hromase a kol. (2008) se u dospělých zvířat klinické příznaky neprojevují.

Léčba a prevence - se v přírodě neprovádí. V intenzivních chovech se pravidelně sleduje zdravotní stav a provádí se koprologické vyšetření trusu. Léčba i prevence spočívá v podávání antikocidik rozpuštěných ve vodě nebo smíchaných s krmivem (Červený a kol. 2013).

3.1.3.1.2. Toxoplazmóza

Postihuje volně žijící zvěř, domácí zvířata a člověka (Vach a kol. 1997). Hostitelem jsou kočkovité šelmy, kočka domácí ostatní obratlovci jsou mezihostiteli. Možnost nákazy je z kontaminované půdy, vody apod. (Červený a kol. 2013).

Etiologie - toxoplazmózu vyvolává prvok *Toxoplasma Gondii*. Tento prvok má komplikovaný životní cyklus (Červený a kol. 2013). Winkelmayer a kol. (2005) řadí *Toxoplasma Gondii* k cystotvorným kokcidiím.

Patogeneze - u konečného hostitele, tedy kočky a kočkovitých šelem, probíhá pohlavní fáze celého vývojového cyklu parazita. Tato fáze probíhá v jejich tenkém střevě. U mezihostitelů tedy ostatních teplokrevných živočichů včetně člověka, probíhá pouze pomnožení parazita, který může napadat veškeré tělesné buňky, kromě červených krvinek. Největší afinitu má však k nervovému systému. Promořenost parazity u spárkaté zvěře je přibližně 10-15%. K onemocnění dochází zřídka za příznaků slabosti, zmetání. Postižená mohou být plíce, játra, slezina mozek, děloha a jiné orgány. Virulentní kmeny se dlouho udržují v některých druzích klíšťat a jiných živočichů (Vach a kol. 1997).

Symptomatologie - u prasat se může projevovat průjmem, červenáním kůže, u ovcí a koz se častěji projeví krvavým močením, šelmy mohou mít příznaky nepravé vztekliny či psinky. Projevuje se poruchami centrálními nervové soustavy, zraku, lymfatické a endokrinní soustavy. Časté jsou potraty, nebo porody defektních mláďat (Červený a kol. 2013).

Diagnostika - přítomnost parazita se stanovuje laboratorním vyšetřením infikovaného trusu koček, sérologickým vyšetřením krve zvěře a člověka. Vzhledem k tomu že nákaza je přenosná na člověka je třeba věnovat péči hygieně při manipulaci se zvěřinou a dbát na správně tepelně upravené pokrmy (Hromas a kol. 2008)

Léčba a léčba - se u volně žijící zvěře neprovádí. V intenzivních chovech se jako prevence provádí deratizace přenašečů, tedy mezihostitelů. Člověk se chrání osobní hygienou a konzumací tepelně zpracovanou zvěřinou (Vach a kol. 1997).

3.1.3.1.3. Trichinelóza (svalovčitost)

K onemocnění je vnímavá především černá zvěř, šelmy, medvědi a člověk. Hostitelem může být celá řada zvířat (potkani, ježci). U této helmintózy je zvláštností, že definitivní hostitel, u kterého probíhá střevní forma, se v pozdější fázi onemocnění stává i mezihostitelem, kde probíhá svalová forma (Winkelmayer a kol. 2005).

Etiologie - onemocnění způsobuje hlístice - oblý červ - *Trichinella spiralis* (svalovec stočený). Dospělé hlístice cizopasí ve střevě a jejich vývojová stádia, larvy v pruhovaném svalstvu (Červený a kol. 2013).

Patogeneze - k přenosu dochází pozřením nakažené svaloviny zvířetem či člověkem. Rezervoárem ve volné přírodě jsou šelmy a černá zvěř. Zapouzdřené larvy se po pozření v trávicím traktu zvířete či člověka uvolní, vyrostou v dospělé v tenkém střevě za 2-3 dny, kde pak dospělé samičky kladou larvy, které se následně provrtávají střevní stěnou a krevními cestami se dostávají do příčně pruhované svaloviny, kde se zapouzdří. Místo jejich nejčastějšího usídlení je příčně pruhované svalstvo, jazyk, brániční pilíře, hrtan a hrudní svaly (Wolf a Rakušan 1977).

Symptomatologie - při mírné invazi parazitem se příznaky téměř nezjišťují. Při silné infestaci jsou prasata malátná, málo se pohybují, zvracejí, trpí nechutenstvím, průjmem a kolikou. Zvířata nerostou. Příznaky mizí za 1-1,5 měsíců. U svalové fáze jsou pak příznaky naopak velmi intenzivní, kdy průvodním jevem jsou vysoké horečky, silné revmatické bolesti a otok míst, kde dochází k pouzdření larev (Červený a kol. 2013).

Diagnostika - vzhledem k vážnosti onemocnění, které je především zoonózou, tedy chorobou přenosnou na člověka, se provádí laboratorní larvoskopické vyšetření zvěřiny černé zvěře, určené k lidskému konzumu. Provádí se mikroskopickým vyšetřením vzorků svaloviny bráničních pilířů ve velikosti vlašského ořechu, popřípadě z mezižeberní svaloviny, žvýkacích svalů a kořene lizáku (Wolf a Rakušan 1977).

Léčba a prevence - léčba zvěře se neprovádí. Trichinelóza je kvalifikovaná jako nebezpečná nákaza a OIE je zařazena v listu B. V ČR byl zjištěn ojedinělý výskyt. Častěji se nemoc objevila v Polsku a na Slovensku (Vach a kol. 1997).

3.1.3.1.4. Plicní červivost

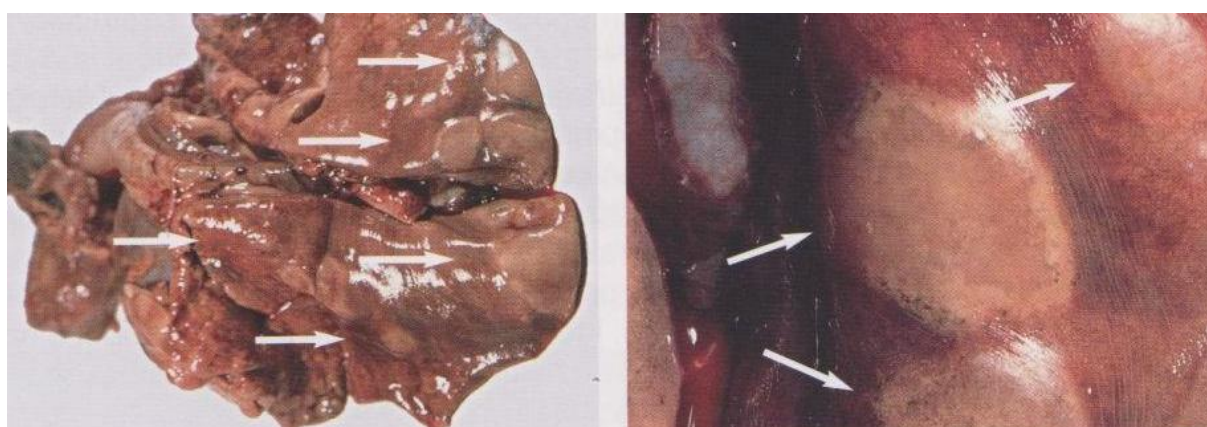
3.1.3.1.4.1. Diktyokaulóza

Napadá všechny druhy spárkaté zvěře. Plicnivky se v Evropě vyskytují velmi často a způsobují jejich velké ztráty, které činí přibližně až 6% z celkové populace. (Winkelmayer a kol. 2005).

Etiologie - jedná se o parazitní onemocnění způsobené hlísticemi rodu *Dictyocaulus* (*D.noeneri* – jelenovití, *D.filaria* – muflonovití, *D.viviparus* – turovití). Infekce probíhá v dýchacím aparátu, především v průduškách plic, kde vyvolává akutní nebo chronický zánět (Hromas a kol. 2008).



Obrázek č. 12: Dictyocaulus noerneri – plicnivka jelení (Winkelmayer a kol. 2005)



Obrázek č. 13: Nalevo Líhňové uzly plicnívek, napravo zvětšený detail (Winkelmayer a kol. 2005)

Symptomatologie - v jarních a podzimních měsících lze u zvěře pozorovat hluboký kašel, hubnutí a u slabých či mladých kusů úhyn. K onemocnění dochází pozřením larev plicnívek na pastvě kontaminované trusem nakažené zvěře, odkud se dostávají přes mízní systém až do plic (Wolf a Rakušan 1977).

Diagnostika - stanovuje se podle klinických příznaků, laboratorním vyšetřením trusu, případně pitvou uhynulé zvěře. (Winkelmayer a kol. 2005). Hanzal a kol. (2016) uvádí ve své studii, při pitevních nálezech se zjišťují dospělí červy.

Léčba a prevence - ve volné přírodě není proveditelná. V intenzivních a polointenzivních chovech je nutno sledovat zdravotní stav zvěře, pravidelným laboratorním vyšetřením trusu sledovat četnost zastoupení parazita v chovu a případně podávat medikované krmivo (Vach a kol. 1997).

3.1.3.1.4.2. Kapreokaulóza

Na území ČR se tzv. malá plicnivka vyskytuje u spárkaté zvěře až okolo 25%. K onemocnění dochází pozřením suchozemských plžů, které v sobě mají larvy plicnivek. Cizopasí především v plicní tkáni všech druhů spárkaté zvěře (Červený a kol. 2013).

Etiologie - původcem jsou drobní vlasovití červi *Capreocaulus capreoli* u jelení a daňčí, *Varestrongylus sagittatus* u mufloní zvěře. Vývoj onemocnění probíhá podobně jako u ostatních plicnivek (Wolf a Rakušan 1977).

Symptomatologie - není většinou zřejmá, nejde-li o silnou invazi parazita spojenou se zánětem plic. Taktéž lze pozorovat silné hubnutí, špatné přebarvování, případně pokašlávání, na rozdíl od diktyokaulózy nejsou úhyny tak časté. (Červený a kol. 2013).

Diagnostika - stanovuje se parazitologickým vyšetřením trusu a pitvou uhynulé zvěře (Wolf a Rakušan 1977).

Léčba a prevence - tlumení ve volné přírodě se provádí podáváním medikovaných krmiv, avšak účinnost nebývá dostatečná. V intenzivních chovech se sleduje zdravotní stav zvěře a vyšetřuje se laboratorně trus (Vach a kol. 1997).

3.1.3.1.4.3. Metastrongylóza

Jedná se o onemocnění plic černé zvěře. K onemocnění dochází pozřením dešťovek s larvami, pocházejícími z trusu nakažené černé zvěře. Je rozšířena nejvíce u černé zvěře v oborách, kde promořenost dosahuje až 100% (Vach a kol. 1997).

Etiologie - u černé zvěře je způsobena plicnivkami rodu *Metastrongylus*. U domácích prasat je zastoupena druhem *Metastrongylus elongatus*. U černé zvěře je ještě jeden zástupce plicnivky *M. pudendotectus* (často společně) a řídce *M. salmi* (Wolf a Rakušan 1977).

Patogeneze - je obdobná jako u výše zmíněných plicnivek. Vajíčka s larvami se dostanou do těla buď přímým pozřením při pastvě, nebo pozřením mezihostitele, kterým je nejčastěji žížala hnojní (*Eisenia foetida*) (Vach a kol. 1997).

Symptomatologie - jedná se o parazitární onemocnění hlísticemi v průduškách a průdušinkách. Vyskytuje se především v oborních chovech u mladé zvěře a projevuje se záněty plic a průdušek (Hanzal 2009). Typické je pokašlávání, omezení vývoje a růstu mladé zvěře, hubnutí a může docházet i k úhynu (Vach a kol. 1997).

Diagnostika - stanovuje se parazitologickým vyšetřením trusu a pitvou uhynulé zvěře. Hanzal a kol. (2016) popisuje pitevní nálezy ve formě světlých okrsků na povrchu plic, jsou nevzdušné a málo prokrvené. Bývá často diagnostikovaná hnisavá bronchopneumonie.

Léčba a prevence - prevence v oborách je prakticky neproveditelná. Snažíme se o co největší rozptýlení zvěře v prostoru. Léčba se kvůli vysokým nákladům a trvalým reinvazím se neprovádí (Hanzal 2009).

3.1.3.1.5. Střevní červivost

Je parazitárním onemocněním střev zvěře spárkaté, černé a zajíců. Vyskytuje se na celém území ČR. Promořenost se pohybuje okolo 50%. K nakažení dochází pozřením potravy kontaminované vajíčky hlístic z trusu nakažené zvěře (Hromas a kol. 2008).

Etiologie - střevní červivost spárkaté zvěře způsobuje poměrně rozsáhlé množství rodů hlístic např. rody *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Strongyloides*, *Nematodirus*, *Trichuris*, *Acsaris*, tasemnice rodu *Moniesia* a škrkavky jak v tenkém střevě, tak v zažívacím traktu (Vach a kol. 1997).



Obrázek č. 14: Škrkavky v tenkém střevě u prasete divokého (Vodnanský a kol. 2009)



Obrázek č. 15: Škrkavky v zažívacím traktu u divokého prasete (Vodnanský a kol. 2009)

Patogeneze - onemocnění spočívá v pozření vajíček zvířetem, kde posléze v trávicím traktu (tenké a slepé střevo) dochází k uvolnění larev, které pak migrují krví přes játra a srdce do plic, kde dospějí a vykašláním a opětovným polknutím se usídlují opět v zažívacím traktu (Hromas a kol. 2008).

Symptomatologie - příznaky nejsou specifické. Hlístice způsobují ve střevech zánět, zvěř hubne, špatně přebarvuje. Při jejich migraci do plic můžeme pozorovat kašel, který je vyvolán samotnou přítomností parazitů či zánětem v dýchacím aparátu. Nejčastěji se symptomy setkáme u mladé zvěře, kde nadměrná infestace parazity může vést až k úhynu (Červený a kol. 2013).

Diagnostika - spočívá v parazitologickém vyšetření trusu a pitvou uhynulé zvěře (Vodnanský a kol. 2009)

Léčba a prevence - se ve volné přírodě neprovádí. V intenzivních chovech je důležitá prevence pravidelným laboratorním vyšetřením trusu. (Vach a kol. 1997) Případná léčba v oborních chovech se provádí aplikací antiparazitik v krmivu (Červený a kol. 2013).

3.1.3.1.5.1. Tasemnice

Jsou delší a ploší cizopasíci, červy. Dospělá tasemnice měří 0,8 - 5 m. Boubel je měchýřek bělavé barvy o velikosti ořechu až do velikosti dětské hlavičky. Je vyplněn čirou tekutinou, průhledný a je vidět na jednom pólu maličký zárodek s hlavičkou (scolex), který je nasazen na tenkém krčku (Červený a kol. 2013).

Etiologie - u spárkaté zvěře se nejčastěji vyskytují dva druhy tasemnice - *Moniezia expansa* (tasemnice ovčí) a *Moniezia benedeni* (tasemnice srnčí) a jeden druh larvy (boubele) *Cysticercus tenuicollis* - což je larvocysta tasemnice vroubené (*Taenia hydatigena*). Výskyt boubele u zvířat je možný na játrech, plicích, pobřišnici, okruží a žaludku (Lochman a kol. 1979).

Patogeneze - probíhá přes hostitele - půdní roztoče, kteří pozřou vajíčka a poté se v nich vyvine larvocysta, kterou pak jakékoliv zvíře při pastvě může pozřít a dostává se tak do zažívacího traktu hostitele (Červený a kol. 2013).

Symptomatologie - není často zřetelná, projevuje se pozvolna. Například napadení mufloni zaostávají ve vývoji, jsou slabí, hubení se ztrátou chuti, kde může dojít až k úhynům.

U mladých kusů se projevuje často průjem, nebo naopak zácpa, ztráta chuti a u velmi oslabených kusů i úhyn (Winkelmayer a kol. 2005).

Diagnostika - se provádí koprologickým vyšetřením, kdy se zjišťuje stupeň invaze parazita u zvěře ve volnosti i v oborách. (Červený a kol. 2013).

Léčba a prevence - léčba se ve volnosti neprovádí, prevence spočívá v důsledném odstranění uhynulých kusů zvěře a vývrhů střelené zvěře (Lochman a kol. 1979).

3.1.3.1.5.2. Motoličnatost

Je onemocnění jater, předžaludku, žlučovodů některých druhů zvěře spárkaté. Nemoc se vyskytuje na celém území ČR a je vázána na určité lokality. Zvláště na územích, kde je větší výskyt meziphostitelských plžů či mravenců. K přenosu dochází pozřením vajíček motolic (Winkelmayer a kol. 2005).

Etiologie - způsobené plochými červy *Fasciola hepatica* (motolice jaterní), *Fascioloides magna* (motolice obrovská) a *Dicrocoelium dendriticum* (motolice kopinatá). Onemocnění bachoru způsobuje motolice *Paramphistomum* sp. Tyto motolice jsou především zjištěny u spárkaté zvěře. U černé zvěře byla diagnostikována *Fasciola hepatica* (Červený a kol. 2013).

Symptomatologie - motoličnatost specifické příznaky nemá. Nejčastěji se jedná o špatné přebarvování zvěře, dochází k hubnutí, strádání a později k úhynu (Vach a kol. 1997). Motolice jaterní způsobuje v játrech provrtané průchody a rozšířené žlučovody se zesílenou zvápenatělou stěnou. Pro všechny druhy motolice platí - při silnější invazi má zvěř zjevenou srst, otoky v mezičelistní oblasti, špatně přebarvuje, trofeje jsou slabé a zakrnělé (Winkelmayer a kol. 2005).

Diagnostika - se provádí laboratorním parazitologickým a koprologickým vyšetřením trusu, pitvou uhynulé zvěře. (Freiherr a kol. 2013)

Léčba a prevence - ve volnosti není efektivní, v intenzivních chovech je naopak nutná (speciální léčiva proti motoličnatosti). Prevence spočívá ve zdravotní kontrole zvěře, pravidelným opakováním vyšetření trusu a v dlouhodobé karanténě (Červený a kol. 2013). Novějším preventivním opatřením je vysoušení mokřin, čímž potíráme výskyt mezihostitelů, vše se ovšem musí konzultovat se zemědělskými, melioračními podniky (Freiherr a kol. 2013)

3.1.3.2. Parazité vnější

Parazité vnější neboli ektoparazité cizopasí na povrchu hostitele. (Vodňanský a kol. 2009).

3.1.3.2.1. Střečkovitost

Jedná se o onemocnění kůže, podkoží (podkožní střečkovitost) nebo nosních dutin (nosní, nosohltnová) zvěře, vyvolané larvami střečků (Vach a kol. 1997).

Etiologie - podkožní střečkovitost způsobují larvy dvoukřídlého hmyzu rodu *Hypoderma* (střeček), srnčí zvěř napadá *Hypoderma diana* (střeček srnčí), jelení zvěř *Hypoderma acteon* (střeček jelení). Může se též vyskytovat u daňčí, mufloní a kamzičí zvěře. Nosohltnovou střečkovitost způsobují naopak larvy střečků rodu *Cephenemyia* a *Pharyngomyia* (výskyt především u srnčí, daňčí zvěře a u losa (Winkelmayer a kol. 2005).



Obrázek č. 16 : Nalevo detail - střeček nosohltanový - srncí, napravo střeček nosohltanový - jelení zvěř (Burý 2017)

Patogeneze - u podkožních střečků, kteří nakladou svá vajíčka v letním období na srst do oblasti hřbetu či zadních běhů, se vylíhnou malé larvy, které se provrtají přes kůži do podkoží, kde se uhnízdí a vytvoří různě velká zduření, aby přečkali zimní období, a na jaře se odtud dostávají přes kůži ven. U nosohltanové střečkovitosti dochází ke kladení přímo larev (ne vajíček jako u podkožních střečků) do dutiny nosní a hltanu, kde opět prodělají klidový vývoj nepříznivého zimního období a na jaře se vyfrkáváním dostanou z těchto dutin ven (Vach a kol. 1997).

Symptomatologie - projevuje se neklidem, svěděním, odíráním postižených míst, frkáním popřípadě kašlem, hubnutím. U rozsáhlých zánětů v dutině nosní pozorujeme výtok z nosu. Při intenzivním napadení dochází k úhynu (Winkelmayer a kol. 2005).

Diagnostika - spočívá v pozorování klinických příznaků. Po napadení nosního střečka se může u zvěře vyvinout i život ohrožující dušnost. Na mrtvém zvířeti napadení podkožním střečkem: po stažení kůže průkaz larev v podkoží, na povrchu těla a v oblasti beder. Kůže, vykazuje dýchací otvory pro larvy. (Freiherr a kol. 2013)

Léčba a prevence - u volně žijících zvířat není známá (Vach a kol. 1997). V intenzivních chovech lze využít individuálního dávkování speciálních léčiv, které je ve volných honitbách problematické (Winkelmayer a kol. 2005).

3.1.3.2.2. Zavšivení

Vši svým pohybem a kousáním a vylučovanými látkami vyvolávají silné svrbění a pálení. (Freiherr a kol. 2013)

Etiologie - původcem zavšivení je drobný parazit o velikosti okolo 5 mm, u prasat se jedná o *Haematopinus aperi* (veš prasečí), vyskytuje se pouze u černé zvěře. Z hnid se za 15 dní líhnou larvy, které se ještě 3 krát svlékají, než se stanou dospělci. Celkový vývoj trvá 3-4 týdny. Dospělci jsou citliví na sluneční záření. O hladu při nižších teplotách vydrží až 10 dní. Mezi další druhy vši řadíme *Solenoptes burmeisteri*, který napadá jelení a srnčí zvěř a dále *Linognathus rupicaprae* napadající kamzika (Wolf a Rakušan 2000).

Patogeneze - vši sají krev na kůži, vytváří jamky, kam vypouštějí sliny, které vyvolávají svědění. Vznikají pupence a zvěř se neustále drbe a odírá si kůži (Freiherr a kol. 2013)

Symptomatologie - napadená zvěř se chová neklidně a při četném napadení parazitem může docházet k celkovému oslabení organismu. Silně se škrábe, čímž dochází k dalšímu poranění kůže a vzniku vstupní brány infekce do organismu. Vyskytují se nejčastěji kolem uší, na krku, hřbetě (Chroust a kol. 2001).

Diagnostika - na zvěři nacházíme dospělé, larvy a vajíčka. Je třeba odlišit zavšivení od svrabu, ekzémů a kopřivky (Freiherr a kol. 2013).

Léčba a prevence - výskyt vší je důvodem k provedení hygienických opatření. Ve volných chovech žádná léčba není možná (Wolf a Rakušan 2000).



Obrázek č. 17: Nalevo zvětšená veš, napravo veš na kůži domácího prasete (Pokorný 2015)

3.1.3.2.3. Zaklíštění

Etiopatogeneze - zaklíštění způsobuje vnější parazit *Ixodes ricinus*, samice dosahuje velikosti od 3,5 do 4,5 mm (po nasátí zhruba až 1 cm) sameček měří 2,2 - 2,5 mm. Tělo se skládá z hlavové části (gnathosoma) a vlastního těla (idiosoma). Hlavovou část tvoří dopředu směřující hypostom, chelicery a makadla. Hypostom je pokrytý nazpět směřujícími háčky, kterými proniká do kůže a k následné fixaci. Po stranách hypostomu jsou párové ostré chelicery, které prořezávají kůži hostitele v první fázi přísátí. V klidovém stavu je hypostom kryt, přilehlými čtyř článkovými makadly. Dospělci a nymfy mají 4 páry končetin, larvy mají tři páry. Na chodidlech předních nohou je tzv. Hallerův orgán, umožňující detekci CO₂ - díky kterému vyslídí svou oběť (Chroust a kol. 2001).

Symptomatologie - klíště není jen samotným vnějším parazitem, ale může také zároveň přenášet nebezpečné nemoci - bakteriální Lymfskou boreliózu a virovou klíšťovou encefalitidu a ehrlichiozu. Všechny tyto choroby vedou k trvalému poškození zdraví ale náhodně i ke smrti. Infikovaná klíšťata, která mohou roznášet původce těchto nemocí, se vyskytují po celé České republice. Přenáší však i další druhy patogenních mikroorganismů, které způsobují vážné infekční choroby jako např. babéziózu, bartonelózu nebo tularémii (Volf a Horák 2007).

K nakažení dochází přes kousnutí a následné sloučení slin klíštěte s krví nakaženého.

Při velkých invazích dochází i k úhynům zvířete (Šebková 2016).



Obrázek č. 18: Nalevo vývoj klíštěte, napravo dospělec klíštěte (Vincent 2004)

Léčba a prevence – V přírodě není možná. Preventivní opatření u zvířat a lidí, je možno používat repelenty, kvalitní prohlídku těla po pobytu v přírodě (Freiherr a kol. 2013)

3.1.3.2.4. Prašivina (Sarkoptóza)

Sarkoptóza, neboli prašivina je úporně svědivé onemocnění kůže, spojené s vypadáváním srsti. Ze zvířat je přenosná na lovecké psy (Winkelmayer a kol. 2005).

Etiologie - původcem prašiviny je zevní parazit zvaný zákožka svrabová, kterou dále rozlišujeme druhově dle hostitelského druhu. Prasata napadá *Sarcoptes suis*, (zákožka svrabová), která je jediným druhem, jenž způsobuje svrab u prasat. U kamzíků se jedná o *Sarcoptes rupicaprarum*, lišky a kunovité šelmy postihuje *Sarcoptes canis*, který může být přenosný kontaktem i na člověka. Tráví celý život na hostiteli. Citlivé jsou na vyšší teploty, sucho a sluneční záření (Vach a kol. 1997).

Patogeneze - svrab si vyvrtává chodbičky v kůži, kam klade vajíčka, čímž způsobuje extrémní svědění kůže. Larvy se po vylíhnutí zdržují na povrchu kůže. Nesaje krev, vylučuje pouze enzymy. Zákožky se přenášejí kontaktem a jejich přenos je velmi snadný (Hájek a kol. 1992).

Symptomatologie - první změny ve vylysávání se projevují na hlavě za slechy a na vnitřní straně běhů. Kde se začínají tvořit puchýřky. Odtud se šíří po celém těle. Při příznivých podmínkách se mohou zákožky zdržovat dlouhou dobu v latentním stavu a při zhoršení podmínek se náhle objevují (Wolf a Rakušan 1977).

Diagnostika - se provádí, vyšetřením kožních seškrabu odebraných skalpelem až na krvácející spodinu. Při odběrech nebezpečí vzniká též pro člověka, u kterého tyto roztoči způsobují obdobné onemocnění, svrab (Vodňanský a kol. 2009)

Léčba a prevence - ve volné přírodě není léčba možná, v oborových chovech či domácích chovech se používají zevní antiparazitika či medikované krmivo. Prevencí je důkladné hygienické odstranění postižené padlé či střelené zvěře (Hájek a kol. 1992).



Obrázek č. 19: Svrab u prasete domácího (Vyskočil 2016)

3.1.4. Plísně

Plísně se skládají z buněčné membrány a chromozomálního jádra. Mohou škodit buď přímo, nebo prostřednictvím tzv. mykotoxinů, které jsou jejich produktem. Živí se organickými látkami (Winkelmayer a kol. 2005).

3.1.4.1. Systémové mykózy - aspergilóza, mukormykóza

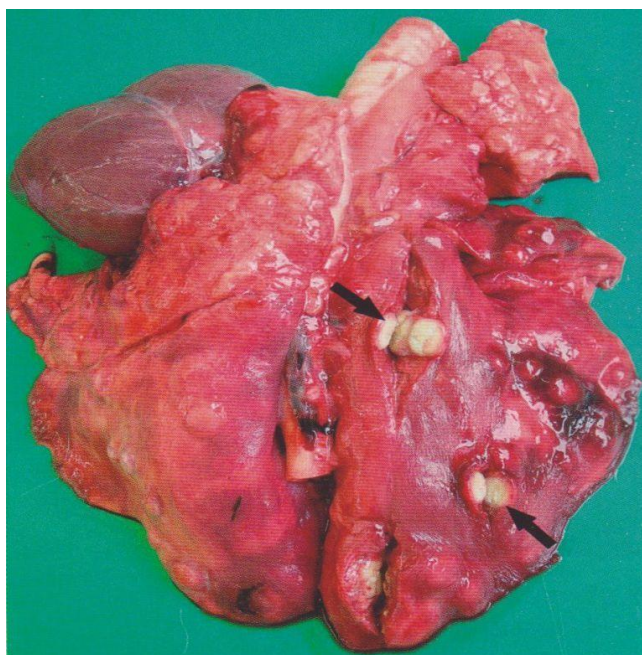
Plísňová onemocnění, která se nejvíce vyskytují u srnčí, jelení a kamzičí zvěře. Postihují především jednotlivce - zvěř, která je oslabená jiným konkurentním onemocněním, či nesprávnou funkčností imunitního systému. Z tohoto důvodu nemají zásadní epizootický význam (Vach a kol. 1997)

Etiologie - původcem těchto mykóz jsou mikroskopické houby rodu *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. fumigatus*, *A. niger*) a houby rodu *Mucor* (*M. racemosus*) (Vodňanský a kol. 2009)

Symptomatologie - nejčastěji jsou postiženy plíce, kde se vytvářejí velké šedožluté uzly (mykotická ložiska), příležitostně výskyt je možný i na játrech a střevech (Winkelmayer a kol. 2005).

Vach a kol. (1997) uvádí Aspergilózu především u pernaté zvěře (polodivoké chovy bažantů, tetřívků, tetřevů a koroptví). Ovšem Winkelmayer a kol. (2005) v nejnovějších výzkumech tato plísňová onemocnění uvádí již na zmíněné srnčí zvěři.

Léčba a prevence - se ve volné přírodě neprovádí. Napadené kusy většinou hynou. Při prokazatelných příznacích nemoci je doporučeno odstranění těl a všech orgánů (Freiherr a kol. 2013)



Obrázek č. 20: Mykóza v plicích u srnčího (Freiherr a kol. 2013)

3.1.4.2. Trichofytóza (lysivost)

Lysivost se vyskytuje častěji u spárkaté zvěře v oborách, vzácněji ve volné přírodě. Typické pro toto napadení jsou kruhovitě, silně šupinaté lysiny kdekoliv na povrchu těla. Jedná se tedy o povrchovou mykózu a na rozdíl od ostatních mykóz je zásadní riziko snadného přenosu mezi jednotlivci. Existuje nebezpečí infekce pro člověka (Hájek a kol. 1992).

Etiologie - trychofytózu způsobují vyšší mikroskopické houby rodu Trychophyton (*T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*) (Vodňanský a kol. 2009).

Symptomatologie - povrchová plísňová onemocnění vyvolávají svědění, v důsledku kterého vznikají poranění na poměrně velkém povrchu těla postiženého zvířete střevech (Winkelmayer a kol. 2005).

Léčba a prevence - se ve volné přírodě neprovádí (Vodňanský a kol. 2009).

3.2. Neinfekční onemocnění

3.2.1. Otravy

Vznikají při pozření toxické látky pozřením nebo kontaktem se sliznicemi. Je nutné mít na zřeteli jedovaté rostliny, organická krmiva, prostředky na moření osiv, pesticidy (Winkelmayer a kol. 2005).

Symptomatologie - projevují se většinou u více kusů zvěře, s různými klinickými příznaky a v neposlední řadě úhynem, během několika hodin až dnů. Příznaky se buď zásadně liší, nebo naopak jsou si velmi podobné v závislosti na specifikaci samotného toxinu k jeho negativnímu vlivu na organismus. Vstup především dutinou ústní do trávicího ústrojí nebo kůží a inhalací (Freiherr a kol. 2013)

Může být zjišťováno nechutenství, malátnost, krváceniny na vnitřních orgánech, nebo z tělních otvorů, neurologické příznaky od křečí po komatózní stavy a další. Vždy záleží na afinitě jedu k orgánovému systému a na jeho toxické dávce (Hájek a kol. 1992).

Chronické otravy - vznikají chlorovanými uhlovodíky, těžkými kovy, dusičnany, a mnoha dalšími organickými a anorganickými látkami, které nejčastěji získává zvěř dlouhodobě z prostředí, ve kterém se vyskytuje (Winkelmayer a kol. 2005).

Diagnostika - vzhledem k četnosti látek, které mohou poškozovat organismus, je jejich stanovování zdlouhavé a finančně náročné. Analýzy se provádějí chemickým laboratorním vyšetřením (Wolf a Rakušan 1977).

Léčba a prevence - u volně žijící zvěře možná. Důležitost je kladena na prevenci před možností pozření těchto látek. Účinky těchto jedů též způsobují poruchy růstu, reprodukci, zvýšený výskyt nádorů a jiné (Vach a kol. 1997).

V roce 1975 byla prokázána u černé zvěře škodlivost pozření většího množství pecek (odumření plodů v děloze), žita a jeho odpadu (poškození jater a střev), (Wolf a Rakušan 1977).

3.2.2. Nádory

Jsou zjištěny nejčastěji u jelení zvěře. Vyskytují se též u kamzíků, daňčího, černé, losů a u drobné zvěře srstnaté. Mohou být zhoubné (maligní), které způsobují úhyny a nezhoubné (benigní), které úhyny nezpůsobují (Wolf a Rakušan 1977). Podle Freiherra a kol. (2013) můžeme nádory rozdělit ještě na rostoucí na jednom místě a na nádory které, postupně vyrůstají na jiných místech, vytvářejí metastázy.

Etiologie - kromě chemických látek se na vzniku nádorů podílí i dědičnost, stáří zvěře, bakterie, plísně, viry, fyzikální faktory (UV a radioaktivní záření) (Vach a kol. 1997).

Příznaky – na živém zvířeti jsou viditelné změny. Zvětšení objemu na kůži nebo v kůži při velkém průběhu vyhubnutí (Freiherr a kol. 2013).



Obrázek č. 21: Nalevo zvětšení objemu hlavy u srnčete, napravo detail kostního nádoru (Freiherr a kol. 2013)

3.2.2.1. Papilomatóza

Papilomatóza je nejčastěji viditelný tumorozní proces u volně žijící zvěře, neboť na jejím vzniku se podílí virová etiologie. Ostatní nádorová onemocnění se u volně žijící zvěře nesledují (Halouzka a kol. 2004).

Původcem papilomatózy je DNA virus z rodu Papilomavirus. Způsobuje vznik kožních papilomů. Papilom nepatří však mezi kožní novotvary, ale mezi nádory mající svůj původ v podkoží. Nádory u srnčí zvěře v České republice se vyskytují převážně na končetinách, bříše a podbříšku, řidčeji na hlavě nebo na krku (Freiherr a kol. 2013).

Symptomatologie - je přenášena krev sajícím (hematofágním či sangvivorním) hmyzem, přímým kontaktem infikovaných zvířat, nebo kontaminovanými předměty, které mohou traumatizovat kůži. Papilomaviry napadající jelenovitou zvěř nejsou na člověka přenosné (Halouzka a kol. 2004).

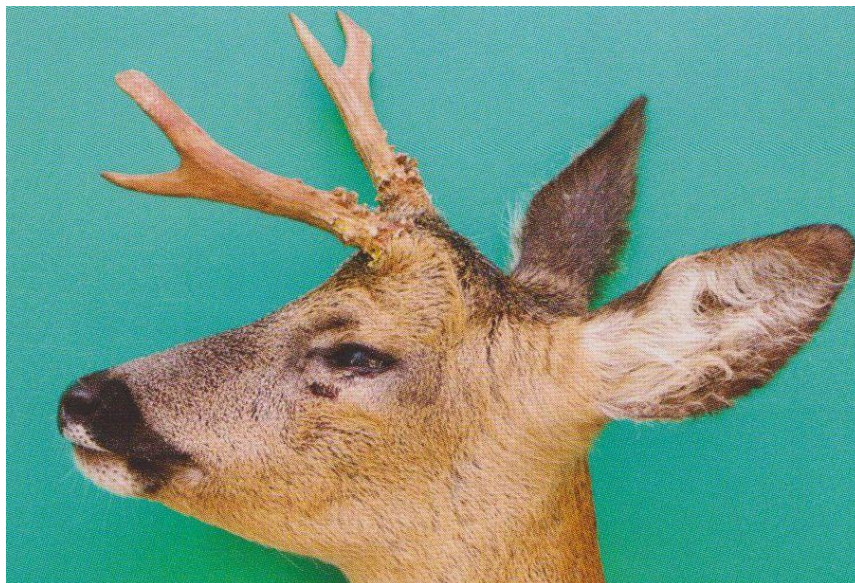
Léčba a prevence - u zvěře žijící ve volnosti se neprovádí. Další šíření se v současnosti omezuje odstřelem a bezpečnou likvidací kůže s útvary papilomatózy. Za tímto účelem státní správa myslivosti povoluje odstřel mimo dobu lovu (SVS 2016).

3.2.3. Zranění

K nejčastějším zraněním, dochází v důsledku střetu s dopravním prostředkem, kde zvěř odbíhá relativně zdravá, ale později umírá na závažná vnitřní poranění. Charakteristickými znaky při dopravních nehodách jsou. U velké zvěře to jsou zlomeniny kostí a vnitřní krvácení (Freiherr a kol. 2013).

Černá zvěř patří k jedné z nejuvitálnější lovné zvěře u nás (Wolf 2000). Zde nejvíce dochází k poranění střelnými zraněními na lovu nebo při nezákonném odlovu čili pytláctví, kdy je zvěř zraněna nepřesným zásahem, a i při velice devastujícím zranění zvěř přežívá a až postupným strádáním může dojít k úhynu (Freiherr a kol. 2013).

Například, jde o střelná zranění končetin, hlavy (ryj, spodní čelist). Nezřídka dojde k ulovení kusu bez běhu, nebo se srostlou zlomeninou, ustřelenou spodní čelistí, ryjem nebo s průstřelem dutiny břišní, která je sice zahojená, ale při bližším ohledání prudce zhnisaná a podebraná (Wolf 2000).



Obrázek č. 22: Vylomená pučnice srnce po střetu s autem (Freiherr a kol. 2013)



Obrázek č. 23: Nalevo ustřelená spodní čelist s jazykem napravo čelist prasete ukazující střelné zranění vše u černé zvěře (Freiherr a kol. 2013)

3.2.4. Zrůdnosti

Termín zrůdnosti neboli monstra vyjadřuje vývojové vady zvířat, k nimž došlo během narušeného embryonálního vývoje. Tyto kongenitální malformace jsou odchylky od normálního vývoje organismu mimo mez fyziologické variability (Halouzka a kol. 2004). Podle Freiherra a kol. (2013) příčiny vznikají chybným nebo nedostatečným vytvářením celého organismu nebo určitých orgánů ještě před porodem.

Příčiny těchto anomálií jsou buď geneticky podmíněné, nebo se na jejich vzniku podílejí faktory prostředí tzv. teratogeny. Teratogeny mohou být infekční mikroorganismy (víry, bakterie, atd.), nebo chemické látky (toxiny, těžké kovy, nedostatek kyslíku ve fetálním oběhu), či fyzikální vlivy (ionizující záření, vyšší teploty). (Halouzka a kol. 2004)

U volně žijící zvěře se jen velmi zřídka setkáváme s těmito odchylkami, protože nejsou slučitelné se životem a velmi často dochází již k embryonálnímu úhynu, případě narození mrtvého jedince, o kterého se postará příroda sama. Zrůdnosti můžeme též nazvat deformacemi. Do této skupiny můžeme zařadit přespočetné končetiny, odchylky osrstění, například albinismus, černé zbarvení u srnčí zvěře, deformace varlat (Freiherr a kol. 2013).

3.3. Africký mor prasat (AMP)

Historie Afrického moru - Primárně se virus Afrického moru vyskytuje převážně v subsaharské části Afriky včetně Madagaskaru. Prvně byl objeven v r. 1900 u domestikovaných prasat v Keni. V polovině druhého století v roce 1957 se virus AMP šíří dále do Evropy, Jižní Ameriky a Karibiku. Ohnisko, bylo úspěšně vymýceno. V šedesátých letech roku 1960 minulého století se stal endemický ve Španělsku a Portugalsku a jeho eradikace (vymýcení) trvala více než třicet let. V roce 1971 se virus objevil na západní polokouli na Kubě, kde bylo vylikvidováno asi 400 tisíc prasat. V roce 1970 se znovu prokázal v Brazílii, Dominikánské republice, Haiti a znova na Kubě Carrasco a kol. 1996.

Nejznámější ohniska v Evropě byla např. v Angole (r. 1975), Belgii (r. 1985), Francii (r. 1964, 1967, 1974), na Maltě (r. 1978), v Nizozemsku (r. 1986) a v Itálii (r. 1967, 1969, 1993). V nynější době AMP je endemický na Sardinii, kam byl zavlečen v roce 1978. Veškerá snaha o eradikaci je zatím neustále neúspěšná. V roce 2007 je hlášeno nové ohnisko v Gruzii, v Arménii (8/2007), Ázerbájdžán (1/2008), v Ruské federaci (11/2007), na Ukrajině (7/2012), v Bělorusku (6/2013), v Litvě (1/2014) a v Polsku (2/2014) (OIM, 2013).

První zmínky, pocházejí z roku 1900 v Keni, kde se prokázalo, že nákazu vyvolává virus AMP (VAMP) - DNA - deoxyribonucleid acid a ORF - open fading frame, který je v přírodních podmínkách infekční pro různé druhy prasat, jehož vlastnosti se liší od všech dalších virů. V závislosti na podmínkách může být průběh perakutní až inaparentní (Murpha a kol. 1995).

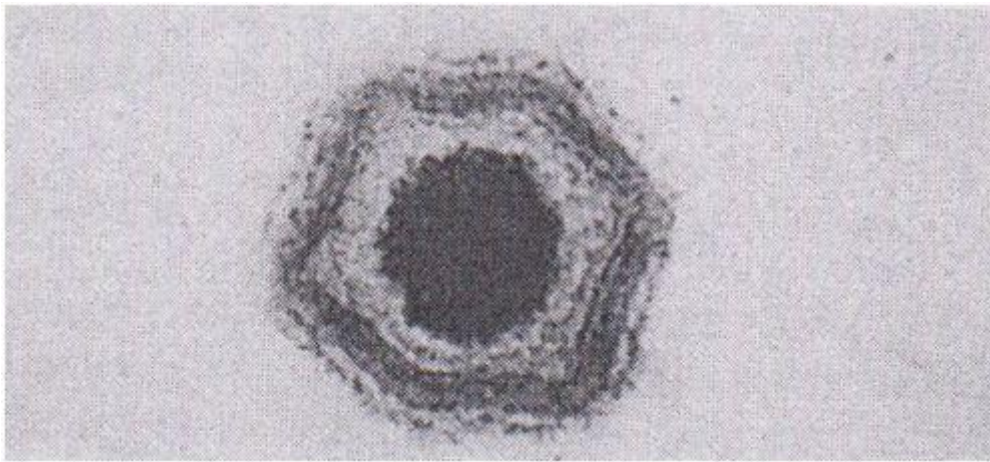
Po klinické a patologické stránce AMP připomíná další infekce prasat, zejména klasický mor a červenku. Z těchto důvodů je nutné ke stanovení diagnózy laboratorní vyšetření. (Sanchez - Vizcaino 1986) Virus se může též replikovat a probíhat v makrofázích, v buňkách endotelu, hepatocytech, v epitelu ledvinných tubulů a neutrofilech (Casals a kol. 1984, Carrasco a kol. 1996)

Po imunologické stránce je AMP charakterizován lymfopenií vyvolávanou apoptózou lymfocytů v T - oblastech lymfatických orgánů (Carrasco a kol. 1996).

Inaparentní průběh AMP je běžný u dvou druhů prasat, prasete bradavičnatého a prasete štetkatého. Oba druhy jsou rezervoárem nákazy. V současné době se vyskytuje enzooticky na Sardinii a v částech Afriky (v subsaharských zemích). Čas od času se AMP objeví i v jiných částech světa, které jsou AMP – prostá (De Tray 1957).

Etiologie - virus je komplexní, ikosahedrální kyselina deoxyribonukleová (DNA) a je zařazen do nepojmenovaného plovoucího rodu z čeledi Asfarviridae. Replikuje se primárně v monocytech a makrofázích (Malmquist, Hay 1960), dále v buňkách endotelu, hepatocytech, epitelu ledvinných tubulů a neutrofilech (Casals a kol. 1984, Carrasco a kol. 1996).

V přírodě se replikuje v klíšťatech (*Ornithodoros moubata*). Adaptoval se též v různých stabilních buněčných kulturách, jako jsou Vero, MS a CV. Je velmi odolný k změnám teploty, kyselému pH prostředí. V syrovém nebo zmrazeném mase může virus přežít několik týdnů až měsíců (Hess a kol. 1965).



Obrázek č. 24: Elektronmikroskopické zobrazení virové částice AMP (Hess a kol. 1965)

Epizootologie - poprvé byl AMP popsán Montgomerym v Keni v roce 1921. V tomto případě nemoc přeneslo prase bradavičnaté na prase domácí. V současné době výskyt AMP zaznamenávají země jako Angola, Mozambik, JAR, atd. V roce 1960 se vyskytl v Portugalsku (Lisabon) a Španělsku, jeho výskyt byl zde hlášen až do roku 1995. V roce 1978 se objevil na Maltě, Sardinii, Brazílii a Dominikánské republice (Plowricht 1981).

Rezervoáry a vnímavá zvířata - jako rezervoáry a vektory slouží různé druhy klíšťat, v Africe klíště *Ornithodoros moubata*, na Iberském poloostrově *Ornithodoros erraticus*. Později bylo zjištěno, že AMP je rovněž přenášen různými druhy severo a jihoamerických klíšťat (*Ornithodoros savignyi* přenáší virus na domácí prasata). Prase domácí, prase divoké jsou jako jediní vnímaví k přirozené infekci AMP (Mellor a Wilkinson 1985).

Přenos AMP - v Africe probíhá díky infekčnímu cyklu mezi divokými druhy prasat a klíšťaty. U některých prasat je infekce provázena nízkou hladinou viru ve tkáních a nízkým stupněm viremie, ale i přes tyto nízké hladiny je přenos infekce dostačující. Epidemiologicky je dokumentováno šíření do nových zemí z letišť a přístavů prostřednictvím zkrmování kuchyňských zbytků, kde se vyskytne syrové vepřové maso (Plowricht 1981).

Imunita - imunitní mechanismy na obranu proti AMP jsou stále málo známé. Snaha o vývoj vakcíny nebyla zatím úspěšná. Virus AMP je silně antigenní a v sérech prasat, vystavených kontaktu s virem, se nacházejí vysoké titry protilátek. Protilátky IgM a IgG byly objeveny v sérech odebraných 4-8 dní. Bylo prokázáno, že přítomnost protilátek oddaluje nástup klinických příznaků, snižuje stupeň napadení a chrání prasata proti fatálním následkům infekce. Zatím nebylo prokázáno, že by virus AMP specifické protilátky splňovaly klasickou definici neutralizace viru (Schalafer a kol. 1984).

Klinické příznaky - AMP připomíná několik dalších infekcí, zejména klasický mor prasat (KMP) a červenu. Proto pro stanovení diagnózy je nezbytné laboratorní vyšetření (Sanchez - Vizcaino 1986)

Příznaky se mohou lišit, v závislosti na virulenci kmene, infekční dávce a způsobu expozice. Průběh může být perakutní (velmi prudce probíhající průběh choroby - náhlý úhyn a minimální nebo žádné projevy), dále subklinický (slabý) nebo inaparentní (nezjevný, skrytý). V Afrických státech probíhá AMP jako akutní onemocnění s anorexií, vysokou horečkou (40-41°C), leukopenií (snížený počet bílých krvinek v krvi), krváceninami v kůži - zřetelných hlavně na bocích a ušních boltcích a především mortalitou. Mimo Afriku se vyznačuje subakutním průběhem (méně prudký) s přechodnou trombocytopenií (nedostatek krevních destiček z důvodu malé tvorby), leukopenií a četnými krváceninami (Gomez - Villamandos a kol. 1996). U chronické formy se dostaví postižení respiračního traktu a aborty, mortalita je nízká (Arias a kol. 1986). Inkubační doba může být krátká - 4 dny, nebo dlouhá až 19 dní. Při experimentálních infekcích je doba kratší 2-5 dnů podle dávky viru a způsobu infekce (Mebus a kol. 1983).

Patogeneze - U domácích prasat dochází k nákaze obvykle orální, či nazální (nosní) cestou, napadením klíšťaty, porušenou kůží nebo iatrogeně injekční aplikací - intramuskulární (mezisvalový), intravenózní (nitrožilní), subkutánní (podkožní) a intraperitonální (aplikací do dutiny břišní) (McVicar 1984). Jako první se infikují monocyty. Tvoří 3-8% z celkového

počtu bílých krvinek, jedná se o makrofágy tonzil (buňky usazené v tkáni, specializované na pohlcování cizorodých částic). Dále se šíří lymfou (tkáňovým mokem) a krví do mizních uzlin, kostní dřeně, sleziny, jater a ledvin.

AMP má afinitu (afinita - příbuznost) k membránám červených krvinek (Quintero a kol. 1986) a krevních destiček (Goméz – Villamandos a kol. 1996).

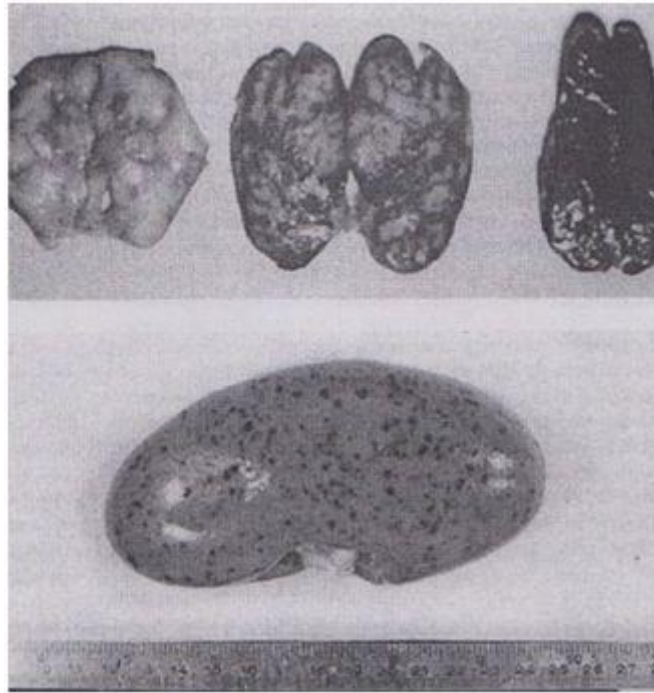
Při subakutním průběhu vznikají krváceniny, díky permeabilitě cév (schopnosti membrán propouštět tekutiny) a je pro ni typická trombocytopenie (Goméz - Villamandos a kol. 1996). V poslední fázi onemocnění AMP díky plicním intravaskulárním makrofágům vzniká alveolární edém plic, který je nejčastější příčinou smrti zvířete. (Sierra a kol. 1991)

Patologické změny - Záleží na virulenci viru. Jsou akutní a subakutní formy, typické rozsáhlými hemoragiemi (krváčení, výstup krve z cév mimo krevní řečiště) a destrukcí lymfatické tkáně. Při subklinickém (subklinický - mírný, slabý) a chronickém průběhu jsou léze minimální až žádné (Mebus a kol. 1983)

Makroskopické změny - nacházejí se na slezině, lymfatických uzlinách, ledvinách a srdci. Slezina je tmavá, zvětšená, křehká s infarkty se subkapsulárními hemoragiemi. Uzliny jsou hemoragické, edematózně prosáklé a křehké. Mohou být až tmavočervené s typickým mramorovaným vzhledem na řezu. Ledviny mají na řezu petechiální změny - tečkovité krvácení z kapilár. Na srdci se může vyvinout hydro, či hemoperikard, tedy nahromadění sérohemoragické tekutiny v osrdečníku. Z dalších změn je možno pozorovat výlev sérohemoragické tekutiny v břišní dutině a krváceniny na trávicím traktu (Arias a kol. 1986).



Obrázek č. 25: Zvětšená a tmavá slezina při akutním průběhu APM (Hess a kol. 1965)



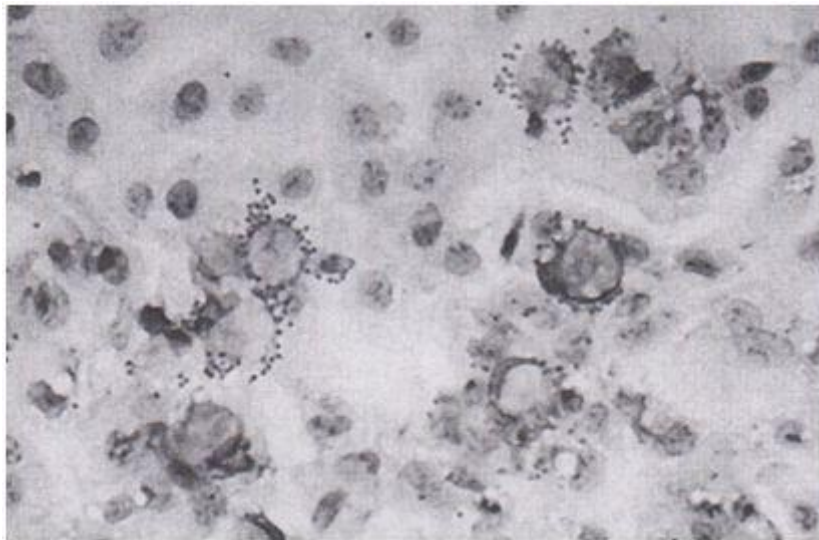
Obrázek č. 26: V horní části - mízní uzlina zdravého prasete (vlevo), prasete se subakutní formou AMP (uprostřed) a akutní formou AMP (vpravo), v dolní části - ledvina prasete postiženého akutní formou AMP s četnými petechiemi na povrchu (Hess a kol. 1965)

Mikroskopické změny - při formě akutní se histopatologické změny nacházejí v krevních cévách a lymfoidních orgánech. Zahrnují hemoragie, mikrotrombotizaci, poškození endotelu cév s nahromaděním mrtvých buněk v subendotelu (Goméz - Villamanos a kol. 1995)

Diagnostika - Patologické a klinické příznaky jsou dosti podobné nemocem prasat - klasickému moru prasat, července, septikemické salmonelóze. Ke stanovení je potřeba laboratorní vyšetření. Diagnostika je založena na průkazu viru, virových antigenů, virové DNA nebo specifických protilátek. Na určení je k dispozici široká škála laboratorních testů. (Sanchez - Vizcaino 1986)

Detekce viru AMP - Pro identifikaci je několik technik, například vazba komplementu (Cowan 1961), barvení imunoperoxidázou (Pan I. C. De Boer a Hess 1972), sendvičová enzymová imunosorpční analýza (ELISA- enzyme linked immunosorbent assay), elektronová mikroskopie a nejnovější hybridizace DNA (Pastor a Escibano 1990) V současnosti je nejefektivnější a nejpoužívanější imunofluorescenční test (IFT) (Bool a kol. 1969). Přímý IFT test je rychlý a úsporný s vysokou senzitivitou při akutních formách AMP. Přímý IFT test,

je doporučen k prvnímu použití při podezření na AMP. Základem je průkaz virového antigenu konjugovaným imunoglobulinem na zmrazených řezech jater, sleziny, plic a ledvin. Pro subakutní a chronické formy má citlivost pouze 40%. Pokles je výsledkem tvorby imunokomplexů ve tkáních prasat, které tak blokují další spojení v laboratorních podmínkách. (Sanchez - Vizcaino 1986). Hemadsorpci (HA) je možno použít k potvrzení jakéhokoliv nového vzplanutí infekce, zvláště v případech, kdy jsou ostatní testy negativní. Je založena na adhézi erytrocytů na zevní membránu prasečích makrofágů infikovaných virem AMP kultivovaných in-vitro. Příznačná je tvorba rozet okolo infikovaného makrofágu, před nástupem cytopatického efektu viru. HA je nejcitlivější metoda a musíme poznamenat, že bylo izolováno několik terénních kmenů viru AMP, které vyvolaly cytopatický efekt, aniž by indukovaly Ha (Sanchez - Botija 1982)



Obrázek č. 27: Fenomén hemadsorpce: adheze erytrocytů na makrofágy infikované virem AMP (Hess a kol. 1965)

Virus AMP - průkaz DNA - Použití primerů z konzervovaných oblastí virového genomu pro polymerázovou řetězovou reakci (PCR), umožní zjišťování širokého spektra osamocených jevů viru AMP a je použitelná pro prvky všech známých genů vložených do zárodku organismu bez ohledu na jejich umístění v buňce, včetně těch s nízkou virulencí a těch, které neindukují HA. Metoda je užitečná v případech, kdy z tkání není možno odebrat vzorky pro jiné diagnostické testy (Hess a kol. 1965).

Průkaz protilátek - studium protilátek proti viru AMP je důležité a přispívá k vývoji účinné vakcinace. IgG jsou v krvi přítomny od šestého až osmého dne, po očkování (inokulaci) a někdy i celé roky. Rychlá tvorba protilátek je činí důležitými pro studium subakutních a chronických forem. Zjišťování protilátek proti AMP se prokazuje několika metodami. Jsou jimi vazba komplementu (Cowan 1961), nepřímým IFT (Boal a kol. 1969), imunoelktroosmoforéza (IEOF) (Pan I. C. De Boer a Hess 1972), ELISA (Sanchez - Vizcaino 1986), radioimunologický test (RIA) a imunoblot (IB) (Pastor a Escribano 1990).

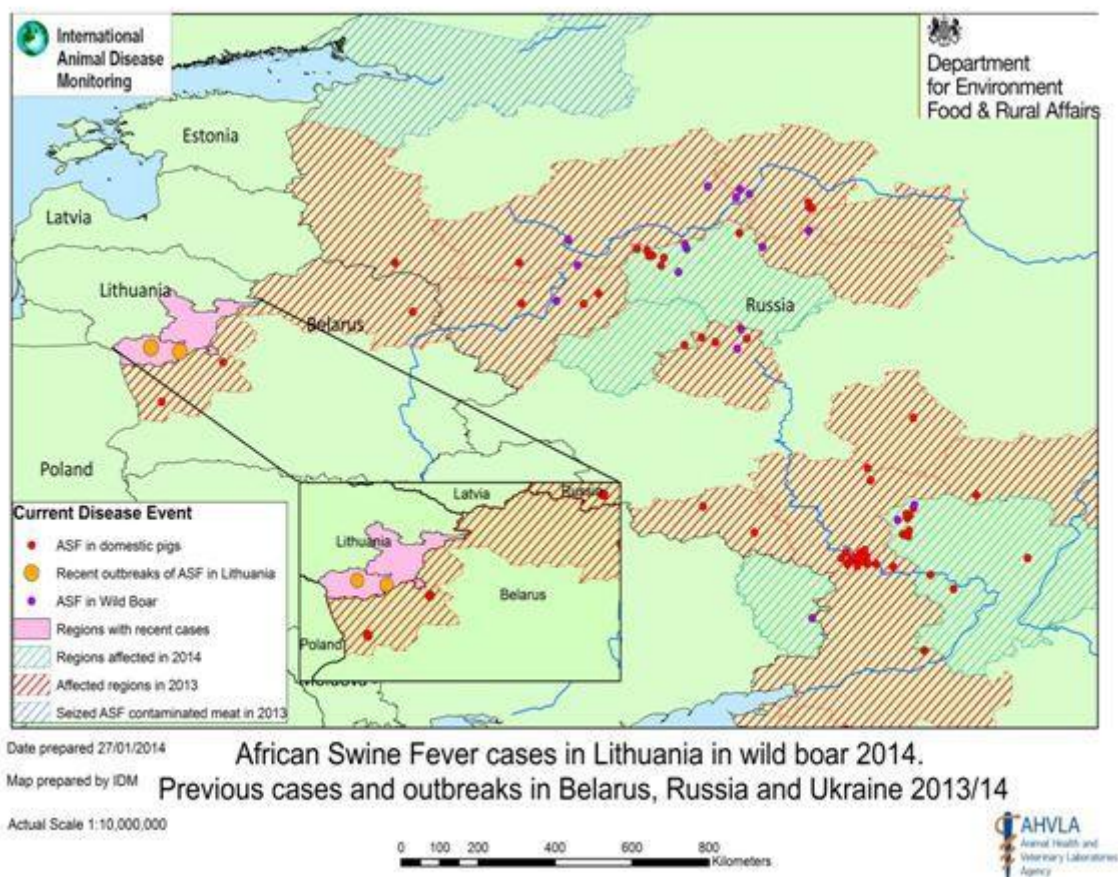
Nejčastěji používaný je nepřímý IFT, ELISA, IB. Současným použitím přímého a nepřímého IFT se rozpozná 85 - 96 % případů AMP v době kratší než tři hodiny. Pro laboratorní vyšetření se používají vzorky z mízních uzlin, ledvin, sleziny, plic, krve a séra. Tkáně se používají pro izolaci viru (HA) a průkaz virového antigenu nepřímým IFT, krev pro izolaci viru (HA) sérum a tkáňové tekutiny k průkazu protilátek (nepřímý IFT, ELISA a IB) (Sanchez - Vizcaino 1986).

Léčba - V současné době není proti viru AMP žádná účinná vakcína. V roce 1963 byla v Portugalsku použita atenuovaná vakcína. Máme dva druhy vakcín. Inaktivované vakcíny neposkytují žádnou ochranu, oproti tomu vakcína atenuovaná chrání některá prasata před infekcí homologním kmenem viru, ale jiná prasata se stávají přenašeči. Vyvíjejí se u nich chronické změny, a pravděpodobnost se zvyšuje s počtem vakcinovaných prasat. Nikdy nebylo dosaženo neutralizace viru specifickými protilátkami. Probíhající analýzy nukleotidové sekvence viru AMP poskytuje nové možnosti výzkumu úlohy různých genů viru v projektivní imunitě. Úspěšná eradikace AMP v Portugalsku a Španělsku dokazuje, že vakcinace není nezbytnou součástí programu, zvláště když, nemoc má enzootický výskyt (Yañez a kol. 1995).

Prevence - Jelikož je AMP velmi nebezpečná choroba, proti které neexistuje vakcinace, je důležité zamezit jejímu zavlečení do nepostižených oblastí. Studie ukázaly, že nejčastějším zdrojem nálezů, je kontaminovaný odpad z mezinárodních letišť a přístavů. Zbytky jídel se musí spalovat. V postižených evropských zemích je nejdůležitějšími preventivními opatřeními kontrola pohybu prasat a provádění rozsáhlých sérologických vyšetření s cílem nalézt přenašeče. Například v Africe je nejdůležitější kontrola přírodních rezervoárů nemoci, konkrétně klíšťat a prasat bradavičnatých a zamezit jejich kontaktu s prasaty v domácích chovech. Jeli podezření na AMP, je nutné zamezit pohybu prasat a provést diagnostické testy.

Ale musíme mít na paměti, že kmeny viru AMP s nízkou virulencí nemusí vyvolávat klinické příznaky (Sanchez - Vizcaino 1986).

V České republice se africký mor prasat nikdy nevyskytoval. V roce 2008 byl africký mor prasat potvrzen v Azerbajdžánu. Odtud se nákaza postupně šíří na západ, až v letošním roce byla potvrzena v Litvě, z čehož vyplývá reálné nebezpečí i pro Českou republiku (Hruška 2016)



Obrázek č. 28: Mapa výskytu Afrického moru (Hruška 2016)

3.3.1. Současný výskyt Afrického moru

Jsou zasaženy především pobaltské státy - Litva, Lotyšsko, Estonsko. Například z Estonska bylo hlášeno v roce 2015 přes 100 výskytů AMP. Současné stavy černé zvěře v Estonsku se odhadují na 20 000 tisíc kusů, při rozloze 45 339 m². V uplynulých letech se lovílo 20 až 24 tisíc kusů. Jejich nynější stavy nedokáže nikdo přesně odhadnout z důvodu nadměrného výskytu AMP. V některých regionech na jihu byl zaznamenán výskyt AMP již

v roce 2014 a dodnes jsou tyto lokality bez černé zvěře (Hruška 2016).

Estonské opatření proti šíření - veterinární správa uzavírá s Estonskou loveckou unií smlouvu o spolupráci při tlumení nákazy. Lovci mají za úkol vyhledávat uhynulou černou zvěř a zakopávat kadávery. Jsou finančně ohodnocováni, a to 70 eury za zakopaný kadáver, 35 eury za dovezení padliny do speciálního kontejneru, které jsou rozmístěny po celé zemi. K prosinci 2015 bylo zakopáno a nalezeno 1445 divočáků. Z ulovených divočáků, bylo vyšetřeno 9562 vzorků, z toho 1095 ks pozitivních. Mnoho divočáků ovšem z důvodu špatného či bažinatého terénu nejsou schopni nalézt. Proto je jedinou možností, regulace černé zvěře individuálním lovem, aby se zvěř příliš nerozháněla do okolí (Truszczynski a Pejsak 2015)

Jak loví - stát za každou ulovenou bachyni vyplácí zástřelné ve výši 100 eur. Při lovech se snaží zvěř nerozhánět, lovy probíhají se smečkami psů (hlavně lajky, které divočáky neštvou, ale stavějí). V Bělorusku se pokoušeli zlikvidovat všechnu černou zvěř a ta se následkem loveckého tlaku rozptýlila do okolních států a došlo k rozšíření nákazy (Hruška 2016).

Uvedme pro příklad modelovou situaci, co by se stalo, kdyby AMP dorazil do České republiky. V České republice se odhaduje populace černé zvěře na 300 tisíc kusů. Hustota černé zvěře se u nás pohybuje kolem 38 kusů na 1000 ha. Loví se průměrně 19 kusů na 1000 ha. Je tedy zřejmé, že u nás by nákaza postupovala mnohem rychleji než v Estonsku. Navíc, je v České republice mnohem tepleji, což podporuje šíření nákazy. Divočáci jsou u nás více zneklidňováni než v Estonsku a jejich migrace je mnohem větší (Vodňanský 2010).

Mezi pobaltskými státy a Běloruskem (odkud nákaza přišla) a Českou republikou leží Polsko. AMP se v něm vyskytuje jen sporadicky na východě země. Avšak hustota populace divočáku je v Polsku větší. Hrozí zde možnost přeskočení nákazy, které se nevyhne ani naše republika. Je otázkou, jak dlouho by epidemie trvala, ale mohla by být velmi rychlá a od první nákazy na severovýchodě do prvních výskytů v západních Čechách by mohl uplynout přibližně rok až dva (Hruška 2016).

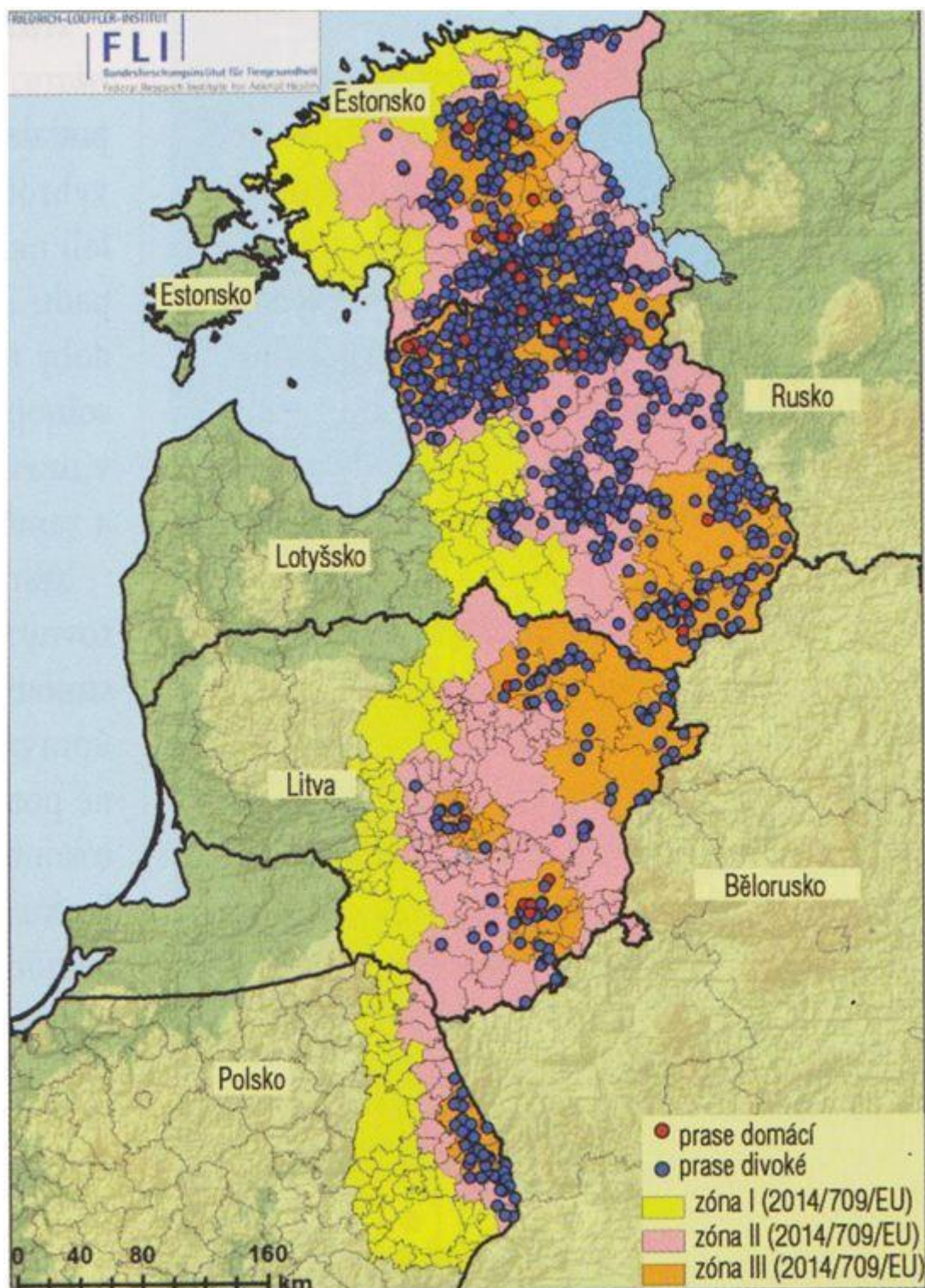
A kolik černé zvěře by bylo postiženo? Naše krajina je pro divočáky ráj. Všude je kryt, nadbytek potravy, predátoři téměř žádní. Do několika let by populace klesla na 10 až 20 % současných stavů. Později by se pozvolna obnovovala. Není však jasné, zda by AMP

v populaci zůstal, nebo by epidemie jen přešla a dále se nevracela. Nebo zda by si populace divočáků vytvořila částečnou rezistenci (Vodňanský 2010).

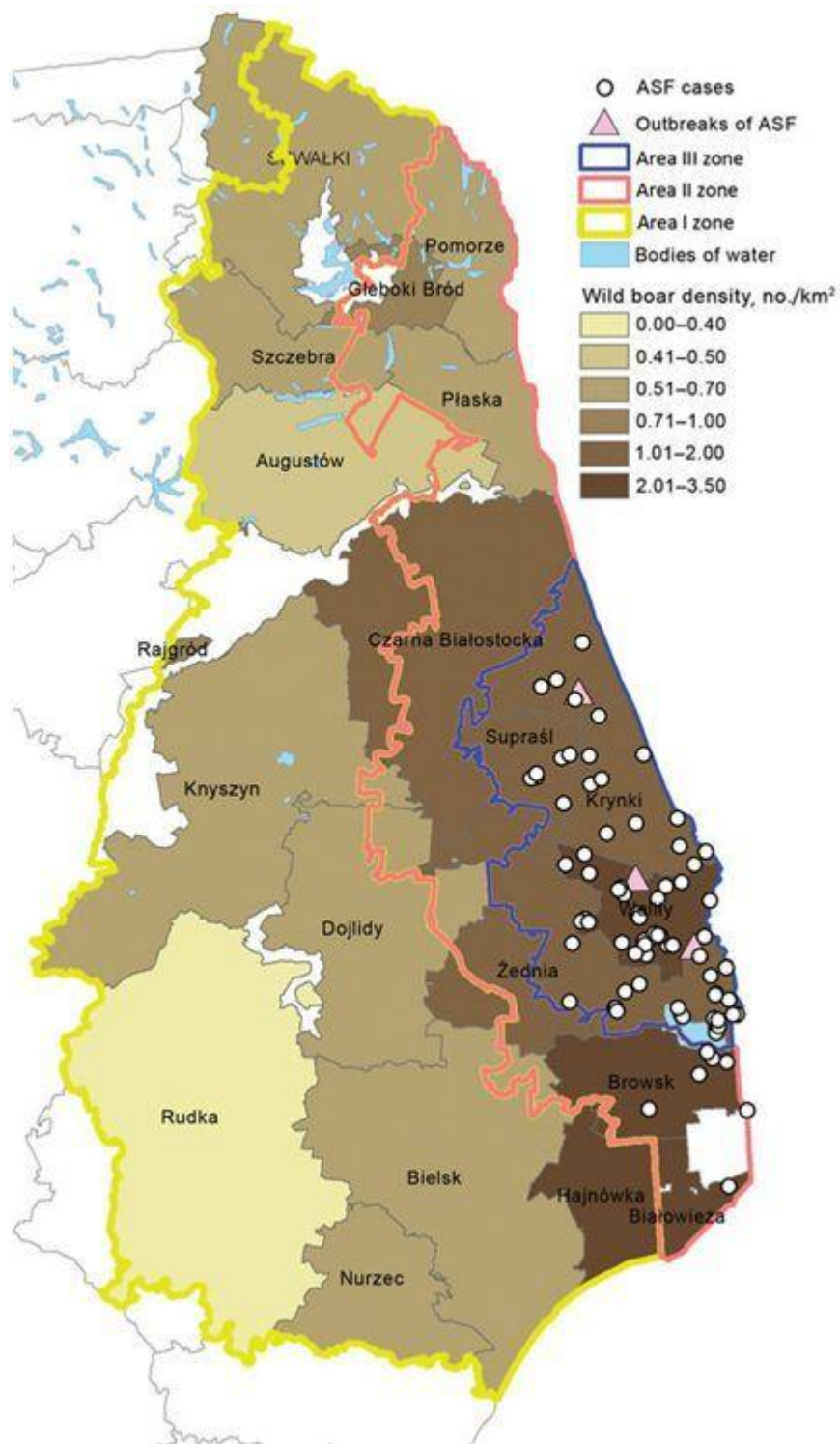
V Estonsku se pracuje s hypotézou, že infekce se nebude šířit, pokud populační hustota černé zvěře dosáhne hodnoty tři kusy na 1000 ha. To by v ČR znamenalo stav okolo 24 tisíc kusů černé zvěře, tedy méně než desetinu dnešních stavů. Je-li reálné ulovit každoročně polovinu populace, lovilo by se asi 12 tisíc kusů. Takového úlovku se dosahovalo v polovině 70 let minulého století, kdy byl divočák třešničkou na dortu. Dnes je naše myslivost založena na černé zvěři, která vyprodukuje dvě třetiny veškeré ulovené zvěřiny. Zřejmě si nedokážeme představit situaci, kdyby u nás byla méně než desetina dnešních stavů černé zvěře? AMP je hrozící hrozba vzdálená 800 km na severovýchod od České republiky (Hruška 2016).

	Estonsko	Česká republika
Rozloha (km ²)	45 339	78 866
Početní stav černé zvěř (odhad v kusech)	40 000	300 000
Roční úlovek (průměr z let 2012–2014 v kusech)	21 530	153 296
Úlovek na 1000 ha (2012–2014 v kusech)	5	19
Početní stav na 1000 ha (odhad v kusech)	9	38

Tabulka č. 1: Porovnání lovu černé zvěře v Estonsku a v České republice (Hruška 2016)



Obrázek č. 29: Pozitivní nálezy divokých a domácích prasat v Estonsku, Litvě, Lotyšsku a Polsku od 1.1 do 3.12 2015 (Hruška 2016)



Obrázek č. 30: Místa afrického moru prasat (ASF) případů a ohnisek v Polsku. Údaje divoký kanec hustoty založené na Národní lesnický Service Polska sčítání. (červen 2016) (Truszczynski a Pejsak 2015)

AMP - Africký mor prasat



Obrázek č. 31: Horečka $>41,5^{\circ}\text{C}$, shlukování, cyanóza, mortalita $>30\%$ (Semerád 2014)



Obrázek č. 32: Obrázek nalevo cyanóza uší a distálních částí končetin uprostřed, napravo výtok z rypáku (Semerád 2014)



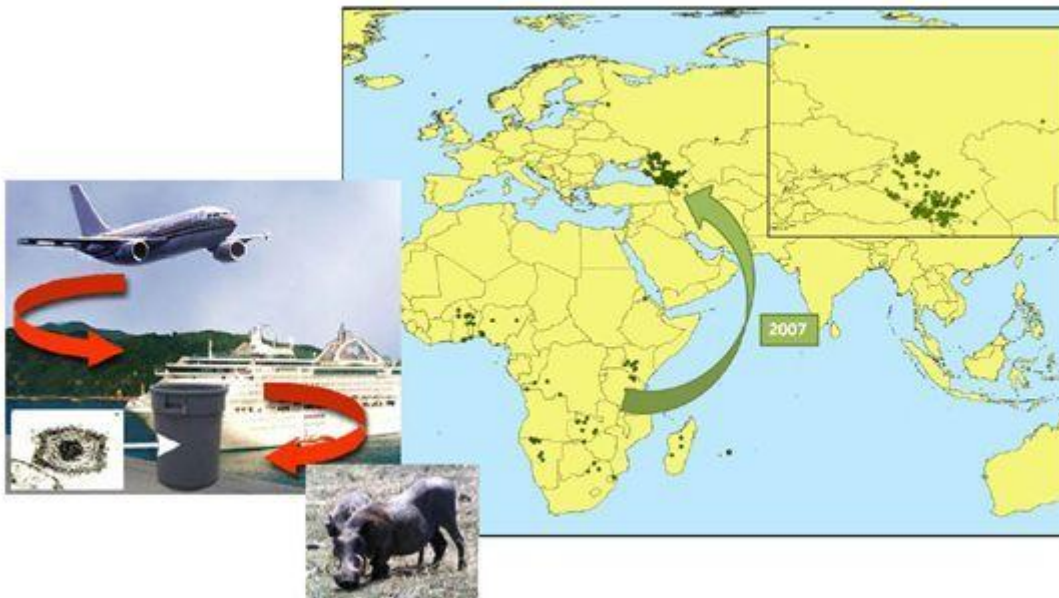
Obrázek č. 33: Zvětšená slezina s tečkovitými krváceninami (Semerád 2014)



Obrázek č. 34: Plíce, ledviny a slezina žaludku s tečkovitými krváceninami (Semerád 2014)



Obrázek č. 35: Přenašeč, klíště *Ornithorodos* sp. (Vodňanský 2009)



Obrázek č. 36: Šíření AMP (https://cs.wikipedia.org/wiki/Klasick%C3%BD_mor_prasat)



Obrázek č. 37: Odběr vzorků pro veterinární správu, na obrázku jsou vypsány orgány, z kterých se musí odebrat malý kousek na vyšetření AMP (Semerád 2014)

3.3.2. Krizový plán pro Českou republiku

Předpokládané metody jak šíření AMP zabránit- K účinným preventivním opatřením, je nejdůležitější důsledná ochrana státního území před dovozem zvířat, masných výrobků, které nejsou tepelně ošetřené z oblastí s výskytem nákazy AMP. Zamezení vniknutí volně žijících zvířat do hospodářství a důsledné čištění, dezinfekce a deratizace stájí a jiných prostorů a zařízení a manipulačních prostorů. Důležitý je též aktivní monitoring což znamená, že v krajích po celé České republice je nutné určité procento uhynulé černé zvěře dát vyšetřit, aby byla jistota, že příčina úhynu není AMP. V případě výskytu nákazy AMP je nařízena okamžitá, radikální likvidace chovu, podle předepsaných veterinárních pravidel (Tremel a kol. 2014).

Okresní veterinární správa rozeslala oběžníky pro spolky a HS s nabídkou o spolupráci při tlumení nákazy. Lovci, kteří vyhledají uhynulou černou zvěř a odevzdají ji na příslušnou veterinární správu k vyšetření, jsou finančně motivováni 1000 Kč za jeden kus do vyčerpání finančních rezerv veterinární správy (SVS 2016)

Vyšetřením uhynulých kusů se zabývá Národní referenční laboratoř při SVU Jihlava. Prasata jsou vyšetřována virologicky a musí se provádět u zvířat mladších než jeden rok. V případě na podezření a výskyt této nákazy je nutné zahájit vyšetřování podle příručky s vyhláškou Mze č.202/2004 Sb. o opatření a předcházení afrického moru prasat.

Nebo při potvrzení AMP by příslušná KVS podle § 15 a § 49 ods. 1, písm. c) a § 54 zákona č.199/ 1999 Sb. by nařídila následující opatření (vyhlášky č. 202/2004 Sb.).

Podle Semeráda (2014) u černé zvěře musí být ustanovena odborná skupina složená z veterinářů, lovců, epizootologů a odborníků na volně žijící zvířata. Skupina asistuje KVS při analýze epizotologické situace, musí definovat velikost lokality a výskyt cílové populace, od níž mají být odebrány vzorky, aby byl stanoven počet vzorků, jež budou odebrány. Velikost se stanovuje podle odhadnutého počtu živých zvířat, nikoliv podle počtu ulovených zvířat. Nejsou-li informace o dané lokalitě a hustotě zvěře dostupné, doporučuje se vymezit lokalitu pro odběr vzorků ne větší než 200 km², v níž může obvykle žít 400 až 1000 ks černé zvěře. Minimální počet prasat, od nichž mají být v dané lokalitě odebrány vzorky, musí stačit ke zjištění 5% séroprevalence s 95% spolehlivostí. To znamená, že musíme odebrat vzorky od 56 zvířat z každé vymezené lokality. Do 90 dní od potvrzení prvního případu musí ČS zaslat komisi plán opatření k eradikaci onemocnění v definované infikované oblasti. V napadené oblasti musí být aplikována vhodná eradikační opatření zahrnující zákaz lovu a zákaz krmení divočáků. Důležitý je monitoring nákazy, který musí být v platnosti nejméně 12 měsíců po posledním případě a pro získání statusu území prostého dalších 12 měsíců, to znamená, že území může být prohlášeno za prosté 24 měsíců po posledním případě.

Krizová opatření - podle Krizového centra v Brně v oblasti domácích chovů doporučují přijmout několik opatření. Prvotně zákaz vstupu nepovolaným osobám do hal a chovů s prasaty, omezení počtu vstupů a vjezdů, zamezit kontakt s volně žijícími zvířaty, desinfekce rohoží před vstupy do hal nebo do farem, též čistit a desinfikovat manipulační prostory (Holejšovský 2004)

Dále zamezení průniku hlodavců do chovu, deratizace, odstranit všechny vodní zdroje, kaluže, fontánky, z okolí chovu. Evidovat řádně chov prasat, jejich přesuny a veterinární zákroky a hlavně hlásit veterinární službě změny zdravotního stavu a zvýšené úhyny (KÚ KHK, odd. KŘ, 07/2014).

Prvky biologické bezpečnosti u velkochovů

Pro velkochovy jsou zpracovány takzvané pohotovostní plány, které obsahují desinfekční vany, desinfekce vozidel, oplocení, zamezení kontaktu s volně žijícími zvířaty atd. v případě vyhlášení, MVO je potřeba zajistit tato opatření i u drobnochovatelů s návazností s Obecními úřady (Karešová 2014).

Opatření v domácích, nebo farmových chovech - podle stanovené vyhlášky

- vymezení ohniska nákazy a jeho výstražné označení
- zřízení ochranného pásma o poloměru min. 3 km a pásma dozoru o poloměru minimálně 10 km (ochranné pásmo je součástí pásma dozoru) a vnějšího nárazníkového pásma. V případě potřeby vyhlášení i dalšího pásma s omezením
- soupis hospodářství se zvířaty vnímavých druhů v pásmech
- v ohnisku nákazy vykonávání soustavného veterinárního dozoru
- stanovení úředního veterinárního lékaře, pověřeného řízením odborných veterinárních prací v ohnisku
- utracení všech prasat a neškodné odstranění utracených a uhynulých zvířat v ohnisku tak, aby se vyloučila jakákoliv možnost přenosu nákazy
- preventivní utracení prasat v ochranných pásmech, hrozí-li nebezpečí šíření nákazy
- zamezení pronikání volně žijících zvířat do ohniska
- provádění průběžné dezinfekce
- vyčištění a dokonalou dezinfekci, dezinsekci a deratizaci ustájovacích a souvisejících prostor ohniska
- další opatření nezbytná k zdolání nákazy
- mimořádná veterinární opatření se stanoví i při výskytu nákazy v sousedním státě v příhraniční oblasti

Všechny vzorky, jež mají být poslány do laboratoře, musí být doprovázeny dotazníkem, o němž se zmiňuje § 16 odst. 3 písm. h) vyhlášky č. 202/2004 Sb. (vyhlášky č. 202/2004 Sb.).

4. Závěr a doporučení pro praxi

Vzhledem k poměrně blízkému výskytu AMP u černé zvěře na východních hranicích Polska s Litvou a Běloruskem, musíme hrozbu rozšíření této choroby do České Republiky brát velmi vážně. Současné vysoké stavy černé zvěře a téměř žádné přirozené přírodní bariéry v ČR znamenají vysoké a především rychlé riziko šíření po celém území na rozdíl od pobaltských států, kde hustota populace černé zvěře je výrazně nižší a terénní podmínky (rozsáhlé bažinaté oblasti) snižují rychlost šíření.

V první řadě je potřebné pozastavit se u samotné prevence, která by se dala rozdělit do několika sfér. V první řadě je nutné soustředit na samotnou populaci černé zvěře v ČR, respektive na její zdárnou – nezdárnou korekci. Množství divokých prasat je na našem území velmi vysoké a platí zde přímá úměra mezi počtem zvěře a její nemocností. To znamená, že čím více kusů je v dané oblasti, tím rychleji se mohou šířit případné nákazy. Proto je důležité soustředit se především na výraznější a efektivnější snižování početních stavů černé zvěře v ČR. Intenzivní a populární lov divokých prasat klasickými naháňkami není zcela účelný a nepřináší uspokojivé výsledky ve snižování jejich populace, ba naopak. Při četných naháňkách, které velmi často nejsou dobře logisticky připraveny, dochází ke značnému rozpohybování zvěře, jejímu úniku a úkrytu do nehonebních lokalit. Zároveň dochází k odlovu starších kusů zvěře, namísto mladých a vzniká tak nerovnoměrný poměr v neprospěch dospělé statné zvěře, která si hlídá reprodukční teritorium, ve prospěch mladých zvířat a tím dochází ke zvýšení reprodukce mladých prasat a bohužel i selat, se kterými by se dospělá černá zvěř z fyziologického pohledu nemohla normálně pářit. Jedním z řešení je lov černé zvěře pořádáním tzv. naháňek se slíděním, které musí být precizně do detailů připravené, kde se více využívají profesionální lovecké smečky psů, kteří práci při naháňení odvádějí velmi sofistikovaně a úspěšnost lovu je nesrovnatelně větší. Další z možností je neobvyklý způsob lovu lapání černé zvěře do pastí a jejich následné usmrcení. S tímto lovem je spojena důsledná kontrola pastí, následné usmrcení černé zvěře z důvodu nerozšiřování zvěře do větších úseků honiteb a tím zabránění šíření nemoci na ostatní potenciální přenašeče.

Rovněž extrémní příkrmování černé zvěře pro individuální lov na čekané se v současných podmínkách provádí spíše jako výkrm hospodářských zvířat, než jako příkrmování v době nouze, nebo jako vnadiště pro lov. Správně by se mělo zvěři předkládat pouze takové množství, které ji navnadí (na 1 až 2 dny) a nezůstává na místě v obrovských kupách po celý rok a v různé fázi rozkladu.

Dále by byla vhodná větší informovanost ohledně zdraví volně žijících zvířat na té nejbazálnější úrovni, tj. na úrovni mysliveckých spolků a jejich samotných členů. Krajské veterinární správy konají přednášky pro myslivecké hospodáře ve svých regionech, ale už není přesně známo, jak jsou informováni samotní členové jednotlivých spolků od svých hospodářů. Proto by byla vhodná větší osvěta, jak přes myslivecké hospodáře, tak přes myslivecká informační média (odborné časopisy Myslivost) a konáním školení či seminářů prostřednictvím ČMMJ, jejíž základna je v ČR velmi rozsáhlá.

Z epizootologického hlediska je systém prevence šíření a krizových opatření velmi dobře nastaven. Tento systém vychází z dlouholetých odborných poznatků a empirických zkušeností při tlumení až vymýcení různých nebezpečných druhů nálezů zvířat, jak u volně žijících živočichů, tak u hospodářských zvířat, která představují v první řadě nebezpečí pro člověka samotného, nebo obrovské ekonomické ztráty v samotných hospodářských chovech, případně likvidaci samotného druhu ve volné přírodě v dané oblasti.

Nákazovou situaci v ČR vyhodnocuje a řídí Státní veterinární správa, která působí na národní a mezinárodní úrovni. Její spoluprací se zahraničními instituty pro tlumení nálezů, dokáže rychleji zareagovat a připravit se na případné zavlečení nálezů do ČR, ať už formou různých zákazů dovozu zvířat a biologického materiálu z postižených oblastí, nebo předáváním informací o šíření nálezů v daném regionu, či se sama podílí na tlumení nálezů mimo vlastní území, čímž napomáhá zamezení dalšího rozšíření nálezů.

Jak bylo avizováno výše, jsou nastavena různá specifická pravidla pro tlumení nálezů v chovech domácích zvířat, tak u volně žijících zvířat. Zde je nutné především vyzdvihnout kardinální body týkající se tlumení a šíření nálezů u volně žijící zvěře, které jsou nejdůležitější.

Za prvé je to zákaz lovu zvěře v ohnisku nálezů. Toto ustanovení má největší podíl na snížení šíření nemoci na další území. Dále ustanovení o precizní asanaci kadáverů padlé zvěře a jejich cílené vyhledávání v dané lokalitě. Důležitá je též asanace krmných zařízení. S tímto i souvisí velice úzká spolupráce a informovanost Státní veterinární správy s pronajímateli honiteb, kteří v dané lokalitě vykonávají právo myslivosti, protože samotní myslivci jsou nejvíce v kontaktu s živou přírodou, terén dobře znají, vědí o dané lokalitě nejvíce informací, jsou pravidelně v honitbě, a tudíž jejich práce v dané lokalitě by měla zásadní pozitivní vliv na tlumení nálezů (aktivní vyhledávání padlé zvěře, asanace kadáverů, odběr vzorků pro laboratorní vyšetření). Dalším důležitým bodem je informovat chovatele hospodářských zvířat, kteří musí všemi možnými prostředky zabránit kontaktu volně žijící zvěře s chovanými zvířaty (uzavřené areály, dezinfekce provozu, prostředků, nástrojů a lidí, kteří přicházejí do

kontakty se zvířaty v daném prostředí). Za hlavní bod opatření k tlumení nákazy se dá prohlásit povinnost hlášení již při sebemenším podezření na výskyt nebezpečné nákazy SVS či příslušnému městskému úřadu, případně Polici ČR v dané lokalitě všemi zainteresovanými osobami.

Závěrem konstatuji, že velmi úzká spolupráce mezi SVS, myslivci, odborníky zabývajícími se životem volně žijící zvěře a laickou veřejností může zásadně ovlivnit způsob šíření a především eradikaci dané nebezpečné nákazy na území ČR, ať už se jedná o AMP či jinou nebezpečnou nákazu. Musíme si uvědomit, že nejsou v ohrožení pouze volně žijící nebo hospodářská zvířata, ale u tzv. antropozoonóz, tedy chorob přenosných ze zvířete na člověka, může být hlavně ohroženo zdraví člověka samotného.

5. Seznam literatury

- Arias M. L., Escribano J. M., Rueda A., Sanchez – Vizcaino J. M.: 1986, La peste porcina Africana.
- Bool P. H., Ordas A., Sanchez, Botija C.: 1969, The diagnosis African swine fever by immunofluorescence. Bull Off Int Epizoot.
- Bisseru B.: 1972, Rabies. London: William Heinemann Medical Books.
- Cameron H. S., Gregory P. W., Hugnes E. H.: 1941, Studie sof genetic resistance in swine to Brucella infection,II.A bacteriological examination of resistant stock.
- Carrasco L., Chacon M., Lara J., Martin J., Gomez J., Hervas J., Wilkinson P., Sierra M. 1996, Virus association with lymphocytes in acute African swine fever.
- Casals I., Enjuanes L.,Viñuela E.: 1984, Porcine leukocyte cellular subsets sensitive to African swine fever virus in vitro.
- Cowan K. M.: 1961, Complement fixation test for African swine fever diagnosis, J Immunol.
- Červený J. a kol.: 2013, Myslivost: Ottova encyklopedie. 2., Praha: Ottovo nakladatelství.
- De Ley J., Mannheim W., Segers P., Lievens A., Denijin M., Vanhouke M., Gillis M.: 1987, Ribonucleic acid cistron similarities and taxonomic neighborhood of Brucella and CDC group Vd. Int J Syst Bacteriol.
- De Tray D. E.: 1957, African swine fever in warthogs,J.Am Vet Med Assoc.
- Freiherr M., Keyserlingk-Erberius, 2013, Choroby zvěře, Víkend s.r.o

- Gomez - Villamandos J., Bautista M., Hervas J., Carrasco L., Cahcon F., Perez J., Sierra M.: 1996, Subcellular ganges in platelets in acute and subacute African swine fever. J Comp Pathol.
- Gómez - Villamandos, J., Hervas J., Mendez A., Carrasco L., Villeda C., Wilkinson P., Sierra M.: 1995, Experimental African swineever:Apoptosis of lymphocytes and virus replication in other cells.
- Hájek J., a kol.: 1992, Prasata v drobném chovu a na farmách, Apros.
- Halouzka R., Krinke J., Jelínek F.: 2004, Obecná veterinární patologie, Brno.
- Hanzal V., a kol.: 2009, Penzum znalostí z myslivosti, Praha: DRUCKVO, spol.s.r.o.
- Hanzal V., a kol.: 2016, Myslivost II, Druckvo, spol.s.r.o., Praha,
- Hess W. R., Cox B. F., Heuschele W. P., Stone S. S.: 1965, Propagation and modification of Afriocan swine fever virus in cell cultures.
- Hromas J. a kol.: 2008, Myslivost, Matice lesnická s.r.o., Písek
- Chroust K., Svobodová V., Modrý D.: 2001, Veterinární arachnoentomologie, Brno: VFU Brno.
- Knipe D. M., Howley P. M., 2007, Fields' virology, Philadelphia, PA USA
- Kučera P., Dolivo M., Coulon P., Flamand A.: 1985, Pathways of the early propagation of virulent and avirulent rabies strains from the eye to the brain.J.
- Lochman J., Kotrlý A., Hromas J.: 1979, Dutorohá zvěř, Státní zemědělské nakladatelství.
- Malmquist W. A., Hay D.: 1960, Hemadsorption and cytopathic effect produced by African swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cuitures.

- McVicar J. W.: 1984, Quantitative aspects of transmission of African swine fever virus.
- Mebus C. A., McVicar J. W., Dardiri A. H.: 1983, Comparison of the pathology of high and low virulence African swine fever infections. In: african swine fever. Ed, P. J. Wilkinson, pp:183-194. EUR 8466 EN, Proc CEC/FAO Research Seminar, Sardinia, Sept.
- Mellor P. S., Wilkinson P.: 1985, Experimental transmission of African swine fever virus by *Ornithodoros savignyi*(Audouin) Res Vet Sci.
- Melnick J. L., McCombs R. M.: 1966, Classification and nomenclature of animal viruses. Prog.
- Merrimann G. M.: 1966, Rabies in Tennessee swine.
- Morehouse L. G., Kintner I. D., Nelson S. L.: 1968, Rabies in swine.
- Nečaj J., 1975 : Srnčí zvěř, Státní zemědělské nakladatelství, Praha
- Pan I. C. De Boer C. J., Hess W. R.: 1972, African swine fever: Application of immunoelectroosmophoresis for the detection of antibody. Can J Comp Med.
- Pastor M. J., Escribano J. M.: 1990, Evaluation of sensitivity of different antigen and DNA - hybridization methods in African swine fever virus detection, J Virol Meth.
- Plowright W.: 1981, African swine fever. In: Infectious Diseases of Wild Mammals, 2d ed. Ed. J. W. Davis, L. H. Karstand and D. O. Trainer, pp. 178-190. Ames: Iowa State Univ Press.
- Quintero J., Wesley R. D., Whyard T. C., Gregg D., Mebus C. A.: 1986, In vitro and in vitro association of African swine fever virus with swine erythrocytes.

- Sanchez-Botija C.: 1982, African swine fever: New developments. Rev Sci Technol Off Int Epizoot 1.
- Sanchez - Vizcaino J. M.: 1986, Africa swine fever diagnosis. In:African Swine Fever.Ed:JBecker,pp.63-71. Boston:Martinus Nijhott.
- Schalafer D., Mebus C., McVicar W.: 1984, African swine fever in neonatal pigs:Passive acquired protection from kolostrum or serum from recovered pigs.
- Sierra M., Gomez J., Carrasco L., Fernandez A., Mozos F., Jover A.: 1991, In vivo study of hemadsorption in African swine fever virus in-fected cells. Vet Pathol.
- Thomsen A.: 1934, Brucella infekcion in swine. Acta Pathol Microbiol Scad (Suppl)21.
- Treml F., Celer V., Hejlícek K., Nedbalová E., Varejka F.: 1991, Epizootologie pro veterinární hygieniky I.
- Treml F., Lány P., Pospíšil Z., Zendulková D., 2014:Infekční choroby zvířat II, Virové a prionové infekce, Brno. 2014
- Truszczynski M., Pejsak Z., 2015:Importance of wild boar in the sprej of African Swine Fever, particularlz in relation to Europe. Medycyna Weterynaryjna – Veterinary Medicine – Science and Practice.
- Vach M. a kol.: 1997, Myslivost, Silvestris.
- Verner J. M., Greymont F., Gremont P. A. D., Grayon M.: 1985, Brucella, a monospecific genus as shown by deoxyribonucleic acid hybridization.Int J Syst Bacteriol.
- Volf P., Horák P.: 2007, Paraziti a jejich biologie, Praha: Triton.

- Vodňanský M., Forejtek P., Winkelmayer R. a kol.: 2009, Hygiena zvěřiny, Středoevropský institut ekonomie zvěře Wien - Brno – Nitra.
- Winkelmayer , Mazer a kol.: 2005, Hygiena zvěřiny, Středoevropský institut ekonomie zvěře Wien - Brno – Nitra.
- Witkor T. J.: 1971, Nature and properties of the rabies virus in rabies. In. Rabies. Ed. Y. Nagano and F. M. Davenport. Baltimore, London, Tokyo University Park Press.
- Wood R. L., Shuman R. D.: (1981) Erzsipelothriy infekcion, Infectious Diseases of Wild Mammals, Iowa State Univ Press
- Verma N. D.: 1988, Pasteurella multocida B:in hemorrhagic septicemia outbreak in pigs in India.
- Wolf R.: 2000, Rukověť chovu a lovu černé zvěře. 2., 1977, Písek: Matice lesnická.
- Wolf R., Rakušan C.: 1977, Černá zvěř, Státní zemědělské nakladatelství, Praha.
- Žalman V.: 1994, Základy mysliveckého chovu, péče a ochrany zvěře, Albert Boskovice.
- Yañez R., Rodriguez J., Nogal I., Enriquez C., Rodriguez J., Viñuela E.: 1995, Analysis of the complete nucleotide sequence of African swine fever virus.

Článek v časopise:

- Hruška J., 2016: Co by se stalo, kdyby mor přišel?, Svět Myslivosti, Lesnická práce s.r.o., ročník 17, číslo 2.
- Bury P., 2017 :Střežkovitost u srnčí zvěře, Myslivost, Českomoravská myslivecká jednota, z .s. ročník 65 (95) číslo 3.

Internetové zdroje:

- Historie AMP, 2013: online: http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?page=disease_outbreak_map, cit 2016
- Holejšovský J., 2004, Diagnostická příručka afrického moru prasat, Státní veterinární správa ČR. Online: http://www2.vetkom.cz/kvl/informace/svs/svs.php?id_svs=9 , cit 2017
- Karešová B., 2014: KVS SVS pro Královéhradecký kraj, Hradec Králové, online <http://www.svs.cz/>, cit. 2016
- Klasický mor prasat, 2015: online: https://cs.wikipedia.org/wiki/Klasick%C3%BD_mor_prasat, cit 2016
- KÚ KHK, odd. KŘ, 07/2014: Africký mor prasat, online: <https://www.mestonachod.cz/mesto-nachod/krizove-rizeni/Africky-mor-prasat.pdf>, cit 2016
- OIM: 2016: online: <http://www.oie.int/index.php?id=198>, cit 2017
- Pokorný Z.: 2015: Veš prasečí, online: <http://www.chovzvirat.cz/zvire/4070-ves-praseci/> cit. 2016
- Státní veterinární správa: 2016, online: <http://eagri.cz/public/web/svs/portal/zdravi-zvirat/africky-mor-prasat/>,cit. 2016
- Státní veterinární správa, 2016: online: <http://eagri.cz/public/web/svs/portal/zdravi-zvirat/aujeszkyho-choroba-prasat/>, cit 2016
- Šebková S., 2016: Klíšťata a Lymeská borelióza, online: <http://www.celostnimediceina.cz/klistata-a-lymeska-borelioza.htm>, cit. 2016

- Vodňanský M.: 2010: Vývoj lovu černé zvěře ve střední Evropě. Středoevropský institut ekologie zvěře., online:
<http://www.siez.cz/images/dokumenty/2011/ref15vyvoj.pdf>, cit 2016
- Vincent L., 2004:Klišťová encefalitida, online:
http://ludekvincent.wz.cz/klistova_encefalitida.htm, cit 2016
- Vyskočil L. 2016: Svrab domácích prasat, online: <http://www.vyskocil.cz/foto.htm>, cit 2016

Legislativní dokumenty

Česko. Ministerstvo zemědělství. Vyhlášky č. 202/2004 Sb. ze dne 26. dubna 2004, Vyhláška o opatřeních pro předcházení a zdolávání afrického moru prasat. In Sbírnka zákonů České republiky. 2004, Dostupné také z www: http://eagri.cz/public/web/mze/legislativa/pravni-predpisy-mze/tematicky-prehled/Legislativa-MZe_uplna-zneni_Vyhlaska-2004-202-veterinarnipece.html

6. Seznam obrázků

Obrázek č. 1: Tečkovité krváceniny na srdci nalevo a napravo krváceniny na ledvinách (Winkelmayer a kol. 2005).....	14
Obrázek č. 2: Levý obrázek: zarudnutí kůže, pravý obrázek: krváceniny (OIE, 2017).....	14
Obrázek č. 3: Levý obrázek napadená slezina, pravý obrázek: krváceniny na sliznici žaludku (OIE, 2017).....	14
Obrázek č. 4: krváceniny na močovém měchýři (OIE, 2017).....	15
Obrázek č. 5: Levý obrázek: butony ve slepém a tlustém střevu, pravý obrázek: mramorování mizních uzlin (OIE, 2017).....	15
Obrázek č. 6: Svlečení rohového pouzdra spárku (Vodňanský a kol. 2009).....	18
Obrázek č. 7: Výsledky monitoringu Aujeszkyho choroby u divočáků 08/2011 - 01/2013 (OIE 2017).....	20
Obrázek č. 8: Tuberkulóza u srnčí zvěře - střevní mizní uzliny (Winkelmayer a kol. 2005)...	22
Obrázek č. 9: Aktinomykóza kostní tkáně - srnec (Winkelmayer a kol. 2005).....	24
Obrázek č. 10: Aktinomykóza kostní tkáně - srnec (Winkelmayer a kol. 2005).....	24
Obrázek č. 11: Bakterie červenky <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> (SVS 2016).....	26
Obrázek č. 12: <i>Dictyocaulus noeneri</i> – plicnivka jelení (Winkelmayer a kol. 2005).....	31
Obrázek č. 13: Nalevo Líhňové uzly plicnivek, napravo zvětšený detail (Winkelmayer a kol. 2005).....	31
Obrázek č. 14: Škrkavky v tenkém střevě u prasete divokého (Vodnanský a kol. 2009).....	33
Obrázek č. 15: Škrkavky v zaživacím traktu u divokého prasete (Vodnanský a kol. 2009)....	34
Obrázek č. 16 : Nalevo detail - střeček nosohltanový - srnčí, napravo střeček nosohltanový - jelení zvěř (Burý 2017).....	37
Obrázek č. 17: Nalevo zvětšená veš, napravo veš na kůži domácího prasete (Pokorný 2015).....	39
Obrázek č. 18: Nalevo vývoj klíštěte, napravo dospělec klíštěte (Vincent 2004).....	40
Obrázek č. 19: Svrab u prasete domácího (Vyskočil 2016).....	41
Obrázek č. 20: Mykóza v plicích u srnčího (Freiherr a kol. 2013).....	42
Obrázek č. 21: Nalevo zvětšení objemu hlavy u srnčete, napravo detail kostního nádoru (Freiherr a kol. 2013).....	45
Obrázek č. 22: Zlomený parůžek u srnce po střetu s autem (Freiherr a kol. 2013).....	46
Obrázek č. 23: Nalevo ustřelená spodní čelist s jazykem napravo čelist prasete ukazující střelné zranění vše u černé zvěře (Freiherr a kol. 2013).....	47

Obrázek č. 24: Elektronmikroskopické zobrazení virové částice AMP (Hess a kol. 1965).....	49
Obrázek č. 25: Zvětšená a tmavá slezina při akutním průběhu APM (Hess a kol. 1965).....	51
Obrázek č. 26: V horní části - mízní uzlina zdravého prasete (vlevo), prasete se subakutní formou AMP (uprostřed) a akutní formou AMP (vpravo), v dolní části - ledvina prasete postiženého akutní formou AMP s četnými petechiemi na povrchu (Hess a kol. 1965).....	52
Obrázek č. 27: Fenomén hemadsorpce: adheze erytrocytů na makrofágy infikované virem AMP (Hess a kol. 1965).....	53
Obrázek č. 28: Mapa výskytu Afrického moru (Hruška 2016).....	55
Obrázek č. 29: Pozitivní nálezy divokých a domácích prasat v Estonsku, Litvě, Lotyšsku a Polsku od 1.1 do 3.12 2015 (Hruška 2016).....	58
Obrázek č. 30: Místa afrického moru prasat (ASF) případů a ohnisek v Polsku. Údaje divoký kanec hustoty založené na Národní lesnický Service Polska sčítání. (červen 2016) (Truszczynski, Pejsak 2015).....	59
Obrázek č. 31: Horečka >41,5°C, shlukování, cyanóza, mortalita >30% (Semerád 2014)....	60
Obrázek č. 32: Obrázek nalevo cyanóza uší a distálních částí končetin uprostřed, napravo výtok z rypáku (Semerád 2014).....	60
Obrázek č. 33: Zvětšená slezina s tečkovitými krváceninami (Semerád 2014).....	60
Obrázek č. 34: Plíce, ledviny a slezina žaludku s tečkovitými krváceninami (Semerád 2014).....	61
Obrázek č. 35: Přenašeč, klíště <i>Ornithorodos</i> sp. (Vodňanský 2009).....	61
Obrázek č. 36: Šíření AMP (https://cs.wikipedia.org/wiki/Klasick%C3%BD_mor_prasat)...61	
Obrázek č. 37: Odběr vzorků pro veterinární správu, na obrázku jsou vypsány orgány, z kterých se musí odebrat malý kousek na vyšetření AMP (Semerád 2014).....	62

7. Seznam tabulek

Tabulka č. 1: Porovnání černé zvěře v Estonsku a v České republice (Svět Myslivosti 2016).....	57
--	----