

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra zoologie a rybářství**



**Endoparazitě vyskytující se v pískovištích na území Prahy**

**Endoparasites occurring in the sandboxes of Prague's region**

**Diplomová práce**

**Autor práce: Bc. Helena Vondráčková**

**Vedoucí práce: prof. Ing. Iva Langrová, CSc.**

**© 2016 ČZU v Praze**

### **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem svou diplomovou práci Endoparazitě vyskytující se v pískovištích na území Prahy vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne \_\_\_\_\_

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala paní prof. Ing. Ivě Langrové, CSc., vedoucí práce, za odborné vedení práce, výpomoc při výzkumné části, cenné rady a poskytnuté materiály potřebné k vytvoření této práce. Dále bych chtěla poděkovat Ing. Štěpánce Scháňkové za pomoc v laboratoři a za poskytnuté rady a materiály.

# Endoparazité vyskytující se v pískovištích na území Prahy

## Souhrn:

Tato práce je zaměřena na výskyt exogenních stádií endoparazitů psa domácího (*Canis lupus familiaris*) a kočky domácí (*Felis catus*), zvláště na některé druhy protozoí a helmintů, a to především ty, které mohou vyvolávat různě závažná infekční onemocnění přenosná na člověka – zoonózy.

Zoonózy protozoárního původu nejčastěji způsobují *Giardia intestinalis*, *Toxoplasma gondii* a *Cryptosporidium* spp. Z helmintóz jsou to *Dipylidium caninum*, *Echinococcus multilocularis*, *Strongyloides* spp. a především *Toxocara* spp., na kterou je zaměřen výzkum.

Cílem bylo zmapovat nejčastěji se vyskytující endoparazity u psů a koček, jejichž exogenní stádia mohou ohrozit zdraví člověka. V rámci výzkumu byla zkoumána dětská pískoviště ve vybraných lokalitách v Praze a získané vzorky měly vyloučit či potvrdit výskyt vajíček rodu *Toxocara* spp. na těchto veřejných prostranstvích.

K nákaze dochází převážně perorální cestou. Průběh parazitárních infekcí souvisí s celkovým imunitním stavem hostitelského organismu. Z hlediska ohrožení zdraví člověka je třeba dbát na příslušná preventivní a hygienická opatření proti šíření zoonotických parazitóz.

**Klíčová slova:** endoparazité, pes, kočka, *Toxocara* spp., zoonózy, pískoviště

# Endoparasites occurring in the sandboxes of Prague's region

## Summary:

This work is focused on the occurrence of exogenous stages of endoparasites of domestic dog (*Canis lupus familiaris*) and domestic cats (*Felis catus*), especially for certain types of protozoa and helminths, especially those that can cause various serious infectious disease transmitted to humans – zoonosis.

Zoonoses with protozoal origin most often cause *Giardia intestinalis*, *Toxoplasma gondii* and *Cryptosporidium* spp. From the helminths it is the *Dipylidium caninum*, *Echinococcus multilocularis*, *Strongyloides* spp. and especially *Toxocara* spp. on which is the research focused.

The aim was to map the most often occurring endoparasites in dogs and cats, endoparasites whose exogenous stages may endanger human health. Within the research the children's sandboxes were explored in selected locations in Prague and the samples should exclude or confirm the presence of eggs genus *Toxocara* spp. in these public areas.

The infection comes about mostly by the oral way. The parasitic infection's process relates to overall immune status of the host organism. From the point of the view of danger to human health it is necessary to ensure appropriate preventive and public health steps against the spreading of zoonotic parasites.

**Keywords:** endoparasites, dog, cat, *Toxocara* spp., zoonoses, sandbox

## Obsah:

<b>1. Úvod .....</b>	<b>8</b>
<b>2. Cíl práce a vědecká hypotéza .....</b>	<b>9</b>
<b>3. Literární rešerše.....</b>	<b>10</b>
<b>3.1 Parazitologie a parazitizmus .....</b>	<b>10</b>
<b>3.2 Vybraní endoparazité psů a koček .....</b>	<b>12</b>
3.2.1 Taxonomie – <i>Canis lupus familiaris</i> .....	12
3.2.2 Taxonomie – <i>Felis catus</i> .....	13
3.2.3 Taxonomie – zařazení parazitárních prvoků .....	13
3.2.4 Taxonomie – zařazení parazitárních helmintů .....	15
<b>3.3 Protozoologie.....</b>	<b>17</b>
3.3.1 <i>Giardia intestinalis</i> .....	18
3.3.2 <i>Toxoplasma gondii</i> .....	20
3.3.3 <i>Cryptosporidium</i> spp. ....	22
3.3.4 <i>Cystoisospora</i> spp. ....	24
3.3.5 <i>Sarcocystis</i> spp. ....	26
<b>3.4 Helmintologie.....</b>	<b>29</b>
3.4.1 <i>Dipylidium caninum</i> .....	31
3.4.2 <i>Echinococcus multilocularis</i> .....	33
3.4.3 <i>Uncinaria stenocephala</i> .....	35
3.4.4 <i>Strongyloides</i> spp. ....	38
3.4.5 <i>Toxocara</i> spp. ....	39
<b>3.5 Významné zoonózy.....</b>	<b>42</b>
3.5.1 Giardióza .....	43
3.5.2 Toxoplazmóza .....	46
3.5.3 Toxokaróza .....	49
<b>3.6 Diagnostika .....</b>	<b>51</b>
3.6.1 Diagnostika giardiózy .....	54
3.6.2 Diagnostika toxoplazmózy .....	55
3.6.3 Diagnostika toxokarózy .....	57
<b>3.7 Terapie.....</b>	<b>58</b>
3.7.1 Terapie giardiózy.....	58
3.7.2 Terapie toxoplazmózy.....	60
3.7.3 Terapie toxokarózy .....	61
<b>3.8 Prevence zoonotických onemocnění .....</b>	<b>61</b>
<b>4. Metodika práce .....</b>	<b>64</b>

<b>5. Výsledky.....</b>	<b>76</b>
<b>6. Diskuze.....</b>	<b>83</b>
<b>7. Závěr .....</b>	<b>89</b>
<b>8. Seznam literatury .....</b>	<b>90</b>
<b>9. Přílohy.....</b>	<b>100</b>
<b>10.Odborný slovníček.....</b>	<b>104</b>

# 1. Úvod

V této práci se zabývám problematikou výskytu exogenních stádií endoparazitů, především *Toxocara* spp., v dětských pískovištích na území hlavního města Prahy. Zdrojem nákazy bývají často psi a kočky. První část je zaměřena na popis jednotlivých protozoí a helmintů, kteří se mohou vyskytovat v našich podmínkách. Druhá část se zabývá nejčastějšími zoonózami v České republice, jako je giardióza, toxoplazmóza a především toxokaróza. V závěru byl proveden výzkum, který měl potvrdit či vyvrátit výskyt jednotlivých parazitů ve zkoumaných lokalitách.

Z hlediska ohrožení zdraví člověka je třeba důrazně postupovat u parazitárních infekcí přenosných mezi zvířaty a lidmi. Parazité se zoonotickým potenciálem se vyznačují nízkou hostitelskou specifitou, což znamená, že je možný mezidruhový přenos, mohou infikovat širší spektrum hostitelských druhů včetně člověka. Opatření proti šíření zoonotických parazitóz vyžadují důslednou kontrolu bez ohledu na klinický průběh u zvířat. Parazitózy nedoprovázené výraznými klinickými příznaky bývají podceňovány a v důsledku nedostatečné terapie a prevence se podporuje jejich šíření.

Během týdne většina lidí tráví svůj volný čas venku, ideálně v přírodě v blízkosti místa bydliště, menší skupina využívá zahradu u domu. To je způsobeno nejen nedostatkem času pro jízdu do vzdálenějších oblastí, ale také z nutnosti procházek se psy v okolí bydliště. Při pobytu v rekreačních oblastech lidé často berou s sebou psy a kočky. Tato zvířata jsou hlavním zdrojem a zásobárnou mnoha nebezpečných zoonóz, včetně *Toxocara* spp. Na území hlavního města Prahy se vyskytuje také spousta toulavých koček navštěvující dětská pískoviště. Jelikož kočky si vybírají písek jako ideální substrát pro zahrabávání své stolice, je proto přítomnost toulavých koček komplikujícím faktorem v prevenci ochrany životního prostředí. Pozornost by měla být věnována také možnosti kontaminace rekreačních oblastí vajíčky střevních parazitů divoce žijícími zvířaty.



## 2. Cíl práce a vědecká hypotéza

Cílem této diplomové práce bylo zmapovat nejčastěji se vyskytující exogenní stádia endoparazitů psa domácího (*Canis lupus familiaris*) a kočky domácí (*Felis catus*), a na území vybraných částí města Prahy zjistit pomocí mikroskopického vyšetření četnost výskytu *Toxocara* spp. a jiných parazitů na dětských pískovištích.

### **Hypotéza:**

V písku na veřejně přístupných dětských pískovištích se běžně vyskytují exogenní stádia endoparazitů psa domácího (*Canis lupus familiaris*) a kočky domácí (*Felis catus*).

## 3. Literární rešerše

### 3.1 Parazitologie a parazitizmus

Parazity se nazývají živočichové, kteří žijí na úkor jedince jiného druhu, s nímž jsou biologicky a ekologicky těsně spjati na delší či kratší dobu svým životním cyklem (Pavlovskij, 1946).

Parazitologie se zabývá studiem cizopasných skupin živočichů a jejich vztahů k hostitelům (Papáček a kol., 2000).

Parazitizmus je jedno z nejvíce rozšířených životních strategií organismů a hraje důležitou roli v evoluci. Životní prostředí parazitických organismů se zásadně liší od životního prostředí organismů volně žijících. Posledních 200 let bylo sice ve znamení významných parazitologických objevů, paraziti však přesto zůstávají závažným problémem humánní i veterinární medicíny (Volf a kol., 2007).

Paraziti mají obvykle složitý vývoj se střídáním hostitelů nebo pohlavních a nepohlavních stádií. Hostitel může být definitivní (parazit v něm pohlavně dozraje a pohlavně se rozmnožuje) nebo je mezihostitel (probíhá v něm nepohlavní množení parazita nebo se vyvíjí larvální stádium). Přenašeč parazita se nazývá vektor. Podle toho, zda parazit cizopasí na povrchu nebo uvnitř těla hostitele, rozlišujeme vnější – ektoparazity a vnitřní – endoparazity. Endoparazity podle orgánů, které v těle hostitele napadají, dělíme na střevní, krevní, tkáňové a dutinové (Nováková et al., 2006). Dle Svobodové (2013) je systematicky řadíme mezi prvoky, motolice, tasemnice a hlístice. Na základě vztahů „hostitel“ – parazit můžeme pozorovat různé formy jejich soužití (Nováková et al., 2006).

Paratenický hostitel, také rezervoárový, se nezařazuje přímo do vývojového cyklu parazita, kde jeho účast není pro uzavření životního cyklu nutná. V paratenickém hostiteli dochází ke kumulaci infekčních stádií a k přežívání za plného zachování schopnosti infekce. Po požití paratenického hostitele může být vzhledem k vyšší infekční dávce patogenní účinek a klinické projevy výraznější než při postupném nakažení. U psů a koček jako typických masožravců je právě uplatnění paratenických hostitelů velmi časté u mnoha druhů parazitů (Svobodová a kol., 2013).

Někteří paraziti jsou obligátní a neumí žít bez hostitele, jiní – fakultativní, za určitých okolností, či v určitém stádiu vývoje, mohou existovat nezávisle na hostiteli. Někteří paraziti poškozují hostitele, jsou patogenní, jinému neškodí a nazýváme je komenzály. Parazité fylogeneticky starší, kteří jsou přizpůsobeni co nejdokonaleji cizopasnému životu, sami o sobě pro život hostitele nejsou nebezpeční. Obrazně řečeno „nemají zájem“ o to, aby svého hostitele poškozovali, či dokonce usmrtili. Naopak, čím déle je hostitel naživu, tím je to pro parazita výhodnější. To však neplatí pro parazity fylogeneticky mladší, kteří nejsou ještě dobře adaptovaní a často svého hostitele usmrtí (trypanozómy). Existuje rozdílná vnímavost hostitele na parazita. Parazité si vytvořili pozoruhodné mechanismy obrany vedoucí nastolení chronických infekcí především u obratlovců. Prvky přirozené obrany proti parazitům jsou velmi slabé a obvykle neúčinné. U parazitů se vyvinuly důmyslné mechanismy, jak uniknout specifické imunitě hostitele (Nováková et al., 2006).

## 3.2 Vybraní endoparazité psů a koček

### 3.2.1 Taxonomie – *Canis lupus familiaris*

Říše: Animalia

Kmen: Chordata

Třída: Mammalia

Řád: Carnivora

Čeleď: Canidae

Rod: *Canis*

Druh: *Canis lupus familiaris* (Linnaeus, 1758)



Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id1855/>>

### 3.2.2 Taxonomie – *Felis catus*

Říše: Animalia

Kmen: Chordata

Třída: Mammalia

Řád: Carnivora

Čeleď: Felidae

Rod: *Felis*

Druh: *Felis catus* (Linnaeus, 1758)



Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxonimage/id1876/?taxonid=1940>>

### 3.2.3 Taxonomie – zařazení parazitárních prvoků

Říše: Excavata

Kmen: Metamonada

Třída: Treponadea

Řád: Giardiida

Čeleď: Giardiidae

Rod: *Giardia*

Druh: *Giardia intestinalis* (Kunstler, 1882)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id132266/>>

**Říše: Chromalveolata**

Kmen: Apicomplexa

Třída: Coccidiasina

Řád: Eucoccidiorida

Čeleď: Sarcocystidae

Rod: *Toxoplasma*

Druh: *Toxoplasma gondii*

(Nicolle & Manceaux, 1908)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id133040/>>

Kmen: Apicomplexa

Třída: Coccidiasina

Řád: Eucoccidiorida

Čeleď: Cryptosporidiidae

Rod: *Cryptosporidium* spp. (Tyzzer, 1907)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id133039/>>

Kmen: Apicomplexa

Třída: Coccidiasina

Řád: Eucoccidiorida

Čeleď: Eimeriidae

Rod: *Isospora* spp. (Schneider, 1881)

*Cystoisospora* spp. (Frenkel, 1977)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id133037/>>

Kmen: Apicomplexa  
Třída: Coccidiasina  
Řád: Eucoccidiorida  
Čeleď: Sarcocystidae  
Rod: *Sarcocystis* spp. (Lankester, 1882)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id133036/>>

### 3.2.4 Taxonomie – zařazení parazitárních helmintů

**Říše: Animalia**

Kmen: Platyhelminthes  
Třída: Cestoda  
Řád: Cyclophyllidea  
Čeleď: Dipylidiidae  
Rod: *Dipylidium*  
Druh: *Dipylidium caninum* (Linnaeus, 1758)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id82253/>>

Kmen: Platyhelminthes  
Třída: Cestoda  
Řád: Cyclophyllidea  
Čeleď: Taeniidae  
Rod: *Echinococcus*  
Druh: *Echinococcus multilocularis*  
(Leuckart, 1863)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id223355/>>

Kmen: Nematoda

Třída: Secernentea

Řád: Strongylida

Čeleď: Ancylostomatidae

Rod: *Uncinaria*

Druh: *Uncinaria stenocephala* (Railliet, 1884)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id88460/>>

Kmen: Nematoda

Třída: Secernentea

Řád: Rhabditida

Čeleď: *Strongyloididae*

Rod: *Strongyloides* spp. (Grassi, 1879)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id88442/>>

Kmen: Nematoda

Třída: Secernentea

Řád: Ascaridida

Čeleď: Ascarididae

Rod: *Toxocara*

Druh: *Toxocara canis* (Werner, 1782)

*Toxocara cati* (Schrank, 1788)

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id88728/>>

Dostupné z <<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id88729/>>



### 3.3 Protozoologie

Infekce způsobené jednobuněčnými (prvoci – protozoa) i vícebuněčnými (červi – helminti) parazity provázejí člověka po celou dobu jeho fylogenetického vývoje (Neva and Brown, 1994).

Vyskytují se i dnes na celém světě, ale s výrazně vyšší prevalencí v zemích teplého klimatu s nedostatečnou hygienickou úrovní a nekvalitní a často nevyváženou výživou. Zvyšující se počet parazitóz celosvětově souvisí mimo ostatních faktorů také s přibýváním osob s poruchami imunity – imunosupresí (Čermáková a kol., 2007).

K nákaze střevními parazity dochází mnoha způsoby, nejčastěji však perorální cestou, a to vodou, půdou nebo potravinami obsahujícími vajíčka červů nebo cysty prvoků, možný je i interhumánní přenos infekce kontaminovanými rukama a předměty (Dostál, 2005).

Klinické projevy nákazy mohou být u člověka různě vyjádřeny, závisí to na druhu parazita, jeho virulenci, množství a biologickém cyklu, který v organismu hostitele probíhá. Patogenní améby adherují k enterocytům, způsobují zvýšený přísun neutrofilních leukocytů na sliznici střeva, působí lýzu buněk i destrukci mezibuněčné hmoty s následnou invazí a diseminací do vzdálených orgánů. Nejčastějšími klinickými projevy střevních parazitárních nálezů bývají chronické bolesti břicha, protrahovaný průjem, plynatost, nauzea, nechutenství a další příznaky. Děti projevují zvýšenou únavnost, ospalost, nechutenství, svědění v perianální oblasti, při nákaze škrkavkami je možný také kašel. V krevním obraze bývá při infekcích helminty často pozorováno zmnožení počtu eozinofilů (eozinofilie), při protozoární nález se eozinofilie nevyskytuje (Vaništa, 2002).

Protozoologie je věda zkoumající nesnadno definovatelnou sbírku eukaryotických organismů. Podle molekulárně fylogenetických studií se věk eukaryot nejčastěji odhaduje asi na dvě miliardy let, ačkoli nejstarší eukaryotické fosilie jsou mnohem starší. I když je to velmi dávno, při porovnání s nejstarší prokaryotickou fosilií starou 3,6 miliard let je možné, že předpokládaný vývojový krok od jednoduché prokaryotické buňky k membránami rozčleněné (kompartmentalizované) eukaryotické buňce trval překvapivě dlouho. Vytvoření jednotlivých kompartmentů je považováno za zásadní evoluční přelom. Rychlý rozvoj poznání na konci minulého století podmíněný moderními technikami výzkumu (elektronová mikroskopie) přinesl překvapující informace o strukturální a biologické bohatosti jednobuněčných eukaryot.

Většinu eukaryot (jednobuněčných i na ně navazujících mnohobuněčných) lze rozdělit do šesti velkých skupin – „supergroups“, „megagroups“, „říší“ – s různě silně podpořeným předpokladem jejich monofylie: Opisthokonta, Amoebozoa, Plantae (Archaeplastida), Chromalveolata, Rhizaria a Excavata (Volf a kol., 2007).

Lékařsky významní parazitující prvoci se dělí do tří kmenů: Sarcomastigophora (améby, bičíkovci), Apicomplexa (sporozoa, kokcidie) a Ciliophora (nálevníci). Podle lokalizace jejich parazitizmu jsou to střevní protozoa, dutinová protozoa a krevní a tkáňová protozoa (Nováková et al., 2006).

Protozoární infekce se mohou uplatnit jednak jako primární onemocnění nebo je řadíme mezi oportunní infekce. V závislosti na okolnostech se jedno onemocnění může uplatnit buď samostatně, nebo jako komplikace procesu jiného (např. toxoplazmóza). Ke klinické manifestaci dochází především v těch případech, kdy je narušena schopnost adekvátní imunitní odpovědi organismu. Nejčastěji se však s problematikou protozoárních infekcí setkáváme při diferenciální diagnostice symptomů důležitých pro stanovení diagnózy vnitřních chorob (hubnutí, průjem, ikterus, anémie, hematurie apod.) (Svobodová a kol., 2013).

U člověka parazituje více než 70 druhů protozoí. Některé druhy jsou paraziti vzácní a náhodní, některé druhy jsou původci obtížných či nebezpečných nemocí rozšířených v tropických a subtropických oblastech, ale i globálně. Rozšíření mnohých protozoických parazitů je způsobeno vlivem lidských aktivit. Následkem nákazy virem lidské imunodeficiencie přibyla v historii lidské parazitologie nová kapitola. Parazitární nákazy člověka provázely jeho evoluci (Jíra, 2009).

### **3.3.1 *Giardia intestinalis***

Giardie poprvé popsal Antonie van Leeuwenhoek (1632 – 1723), zkoumané ve své stolici, mikroskopem vlastní výroby (Wolfe, 1992). Popis morfologie, struktury a vlastnosti organismu podal v roce 1859 český lékař a profesor Vilém Dušan Lambl (1824 – 1895) (Votava, 2003). Jméno *Giardia* vytvořil v roce 1882 J. Künstler na počest belgického taxonoma Alfreda Mathieu Giarda (1843 – 1908), profesora pařížské Sorbonny (Jíra, 2009). *Giardia intestinalis* je celosvětově rozšířený, patogenní, čile pohyblivý, anaerobní prvok, jehož poznání prodělalo od 19. století do současnosti velký vývoj (Votava, 2003).

Patogenita a klinický obraz byly studovány na veteránech první světové války operujících v Gallipoli (Jíra, 2009). První významný klinický nález s vyšším procentem nakažených byl objeven v roce 1970 (Wolfe, 1992).

Původcem nákazy je střevní bičíkovec. Jsou známy dvě hypotézy o původu. Starší, považující giardie za parazity, a novější, představující je jako eukaryotické organismy, které během evoluce ztratily některé ancestrální charakteristiky (Lloyd et al., 2002).

Biologický cyklus je přímý, takže ke svému vývoji nepotřebuje tento prvok mezipřevodce. Pohyblivá vegetativní stadia giardií (trofozoiti) jsou hruškovitého tvaru, mají dvě jádra, osm bičíků a nepárový přísavný disk, který jim umožňuje adhezenci ke střevnímu epitelu (Graczyk et al., 2007). *Giardia intestinalis* parazituje především u savců, včetně člověka (Volf a kol., 2007). V tenkém střevě (v ileu) tvoří oválné cysty, které jsou vylučovány se stolicí nebo trusem nakaženého hostitele (Čermáková a kol., 2008).

Giardie se mezi hostiteli (pes, kočka, hospodářská a volně žijící zvířata, člověk) přenáší odolnými čtyřjadernými cystami znečištěnou vodou, potravinami nebo přímo fekálně-orálním přenosem (Volf a kol., 2007). Cysty přežívají v pitné vodě i půdě až několik týdnů a v přenosu se pravděpodobně uplatňují i mouchy kontaminací potravy (Graczyk et al., 2007).

Giardie se množí podélným dělením a vznikají cysty obsahující dva nové jedince. Cysty mají pevnou hladkou stěnu, elipsoidní tvar, obsahují 4 jádra. Jsou vylučovány trusem. Prepatentní perioda trvá 7 až 21 dní a inkubační doba je asi o 7 dní kratší. Délka patentní periody velmi kolísá. Může se pohybovat od 5 do 40 – 130 dnů. Vegetativní stadium neboli trofozoit je bilaterálně symetrický se zdvojenými buněčnými organelami. Nápadná jsou dvě jádra, mediální tělíska (2x 4 bičíky). Měří 10 – 17 x 6 – 11  $\mu\text{m}$ . Přední část těla je zaoblená, zadní zašpičatělá. Dorzální část je vyklenutá, ventrální plochá s adhesivním diskem, kterým se parazit fixuje na povrchu střevní sliznice a pinocytózou přijímá potravu ze střevního obsahu (Svobodová a kol., 2013). Cysta představuje klidovou formu: tvoří se v tlustém střevě, kde je snížený obsah cholesterolu nezbytného pro syntézu biomembrán. Formování cyst trvá 12 až 14 hodin a jejich velikost se obvykle uvádí 11 – 14 x 7 – 10  $\mu\text{m}$ , obsahuje dva nerozdělené trofozoity (neúplná cytokineze). Je odolná proti působení vnějších vlivů, při pokojové teplotě přežívá ve vlhkém prostředí až tři měsíce, vyschnutí nepřežívá (Jíra, 2009).

Izoláty *Giardia intestinalis* z člověka a zvířat vzdor morfologické identity vykazují značný stupeň genetické diverzity. Izoláty lamblíí z alpaky, prasete, koně, skotu a ovce jsou nerozlišitelné od izolátů lidského původu (Ey et al., 1997).



**Obr. 1:** *Giardia intestinalis* – trofozoiti.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/parasites/giardia/general-info.html>>

### 3.3.2 *Toxoplasma gondii*

Původce popsali v roce 1908 Charles Nicolle a Louis Herbert Manceaux v Tunisku u hlodavce gundiho saharského *Ctenodactylus gundi*. Tkáňové cysty parazita v oku jedenáctiměsíčního chlapce, postiženého hydrocefalem, levostranným mikroftalmem a degenerativními ložisky v oblasti žluté skvrny, popsal v roce 1923 český oftalmolog Josef Janků (1886 – 1963). Jméno českého lékaře vstoupilo do světového nozologického názvosloví pod názvem *nemoc Janků*. Biologický cyklus parazita byl objasněn až v roce 1970 na základě objevu fekálních forem skotským badatelem W. M. Hutchisonem (Jíra, 2009). *Neospora caninum* je podobná *Toxoplasma gondii*, za kterou byla před rokem 1984 nesprávně považována (Dubey et al., 2002). Parazit byl poprvé popsán v Norsku u psa. Vývojový cyklus ukazuje podobnost s *Toxoplasma gondii*. Pes jako definitivní hostitel je schopen vylučovat oocysty, které se vytvoří během intestinální fáze ve sliznici střeva (Svobodová a kol., 2013). Oocysty jsou morfologicky shodné s oocystami *Toxoplasma gondii* (Dubey et al., 2002).

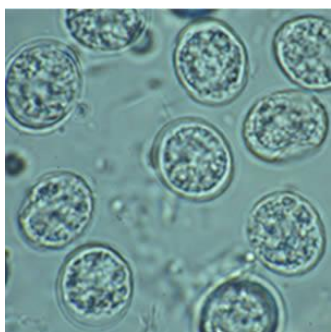
*Toxoplasma gondii* je střevní kokcidie koček, a jelikož mezihostiteli mohou být prakticky všichni teplokrevní obratlovci, jedná se o parazita ubiquistního (všude rozšířeného) s vysokou prevalencí jak u zvířat, tak u člověka (v ČR přes 20 % osob má specifické protilátky, a tedy se s parazitem setkalo). U mezihostitelů může dojít ke generalizovanému onemocnění provázenému spontánními potraty a smrtí mláďat po narození (Volf a kol., 2007). Lidé se nakazí především požitím tkáňových cyst nebo oocyst. Dle Hökeleka (2013) mohou u lidí způsobit infekci oocysty, tachyzoity i bradyzoity. *Toxoplasma gondii* u zdravých

dospělých zřídka způsobuje klinické příznaky, ale může být fatálně nebezpečná pro jedince s oslabeným imunitním systémem (Chen et al., 2015).

Prepatentní perioda u koček je různá v závislosti na způsobu nakažení. Po infekci zralými oocystami začne vylučování oocyst za 20 – 24 dní, po pozření tachyzoitů za 7 – 10 dní a po pozření pravých cyst lze oocysty v trusu prokázat za 3 – 5 dní. Vylučování oocyst trvá několik dnů až 3 týdny a oocysty dozrávají (sporulují) ve vnějším prostředí za 2 – 5 dní v závislosti na vlhkosti a teplotě. Zcela výjimečně se u malých zvířat můžeme setkat i s přenosem intrauterinním. Pouze u koček a kočkovitých jako definitivních hostitelů probíhá intestinální fáze zakončená tvorbou a vylučováním oocyst. V tenkém střevě, převážně v ileu, probíhá nepohlavní (merogonie) a pohlavní množení (gametogonie). Trusem jsou vylučovány tenkostěnné, široce oválné oocysty izosporového typu, velikosti 10 – 14 x 9 – 11 µm. V organizmu mezihostitelů dochází k namnožení parazita, který se vyvíjí ve všech jaderných buňkách (kromě savčích erytrocytů), afinitu má zvláště k CNS a očím (retina). Vytváří tkáňové cysty. Vzhledem k tomu, že *Toxoplasma gondii* je fakultativně heteroxenní kokcidie, mohou se tkáňové cysty tvořit i u definitivních hostitelů – koček, které se mohou infikovat rovněž oocystami (Svobodová a kol., 2013).

Kočka se obvykle nakazí sežráním nakaženého mezihostitele (např. nakažené myši). V tomto případě ve střevním epitelu kočky dojde k několika cyklům merogonie, které jsou následovány gamogonií a tvorbou oocyst. Při nákaze kočky oocystami (což je málo pravděpodobné) dochází nejprve k mimostřevnímu množení parazita, stejně jako u mezihostitelů. Teprve pak následuje tvorba oocyst ve střevě. Parazit přežívá ve střevních a mimostřevních tkáních kočky po celý život. Oocysty jsou vylučovány kočkou jen po určitou dobu, ale za určitých okolností se může vylučování obnovit. Oocysty vycházejí s trusem kočky nesperulované. Sporulace za běžných teplot trvá jeden až pět dnů a oocysty jsou značně rezistentní, ve volné přírodě vydrží rok i déle. Sporozoiti nebo merozoiti pronikají do tkání mezihostitele, kde začíná merogoniální množení parazita rychle se opakující endodyogonií. Vzniklá generace merozoitů je označovaná jako tachyzoiti a slouží k rychlému zaplavení hostitelského organismu parazitem. Po určité době se začínají v hostiteli vytvářet generace pomalu se množících merozoitů, bradyzoitů, uzavřených ve tkáňových cystách (hlavně ve svalech a nervové tkáni) obsahujících velké množství zoitů. Bradyzoiti jsou adaptováni pro přenos na definitivního hostitele a mohou přežívat v mezihostiteli po dlouhou dobu, pravděpodobně po celý jeho život (Volf a kol., 2007).

Člověk se nejčastěji nakazí pozřením oocyst z kontaminované půdy či kočičích exkrementů nebo kontaminovanou vodou či potravinami (neumytá zelenina ze zahrádky). Oocysty nejsou infekční hned po opuštění zažívacího traktu kočky, ale musí prodělat několikadenní vývojovou fázi sporulace ve vnějším prostředí, po níž se stávají infekční pro všechny teplokrevné obratlovce. Riziková jsou proto pískoviště, kde si hrají děti, protože v případě znečišťování pískoviště kočičími výkaly už mohlo dojít k zakončení vývoje spor. Vzácně je přenos možný nepasterizovaným mlékem či krevní transfuzí. Přenos je dále možný pozřením tkáňových cyst v syrovém nebo nedostatečně tepelně upraveném mase (v Evropě a USA především vepřovým masem). Vzácně může dojít k nákaze i transplantací orgánu s tkáňovými cystami od infikovaného dárce. Potraviny mohou být kontaminovány sekundárně, cestou sekundárního znečištění potravin oocystami, které přenášejí mouchy či švábi. Přenos tachyzoitů na plod probíhá transplacentárně při primární infekci těhotné ženy (Hökelek, 2013).



**Obr. 2:** Oocysty *Toxoplasma gondii*.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/dpdx/toxoplasmosis/gallery.html#unsporulated>>

### **3.3.3 *Cryptosporidium* spp.**

*Cryptosporidium* spp. bylo objeveno v roce 1912 americkým parazitologem E. E. Tyzzerem ve stěvním sliznici ilea laboratorní myši. Nálezy u člověka byly učiněny nezávisle v roce 1976 R. A. Nimem et al. a J. L. Meislem a spolupracovníky. O historii objevu kryptosporidií pojednal podrobně v roce 1996 V. McDonald (Jíra, 2009). První oocysty však byly nalezeny již v jeskynních koproliitech lidského původu na středoseverním pobřeží Peru. To svědčí o přítomnosti nákazy u peruánských pobřežních populací již před 4300 lety před Kristem (Ortega and Bonavia, 2003).

*Cryptosporidium parvum* – kryptosporidie malá, bylo obecně považováno za jediný druh infekční pro člověka. Uvádí se několik genotypů: lidský, bovinní, opičí, myší, psí, prasečí, z fretky a z vačnatce. *Cryptosporidium parvum* bylo nalezeno u 79 druhů savců. Zdrojem zoonotické nákazy pro člověka jsou nejčastěji telata, rezervoáry jsou hlodavci, štěňata a kořata. *Cryptosporidium hominis* – kryptosporidie lidská je nový název druhu z tenkého střeva člověka, který navrhli Morgan-Ryan et al. (2002) na základě biologických a molekulárních dat. Oocysty jsou nerozlišitelné od *Cryptosporidium parvum*. Odlišují se patogenitou a růstovými vlastnostmi. Údaje o infekčnosti pro různé hostitele nejsou dosud jednotné. Uvádí se, že tento druh je neinfekční pro myši, krysy, kočky, psy a skot. *Cryptosporidium felis* (Iseki, 1979) – kryptosporidie kočičí se nachází v různých zeměpisných oblastech v tenkém střevě kočkovitých šelem, u skotu i u člověka. *Cryptosporidium canis* – kryptosporidie psí se nachází v tenkém střevě psa, kojota, lišky, též u člověka (Jíra, 2009).

*Cryptosporidium* spp. patří mezi obligátně heteroxenní kokcidie. Oocysty měří 4 – 6  $\mu\text{m}$  a obsahují čtyři volné sporozoity. K nakažení dochází perorálně. Uvolněné sporozoity vnikají do epiteliálních buněk střeva, v nichž se lokalizují extracytoplazmaticky. V první fázi nepohlavního množení se banánovitý sporozoit mění ve sférický trofozoit s výrazným jádrem. Vytváří na povrchu epitelových buněk tzv. parazitoformní vakuolu, která zprostředkovává látkovou výměnu s cytoplazmou buňky. V průběhu merogonie se jádro dělí a vznikají meronty I. řádu se šesti až osmi merozoity. Meronty II. řádu obsahují čtyři merozoity, z nichž vznikají mikro a makro gamety. Vzniklá oocysta sporuluje endogenně *in situ*, tj. přímo ve střevě. Jíra (2009) uvádí výskyt oocyst dvojího typu. Ve většině (asi 80 %) jsou to oocysty silnostěnné a asi ve 20 % se vyskytují oocysty tenkostěnné. Oocysty s relativně silnou stěnou jsou vylučovány trusem a zaručují přenos na dalšího hostitele, oocysty s tenčí stěnou uvolní sporozoity ještě ve střevě a dochází k autoinfekci hostitele. Prepatentní perioda trvá 2 – 14 dní a patentní perioda 3 – 33 dní (Svobodová a kol., 2013).

*Cryptosporidium* spp. střídá pohlavní a nepohlavní cyklus v jednom hostiteli – v buňkách střevního epitelu, které destruuje. Oocysty, které jsou konečnou fází vývoje, jsou vylučované do střevního obsahu a stolice. Způsobují vodnaté, nekrvavé průjmy, které u imunodeficitních lidí (AIDS) pro rozvrat rovnováhy elektrolytů (ztráta tekutin) mohou vést k fatálnímu konci (Nováková et al., 2006).

Inaktivace oocyst nastává při teplotě -10 až -20 °C a je signifikantně vyšší v písčité půdě než v naplaveninách a hlíně. Ve vodě mohou oocysty přežívat 6 měsíců i déle. Koncentrace oocyst může dosáhnout až 5800 v jednom litru vody. Synantropní mouchy

i koprofágní brouci se mohou uplatnit jako mechanický vektor – oocysty jsou prokazatelné v trávicí trubici i na vnějším povrchu (Graczyk et al., 1999).

Nákaza kryptosporidiózou je značně variabilní – může být asymptomatická či mít mírný nebo těžký průběh. Kryptosporidióza je příčinou krátkodobého samovolně se upravujícího průjmového onemocnění – asi deset vodnatých stolic denně po několik dnů až jeden měsíc. S průjmy jsou spojeny kolikové bolesti břicha, nauzea a zvracení, anorexie, váhový úbytek a zvýšení tělesné teploty (Alcantara et al., 2003).

Pro rozlišení jednotlivých druhů kryptosporidií a izolátů ze zvířat a člověka se využívá analýzy polymorfismu délky restričního fragmentu (PCR-RFLP). Při rutinní diagnostice kryptosporidiové infekce se používají koprologické flotačně-centrifugační koncentrační metody. Pro protilátkové testy byly zavedeny NFR a ELISA. Preventivní opatření spočívají v eliminaci oocyst ve vnějším prostředí a v pitné vodě. Oocysty podřžují ve vlhkém prostředí svou viabilitu po několik měsíců. Běžné dezinfekční prostředky jsou tu neúčinné. Pro dekontaminaci prostředí se doporučuje sterilizace horkou parou a plynování formalinem nebo čpavkem (Jíra, 2009). Efektivní terapie proti kryptosporidióze není dosud vyvinuta, proto ovlivňujeme průběh onemocnění pouze symptomaticky, tzn. protiprůjmovou dietou, vitaminy A, E, případně clonou antibiotik (Svobodová a kol., 2013). Spolehlivě účinná specifická chemoterapie dosud není známa. Chemoterapeutika užívaná při toxoplazmóze (pyrimethamin, sulfadiazin, spiramycin) nemají žádoucí účinek. Zkouší se paromomycin nebo azithromycin (Blanshard et al., 1997).

### **3.3.4 *Cystoisospora* spp.**

Oocysty jsou široce oválné až kulovité, tenkostěnné. *Cystoisospora canis* (35 – 42 x 27 – 33  $\mu\text{m}$ , definitivní hostitel pes) a *Cystoisospora felis* (35 – 48 x 25 – 35  $\mu\text{m}$ , definitivní hostitel kočka) jsou nepatogenní. Cystoizospory s menšími oocystami *Cystoisospora ohioensis* (19 – 27 x 18 – 23  $\mu\text{m}$ , definitivní hostitel pes), *Cystoisospora burrowsi* (16 – 22 x 16 – 19  $\mu\text{m}$ , definitivní hostitel pes), *Cystoisospora neorivolta* (17 – 24 x 16 – 22  $\mu\text{m}$ , definitivní hostitel pes) a *Cystoisospora rivolta* (21 – 27 x 19 – 25  $\mu\text{m}$ , definitivní hostitel kočka), jsou patogenní. Infekce patogenními druhy se však projevuje klinickými příznaky pouze u mláďat. Nečastěji bývají postižena štěňata a koťata ve stáří 4 týdnů až 4 měsíců. U odrostlých mláďat a dospělých zvířat často probíhá latentně i infekce patogenními druhy



nebo se projeví pouze zhoršenou kvalitou srsti. Ze psa a kočky nemůže dojít k přenosu infekce na člověka ani jiné hostitele. Vylučování oocyst rodu *Cystoisospora* u koček často přechází nebo provází vylučování oocyst *Toxoplasma gondii* (Svobodová a kol., 2013).

*Cystoisospora* spp., dříve *Isospora* spp., vylučuje ve stolici oocysty (nesperulované) se silnou blanou. Způsobuje průjmy, nebo nákaza probíhá bez symptomů. Dodnes bylo popsáno asi 1600 případů z různých oblastí. V roce 1973 byly zaznamenány první dva případy u romských dětí na východním Slovensku (Nováková et al., 2006).

Sporulace probíhá mimo hostitele a podle teploty prostředí trvá jeden až čtyři dny, někdy i méně než 24 hod. Zralé oocysty obsahují dvě kulovité sporocysty, v každé se vyvinou čtyři rohličkovité sporozoity. Merogonie a gametogonie probíhá intracelulárně v buňkách střevní sliznice. U hostitelů dochází také k vycestování sporozoitů nebo merozoitů extraintestinálně. Paraziti (zoiti) se vyskytují v buňkách obvykle jednotlivě, ale může docházet i k dělení endodygonií až na deset i více těchto klidových stádií, které se nazývají cystozoity nebo dormozoity či hypnozoity. Psi a kočky se infikují vysporulovanými oocystami nebo pozřením paratenických hostitelů, kterými jsou nejčastěji myšovití hlodavci, ale i jiní savci a ptáci. Sporozoity v těchto nesespecifických hostitelích infikují extraintestinální tkáň, nejčastěji mezenteriální mízní uzliny, méně často játra, slezinu a kosterní svalovinu. Zůstávají v klidovém stádiu infekceschopné až dva roky. Cystozoity jsou v buňkách jednotlivě, zřídka se dělí (proto paratenický hostitel a nikoli mezihostitel). U paratenických hostitelů nezpůsobují žádné onemocnění. Po pozření paratenického hostitele je prepatentní perioda obvykle kratší než po infekci oocystami (Svobodová a kol., 2013).

Nákaza je spojena se změnami architektury sliznice, se snížením mikroklků a hypertrofií krypt. Patentní doba není známá, může být asi 15 dnů. U imunokompetentních jedinců zůstává nákaza bez příznaků nebo po inkubační době asi tří dnů se objevuje gastroenteritida s mírnými průjmy a s abdominálním diskomfortem. Může se objevit eozinofilie. U jedinců s imunitní disfunkcí se cystoizospora chová jako oportunní parazit napadající střevní stěnu a působící chronické průjmy bez příměsí ve stolici, nauzeu, zvracení, dehydrataci, malabsorpční syndrom se steatoreou a s váhovým úbytkem (Jíra, 2009).

Diagnóza se opírá o koprologický nález průhledných oocyst protáhlého tvaru s jedním či dvěma sporoblasty nebo se dvěma sporocystami. Oocyst bývá ve stolici malé množství. Průkaznější je střevní biopsie (Boldorini et al., 1996). Jako doplňkové vyšetření může sloužit PCR s primery založenými na malé podjednotce sekvencí ribozomální RNA (Müller et al., 2000).

Nákaza reaguje na léčbu kotrimoxazolem – 960 mg/den, děti 15 – 25 mg/kg/den ve dvou až čtyř dílčích dávkách po sedm dnů, další dílčí dávka za čtyři týdny. Dlouhodobým podáváním lze zabránit recidivám. Kombinace pyrimethaminu a sulfadiazinu se uplatní podobně jako u toxoplazmózy. Ciprofloxacin se podává v dávce 500 mg 2krát denně po sedm dnů (Verdier et al., 2000).

### 3.3.5 *Sarcocystis* spp.

První zmínku o sarkocystóze publikoval Miescher v roce 1843, kdy popsal cysty v příčně pruhovaném svalstvu myši domácí. Toto onemocnění ještě nemělo vědecké jméno. V roce 1865 bylo onemocnění stejného typu nalezeno ve svalovině prasat, ale trvalo dalších 34 let, než bylo pojmenováno jako *Sarcocystis miescheriana* (Fayer, 2004).

Sarkocystóza je endemická zoonóza protozoálního původu, šířící se alimentární cestou a manifestující se průjmovým onemocněním s mírným průběhem. Stupeň průjmového onemocnění je závislý na infekční dávce sarkocyst. Původcem jsou cystotvorné kokcidie rodu *Sarcocystis* spp. – svalovka. Bilogický cyklus je obligátně dvojhospitelský (Jíra, 2009).

*Sarcocystis* spp. se obecně projeví asi za 75 dní po infekci, ale mezi jednotlivými druhy jsou značné rozdíly. Nepohlavní stádia tohoto onemocnění se rozvíjí v mezihospitelích (např. skot, prasata, ovce, kozy, jeleni, buvoli), kteří jsou potravou pro definitivní hostitele (např. člověk, pes, hyena, šakal, liška), u kterých se vyvíjí pohlavní stádium nemoci (Dubey, 2006). K nákaze dochází perorální cestou při konzumaci tepelně málo upraveného masa, u lidí také navíc u osob pracujících se syrovým hovězím nebo vepřovým masem (Herwaldt, 2001).

Jako diagnostika sarkocystózy ve svalové tkáni u mezihospitelů, tj. např. u skotu a prasat, se užívá makroskopické vyšetření svaloviny z predilekčních orgánů. Mikroskopická kompresní metoda spočívá ve vyšetření roztláčené (komprimované) svalové tkáně při slabším zvětšení mikroskopu (Jíra, 2009).

Sarkocystóza se vyskytuje ve dvou formách – patogenní a nepatogenní. Patogenní *Sarcocystis* spp. způsobuje onemocnění u mezihospitelů, zejména přežvýkavců. Během posledního desetiletí byly vyvinuty nové metody v imunologii a molekulární biologii a umožnily pokročilejší studie v laboratořích. U *Sarcocystis* spp. skotu a ovcí byly zjištěny specifické proteiny a antigeny existující u těchto druhů. Srovnáním rRNA genů různých

sarkocystóz byla identifikována unikátní sekvence v rRNA patogenních sarkocyst, díky které je možná identifikace pro daný druh sarkocystózy (Tenter, 1995).

U zvířat, plazů, ptáků a savců včetně člověka je známo více než 120 druhů svalovek, které se liší morfologií a biologickými cykly. Po nákaze sporozoiti, kteří se po excystaci uvolní v tenkém střevě, pronikají sliznicí. V cévních endotelích se formují dvě generace merontů, obsahující merozoity. Meronti svalovek se nacházejí v cytoplazmě hostitelské buňky a jsou pokryti třívrstevnou pelikulou. V nich se vyvíjí velké jádro, které se rozpadá na merozoity. Merozoiti druhé generace tvoří ve svalových vláknech tkáňové sarkocysty, obsahující mateřské cysty – metrocyty. Ty jsou později nahrazeny cystozoity banánovitého tvaru. Zralé sarkocysty mají větvenovitý tvar. Sporulace probíhá ještě v tenkém střevě v lamina propria (endogenní sporulace). Oocysty jsou izosporového typu se dvěma sporocystami a čtyřmi sporozoity v každé z nich. Oocysty tvoří tenký obal o síle 0,1  $\mu\text{m}$ , který se lehce uvolňuje, takže ve stolici nebo v trusu zvířat se nacházejí zpravidla jen sporocysty (Jíra, 2009).

Při laboratorních pokusech na kočkách byly identifikovány mikroskopické sarkocysty o délce 700  $\mu\text{m}$  a šířce 50  $\mu\text{m}$ . Při pozorování světelným mikroskopem byla stěna sarkocyst poměrně tenká. Bradyzoiti byli štíhlého tvaru, asi 5 – 7  $\mu\text{m}$  dlouzí (Dubey et al., 2000).

Svalovka lidská, neboli *Sarcocystis lindemanni*, představuje nálezy sarkocyst o velikosti asi 120 x 70  $\mu\text{m}$ , ve tkáni různých orgánů bez patrné souvislosti s klinickými příznaky. Sarkocysty *Sarcocystis hominis* (svalovka tuří) dosahují délky dokonce až 7 mm. Morfologicky a geneticky podobné cysty byly izolovány také z buvola domácího. Oocysty měří 22 x 12  $\mu\text{m}$ , obsahují dvě sporocysty. Sporocysty jsou o velikosti 14,7 x 9,3 (13,1 – 17,0 x 7,7 – 10,8)  $\mu\text{m}$ . Oocysty i sporocysty mají oválný tvar. *Sarcocystis miescheriana* (svalovka prasečí) má sarkocysty rostoucí 3 – 4 měsíce a dosahující délky 1,5 mm. Oocysty měří 22 x 10  $\mu\text{m}$  a obsahují dvě sporocysty. Sporocysty jsou o velikosti 12,6 x 9,3 (11,6 – 13,9 x 9,3 – 10,6)  $\mu\text{m}$ . Oocysty i sporocysty mají oválný tvar, stejně jako u *Sarcocystis hominis* (Jíra, 2009).

Byl zaznamenán případ osmiletého chlapce ze San José (Costa Rica), který v roce 1968 zemřel na plicní trombózu a chronické onemocnění myokardu. Pitevni vyšetření srdečního svaly odhalilo četné napadení svalovkou. Nalezené cysty byly v průměru 12 – 35  $\mu\text{m}$  široké, maximální délka byla 110  $\mu\text{m}$  a síla stěny 0,5  $\mu\text{m}$  (Beaver et al., 1979).

Oocysty, které mají jednu nebo dvě sporocysty se objevují ve výkalech člověka a jsou diagnostikovány při střevních infekcích. Oocysty se často objevují jako dvě sousedící

sporocysty. Oocysty *Sarcocystis suis hominis* měří od 12,3 až 14,6  $\mu\text{m}$  do 18,5 až 20  $\mu\text{m}$ . Sporocysty obsahují čtyři sporozoity a mají zrnitý tvar těla. Sporocysty *Sarcocystis hominis* jsou o průměru 14,7 x 9,3  $\mu\text{m}$  a *Sarcocystis suis hominis* mají průměrnou velikost 10,5 x 13,5  $\mu\text{m}$ . Většina sarkocyst u lidí byla nalezena v kosterním a srdečním svalu, ale také ve svalech v hrtanu, hltanu a jícnu (Fayer, 2004).

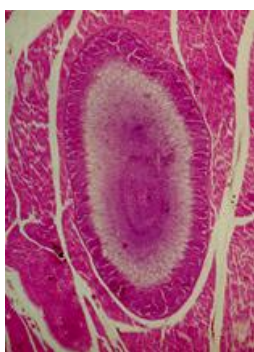
Životní cyklus *Sarcocystis* spp. nebyl znám až do roku 1970 (Fayer, 2004). Bilogický cyklus je dvojhospitelský – nepohlavní vývoj se vyskytuje u mezihospitelů (býložravci), pohlavní vývoj u definitivních hospitelů (masožravci). Mezihospitel se nakazí požitím sporocyst v potravě nebo ve vodě (Neu et Dubey, 1992). V tenkém střevě se po excystaci uvolní sporozoiti, kteří pronikají sliznicí. V cévních endotheliích se formují dvě generace merontů obsahující 50 – 100 merozoitů. Meronti svalovek se nacházejí bezprostředně v cytoplasmě hospitelské buňky a vyvíjí se v nich velké polyploidní jádro, které se rozpadá na merozoity. Ti se nacházejí v mononukleárních buňkách 26 až 46 dnů po infekci (Jíra, 2009).

Merozoiti druhé generace tvoří tkáňové cysty (sarkocysty) ve svalech a mozku mezihospitelů (Neu et Dubey, 1992). Sarkocysty byly dříve nazývány Miescherovy trubice či váčky. Mladé sarkocysty obsahují okrouhlé mateřské buňky – metrocyty, které jsou později nahrazeny cystomerozoity (cystozoity) banánového tvaru, nazývané dříve Raineyova tělíska a považované chybně za spory. Zralé sarkocysty mají zpravidla vřetenovitý tvar, jsou přítomny trvale v hospitelské buňce. Cysty obsahují komůrky oddělené přepážkami (septy), v nichž se nacházejí infekční cystozoiti v počtu několika set až tisíc. Jejich konoid je složen z 20 spirálně uspořádaných fibril (mikrotubulů), ze dvou až tří prekonoidálních (apikálních) prstenců a dvou intrakonoidálních mikrotubulů, které procházejí paralelně konoidem. Z bazálního konoidálního (či koloidního) prstence vychází 22 mikrotubulů (Jíra, 2009).

Konečný hospitel se infikuje alimentární cestou požitím svaloviny obsahující zralé sarkocysty. Bradyzoiti působí v tenkém střevě v lamina propria a každý intracelulární bradyzoit vytváří samčí a samičí gamonty. Sporulaci v tenkém střevě vznikají zralé oocysty, které obsahují dvě sporocysty. Oocysty jsou vylučovány z těla ve výkalech. Neporušené oocysty jsou obvykle pozorovány pouze v několika prvních dnech. Tenká stěna oocyst často praskne a uvolní jednotlivé sporocysty. Sporocysty většiny druhů jsou velké cca 10 x 15  $\mu\text{m}$ , obsahují čtyři sporozoity a jsou infekční pro mezihospitele (Fayer, 2004).

Nejznáměji popsáný životní cyklus je cyklus druhu *Sarcocystis cruzi*. Mezihospitel se nakazí požitím sporocyst v potravinách nebo ve vodě. Sporozoiti se po excystaci uvolní

v tenkém střevě. První generace schizontů se v endoteliálních buňkách cév tvoří 7 až 15 dní po nakažení. Druhá generace schizontů se objeví téměř po celém těle 19 až 46 dní po nakažení. První i druhá generace schizontů se nachází v cytoplazmě hostitele. Merozoiti proniknou do vhodných hostitelských buněk. V mononukleárních krevních buňkách se nacházejí 24 až 46 dní po nákaze. Merozoiti tvoří ve svalových vláknech tkáňové sarkocysty obsahující okrouhlé mateřské buňky – metrocyty. Metrocyty podstoupí opakované dělení a vznikají tzv. bradyzoiti, kteří jsou banánovitého tvaru, někdy jsou nazývané také cystozoiti. Sarkocysty obsahují velké množství bradyzoitů, kteří jsou infekční pro definitivního hostitele. Definitivní hostitel se nakazí požitím tkáně obsahující zralé sarkocysty. Bradyzoiti pronikají do sliznice tenkého střeva, kde vytvářejí samčí a samičí gamonty. Celý proces gametogonie může být dokončen do 24 hodin. Oocysty sporulují v lamina propria. Tenká stěna oocyst často praskne a tím se uvolní sporocysty do výkalů. Nákaza se projeví asi za 7 až 14 dní po požití (Dubey, 2006).



**Obr. 3:** Zralá cysta ve svalu meziphostitele.

Dostupné z <<http://cal.vet.upenn.edu/projects/paralab/labs/lab10.htm#09>>

### 3.4 Helmintologie

Parazitičtí červi provázejí člověka patrně po celé období jeho fylogenetického vývoje až do současnosti a např. nejstarší nálezy schistosom pocházejí z mumií ze starého Egypta z období před více než 5000 lety (Miller et al, 1992).

Paraziti, kteří infikují člověka, jsou především Plathelminthes (ploštěnci) se dvěma třídami – motolice (Trematoda) a tasemnice (Cestoda). Druhou významnou skupinou jsou

oblovci (Nemathelminthes) s třídou hlístice (Nematoda). Parazitičtí červi jsou významní parazité člověka, neboť dle údajů WHO je více než 25 % světové populace infikováno jedním nebo několika druhy (Awasthi et al., 2003).

Helminti jsou velmi různorodou skupinou živočichů. V dřívějších dobách byly snahy vytvořit pro helminty taxon, který by je spojoval (např. původní skupiny Vermes a Scolecida). Moderní zoologie však platnost takových taxonů jednoznačně zpochybnila. Termín helminti je proto souhrnným označením pro nepříbuzné, ale pro praktické účely některých vědních disciplín sdružované skupiny organismů. U všech těchto skupin se jedná o bilaterálně souměrné protostomní živočichy (Bilateria, Protostomia). V parazitologických učebnicích se někdy pod pojmem helmint rozumí jen organismus parazitující v určité fázi ontogenetického vývoje v obratlovců (patogen obratlovců). Tradičně jsou proto mezi helminty zahrnováni zástupci neodermátních platyhelmintů (Trematoda, Cestoda, Monogenea), hlístice (Nematoda) a vrtejší (Acanthocephala). Mohly by sem však patřit i parazitické ploštěnky (původní a značně problematický taxon „Turbellaria“), vířníci (Rotifera), strunovci (Nematomorpha), pásnice (Nemertea, Nemertini) či pijavky (Hirudinea). Spektrum živočichů označovaných jako helminti je tedy dáno spíše naší subjektivní definicí a neodráží fylogenetické vztahy zahrnutých skupin (Volf a kol., 2007).

Helmintózy jsou onemocnění způsobená plochými červy, kteří jsou zastoupeni tasemnicemi a motolicemi a oblými červy, které řadíme mezi hlístice (Svobodová a kol., 2013). Z hlediska ontogenetického vývoje jsou helminti velmi variabilní skupinou. Kromě dospělců a vajíček mohou mít i poměrně velký počet morfologicky odlišných larválních stádií, využívajících během ontogenetického vývoje i několik typů hostitelů. Kromě přímých cyklů s jedním (definitivním) hostitelem (např. u roupa *Enterobius vermicularis* nebo monogeneí) se setkáme i s dvouhostitelskými (např. u motolic rodu *Schistosoma*, tasemnic rodu *Taenia* nebo filárií) nebo tříhostitelskými (např. u motolic rodu *Paragonimus* nebo tasemnic rodu *Diphillobothrium*) cykly, do kterých jsou obligátně zapojeni jeden až dva mezihostitelé. V ojedinělých případech mohou mít helminti i čtyřhostitelské cykly se třemi hostiteli (např. motolice rodu *Strigea*). Definitivním hostitelem rozumíme organismus, ve kterém dochází k pohlavnímu dospívání a sexuální reprodukci helmintů, mezihostitelem je pak živočich, ve kterém dochází k larválnímu vývoji helmintů. Pro efektivnější přenos na další obligátní hostitele mohou helminti využívat i tzv. paratenické (transportní) hostitele, ve kterých se mohou infekční larvální stádia hromadit, ale nedochází k jejich dalšímu vývoji (Volf a kol., 2007).

Helminti zpravidla prožívají několik fází vývoje. Jejich životní formy se šíří v populacích hostitelů. Životní forma představuje jedince určitého druhu, kteří se specifickým způsobem liší od jedinců téhož druhu, např. larvální a dospělé formy. Uzavřená cirkulace parazita zahrnující všechny životní formy se označuje jako biologický cyklus (Jíra, 1998).

Kulturní a sociální faktory – zemědělská činnost člověka, životní úroveň, možnosti osobní a komunální hygieny a kulturní zvyky – jsou často důležitým předpokladem pro šíření infekcí helminty v konkrétní populaci. Tradiční etnické speciality, především z hovězího a vepřového masa, které není dostatečně tepelně upraveno, jsou zdrojem šíření tenióz a trichinelózy. Pokrmy ze syrových nebo nedostatečně tepelně upravených ryb mohou být zdrojem četných parazitárních infekcí (např. ze sladkovodních ryb v severských zemích již byla i do České republiky importována infekce nejdelší tasemnicí v GIT člověka: *Diphyllobothrium latum*) (Wilson, 1995).

Význam helmintů jako patogenů člověka i zvířat je nesporný, o čemž svědčí odhady počtu infikovaných lidí. Například schistosomy parazitují asi u 200 milionů a ohrožují kolem 600 milionů osob, počet lidí infikovaných lymfatickými filariemi je asi 120 milionů. Kolem miliardy osob je nakaženo škrkavkami, téměř jedné miliardy dosahuje odhad počtu infekcí tenkohlavci (*Trichuris trichiura*) (Volf a kol., 2007).

### **3.4.1 *Dipylidium caninum***

Cestodózy, onemocnění způsobená tasemnicemi se vyskytují celosvětově, a tedy i na území České republiky. Několik druhů jich nacházíme autochtonně na našem území a s ohledem na cestování do zahraničí je nutno mít stále na paměti také možnost importu dalších tasemnic, a to i relativně exotických. Pro tasemnice je typické segmentované tělo, které je v závislosti na druhu tasemnice složené z více článků (2 a ž 4 tisíc). Tělo dospělce je tvořeno hlavičkou (scolex), která je malá a je vybavena přichytným ústrojím (přísavky, přísavné štěrbiny a terminální chobotek, který je zpravidla vybavený háčky). Hlavička tasemnice přechází buď přímo v první článek, nebo v krček a následuje tzv. strobila – vlastní tělo tasemnice. Strobila je řetězec článků (článek = proglottis), který je vytvářen postupně ze zárodečných buněk nacházejících se v krčku nebo v distální části scolexu. Až na výjimky jsou tasemnice hermafrodity (oboupohlavní) a každý článek zpravidla obsahuje sadu samčích a samičích pohlavních orgánů. V přední části těla se nacházejí nezralé články, za nimi

pokračují články zralé a tělo je zakončeno články gravidními. U krátkého těla echinokoka vidíme jeden článek nezralý, jeden zralý a poslední již gravidní. U dlouhých a komplikovanějších tasemnic je v každém stadiu ontogenetického vývoje několik desítek až stovek článků. Reprodukční ústrojí zaujímá většinu těla tasemnice. V každém článku je tvořeno několik set až desítek tisíc vajíček a gravidní články se zralými vajíčky se na konci těla tasemnice uvolňují a opouštějí hostitele s výkaly (Jíra, 1998).

Tělní pokryv tasemnice tvoří neodermis, která je metabolicky aktivní a zajišťuje vstřebávání výživných látek z těla hostitele, protože tasemnice nemají vyvinuté trávicí ústrojí. Odvádění metabolitů z těla červa zajišťuje exkreceční soustava, jejíž vyústění se nachází v jednotlivých člancích nebo na konci vlastní strobily. Tasemnice mají rovněž svalovou soustavu, jejíž kontrakce umožňují pohyby celého parazita nebo jednotlivých článků. Parazitární onemocnění člověka způsobená tasemnicemi se vyskytují i na území České republiky, mohou být importována ze zahraničí a nelze je opomíjet ani v moderní době a ve společnosti s vysokou úrovní hygieny (Čermáková a kol., 2009).

*Dipylidium caninum* způsobuje onemocnění psů a koček vyvolané celosvětově nejrozšířenější tasemnicí. Běžně se vyskytuje všude tam, kde se nacházejí hlavní mezihostitelé, tj. blechy. Vývojový cyklus je dixenní. Definitivní hostitel je pes, kočka a člověk. Jako mezihostitelé se uplatňují zejména blechy rodu *Ctenocephalides*, které se nakazí ve stádiu larev. V jejich tělní dutině se vyvine cysticerkoid, který přetrvá až do stádia imága. Mezihostiteli mohou být i všenky *Trichodectes canis* a *Felicola subrostratus*, které se nakazí v každém vývojovém stádiu. Prepatentní perioda se pohybuje od 16 do 21 dní. Délka strobily je 15 – 45 cm, výjimečně 80 cm, na skolexu jsou čtyři kruhové přísavky a nápadně vyčnívající rostelum se třemi až čtyřmi řadami větších a menších háčků. Zralé články mají narůžovělou barvu, tvar okurkových jader, jsou delší než širší a měří 7 – 12 x 2 – 4 mm. Ve zralém článku se děloha rozpadá na kokony s 5 – 30 vajíčky. Velikost kokonů závisí na počtu vajíček a je průměrně 120 – 200 μm. Kokony mají tvar balíčků s hladkou stěnou a vajíčka jsou stmelená amorfní oranžovohnědou hmotou. Vajíčka jsou světlá kulovitá velikosti 38 – 45 μm (Svobodová a kol., 2013). Vajíčka se tvoří i uvolňují ve zvláštních shlucích po 8 – 15 kusech. Mezihostitelé se nakazí pozřením vajíček (blechy jako krevsající hmyz se mohou nakazit pouze ve stadiu detritofágních larev). Definitivní hostitel získá infekci pozřením hmyzu s vytvořenými cysticerkoidy (Volf a kol., 2007).



Nákaza u dětí je charakterizována nespecifickým abdominálním diskomfortem, dysepsií a anorexií. Byl pozorován též perianální pruritus. Pohyblivé články se nacházejí na perineu nebo ve stolici. Někdy lze prokázat ve stolici vaječná pouzdra (Jíra, 1998).

V České republice se vzácně setkáváme s nejdelší lidskou tasemnicí *Diphyllobothrium latum*, kterou se člověk může infikovat při konzumaci nedostatečně tepelně upraveného importovaného masa ze sladkovodních ryb nebo při rybaření v severských zemích, jako jsou Kanada, Norsko i dalších (Kopáčová et al., 2005).

### **3.4.2 *Echinococcus multilocularis***

Ontogeneze tasemnic je složitá a živočich prochází během svého života nejen změnou vývojových stadií, ale také změnou hostitele (mezihostitele). Mezihostiteli jsou bezobratlí živočichové nebo obratlovci a v jejich organizmech se nacházejí larvální formy tasemnic. Dospělí parazité žijí v trávicím traktu definitivního hostitele, kterým je obvykle obratlovec. Člověk je pro některé tasemnice konečným hostitelem (např. *Hymenolepis nana*, *Diphyllobothrium latum*), ale u několika druhů také mezihostitelem (*Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Taenia solium*), a je zde proto stále akutní nebezpečí možného vzniku larválních stadií, která mohou být podle lokalizace v organizmu postiženého velmi nebezpečná (Davidson et al., 2009).

Infekce tasemnicemi se vyskytují celosvětově s vyšší prevalencí v zemích s nízkou úrovní hygieny. Parazité jsou přítomni i na území Evropské unie a také České republiky s různou prevalencí. Zdrojem infekce jsou nedostatečně tepelně zpracované potraviny, kontaminovaná voda a zelenina (Čermáková a kol., 2009).

Nejnebezpečnějším parazitárním onemocněním, které se může vyskytnout v Evropě, je infekce larválním stadiem tasemnice *Echinococcus multilocularis* (měchožil bublinatý) (Skalický a kol., 2008). Dospělé tasemnice žijí v tenkém střevě masožravců, především lišek, psů a koček. Mezihostiteli jsou drobní savci, hlavně hlodavci. Člověk se může nakazit příležitostně požitím vajíček např. při sběru lesních plodů, ale hlavním zdrojem infekce člověka je přímý styk se psy, případně s kočkami, jež mohou volně pobíhat v přírodě a nakazit se od hlodavců. Po pozření se z vajíček natrávených v žaludku a tenkém střevě uvolňuje embryo, které se po průniku střevní stěnou dostává krevním řečištěm do vnitřních orgánů a zde se pomalu přeměňuje v cystu (hydatidu) (Stejskal a kol., 2014).

Cystické stadium s mnoha dceřinými cystami, které roste velmi expanzivním způsobem, je nazýváno alveolární hydatidóza. Dospělá tasemnice parazituje především u lišek a může infikovat i psa domácího. Larvální stadium se vyvíjí v organismu mezihostitele, kterým mohou být drobní savci, především hlodavci, ale také člověk. S ohledem na nárůst populace lišek v Evropě (díky vakcinaci zvířat proti vzteklině) dochází k nárůstu počtu osob s alveolární hydatidózou (Skalický a kol., 2008).

Termínem hydatidóza (echinokokóza) označujeme infekci vnitřních orgánů člověka a dalších savců larválními stádii (hydatida, měchožil) tasemnic rodu *Echinococcus* spp. Hydatidy tvoří měchýřkovité útvary v játrech, plicích a dalších orgánech. Hydatidózy patří mezi zoonotické infekce, v přírodě se nákaza udržuje v charakteristických epidemiologických cyklech s výraznou specifitou různých kmenů parazita pro mezihostitele a odlišnou vnímavostí člověka k infekci. V zaživacím traktu definitivních hostitelů se vyvíjí drobné, cca 5 mm až 1,5 cm dlouhé tasemničky, obsahují 3 – 5 článků. Správný název této infekce psů je echinokokóza, v lékařské literatuře se však pro lidské infekce larválními stádii používají oba termíny, hydatidóza i echinokokóza, což je termín sice méně správný, avšak hojně používaný. U alveolární hydatidózy se hydatidy většinou vyvíjejí primárně v játrech. Zdrojem růstu alveokoka jsou opět germinativní buňky, které jsou přítomny na periferii parazita. Exogenním pučením se tyto buňky mohou uvolňovat a metastázovat např. do dutiny břišní, retroperitonea, ale i plic, mozku a kostí. Okraj hydatid je v tomto případě nepravidelný, v centru starších cyst se běžně setkáváme s nekrotickými procesy a kalcifikacemi. Po dlouhou dobu (řádově roky) hydatidy rostou velmi pomalu, průměr cysty narůstá v rozmezí 1 – 31 mm v průměru za rok. Při diagnóze onemocnění je velikost cyst variabilní a pohybuje se obvykle v rozmezí 1 – 15 cm v průměru, ojediněle se setkáváme s většími útvary (Stejskal a kol., 2014).

Při alveolární hydatidóze jsou zdaleka nejčastěji postižena játra (98 % všech případů) a infekce zůstává po mnoho let klinicky němá. Inkubační doba se udává 5 – 15 let. Velikost ložisek se pohybuje mezi 5 – 90 cm, v 70 % jsou v nich přítomny charakteristické kalcifikace a v 70 % nekrotická ložiska s dutinami. Velké cysty připomínají invazivně rostoucí nádor a vyvolávají bolesti v nadbřišku, může dojít k útlaku a trombóze jaterních žil, k rozvoji ikteru, portální hypertenze až k jaternímu selhání. Bez léčby umírá 70 % nemocných do 5 let a 90 % do 10 let od stanovení diagnózy (Gottstein and Reichen, 2009). Neošetřená alveolární hydatidóza představuje vysokou úmrtnost (> 90 %) v důsledku závažného poškození způsobené echinokokem, který se chová jako zhoubný nádor (Gottstein et al., 2010).

Diagnostika alveolární hydatidózy je založena na přítomnosti nepřesně ohraničeného ložiska při UZ či CT vyšetření jater. Sérologické vyšetření zahrnuje detekci specifických protilátek třídy IgG metodou ELISA s různými typy antigenů *Echinococcus multilocularis* a Western blot. Metodou volby u alveolární hydatidózy je radikální chirurgický zákrok odstraňující všechny parazitární hmoty a doplněný dlouhodobou, někdy i celoživotní chemoterapií albendazolem. Časný chirurgický zákrok a trvalá chemoterapie zvýšily naděje nemocných na dlouhodobé přežití. Transplantace jater byla úspěšně použita u inoperabilních případů. Zobrazovací metody se využívají nejen k diagnostice, ale i pro hodnocení účinnosti léčby. U alveolární hydatidózy se dosahuje nejlepších výsledků pomocí PET/CT, kontrolní vyšetření se provádí s odstupem 12 – 18 měsíců (Štukavcová, 2009).

Alveolární hydatidóza je charakterizována počáteční asymptomatickou inkubační dobou 5 – 15 let a následně chronickým průběhem. Symptomy jsou v první řadě cholestatická žloutenka (1/3 případů) a/nebo bolesti břicha (1/3 případů). U 1/3 pacientů se onemocnění nalézá náhodně v souvislosti s různými příznaky, jako jsou únava a hubnutí, hepatomegalie a při rutinních laboratorních nálezech (Brunetti et al., 2009).

### **3.4.3 *Uncinaria stenocephala***

Měchovci, paraziti tenkého střeva savců, mají mohutnou ústní kapsulu vyzbrojenou zuby či kutikulárními destičkami, které slouží k přichycení na mukóze střeva a sání krve. Larvy se rychle vyvíjejí v tenkostěnných vajíčkách odcházejících s exkrementy hostitele (pes, kočka i člověk). Ve vnějším prostředí opouštějí vaječné obaly a živí se bakteriemi. Do hostitele pronikají často perkutánně. Invadují lymfatický a krevní systém, jimiž se dostávají do plic (hematogenní migrace), migrují do plicních sklípků a dále do ústní dutiny. V případě perorální nákazy mohou pronikat do krve sliznicí ústní dutiny nebo napadají tkáň stěny střeva (Volf a kol., 2007).

Ancylostomatidae jsou druhé nejčastěji se vyskytující hlístice, v nálezech až 13,1 %. Ještě vyšší prevalence (až 32 %) je u zatoulaných psů (Schimmel et al., 2011). V odebrané stolici lišek byl pomocí flotační metody nalezen také vysoký výskyt uncinárií (až 32 %), takže skutečný výskyt u populace psů může být ve skutečnosti mnohem vyšší (Wolfe et al., 2001).

*Uncinaria stenocephala* (měchovec liščí) je poměrně malý střevní parazit, vyskytuje se převážně v chladnějších oblastech severní polokoule a také v Evropě. V některých

oblastech Evropy může být parazitem infikováno až 40 % z liščí populace (Górsky et al., 1996).

*Uncinaria stenocephala* se často nachází ve smíšených infekcích s jinými běžnými parazity jako *Ancylostoma* spp., škrkavka psí, škrkavka kočičí atd. Toto onemocnění způsobené *Uncinaria stenocephala* se nazývá uncinariasis, termín, který je někdy používán i pro infekce *Ancylostoma* spp. Na rozdíl od *Ancylostoma* spp. se *Uncinaria stenocephala* nepřenáší v průběhu březosti z matky na mláďata a ani mlékem. *Uncinaria stenocephala* má délku 5 až 12 mm a šířku asi 0,3 mm, přičemž samci jsou menší než samice. Má typický štíhlý tvar těla, s tenčí hlavou, která je obvykle ohnutá ve tvaru háku. Jsou bělavé až narůžovělé barvy, v závislosti na množství požití krve. Tělo je pokryto kutikulou, která je elastická, ale poněkud tuhá. *Uncinaria stenocephala* má trubkovitý trávicí systém se dvěma otvory, ústy a konečníkem. Ústní kapsula má dvě řezné destičky používané pro řezání stěn tkání střev a pro sání krve. Tito červi mají také nervový systém, ale žádné vylučovací orgány a oběhový systém. Vaječníky jsou velké a děloha může obsahovat až miliony vajec. Samci mají jednoduché chitinous spicules pro připevnění k samici během rozmnožování (Junquera, 2015).

Sameček měří 5 až 8,5 mm a samička 7 až 12 mm. Vajíčka jsou oválná, tenkostěnná se čtyřmi až osmi blastomery. Dosahují velikosti 75 – 85 x 40 – 45 µm. Jsou prakticky nerozlišitelná od vajíček *Ancylostoma* spp. *Uncinaria stenocephala* je nejrozšířenějším měchovcem mírného pásma, neboť se vyvíjí při teplotách 15 až 20 °C je zároveň nejčastější měchovec vyskytující se v České republice (Svobodová a kol., 2013). Rod *Ancylostoma* je více převládající v teplejších klimatech, zatímco *Uncinaria stenocephala* je dobře přizpůsobena mírnému podnebí (Blaszkowska et al., 2013).

Hlavním způsobem přenosu je perorální infekce. Schopnost larev uncinárií pronikat přes kůži je minimální, úspěšný je pouze omezený počet larev. K perkutánní infekci dochází především na distálních částech končetin, v krajině sterna, na spodině břicha a v oblasti genitálií (Svobodová a kol., 2013). Infekce nejsou obvykle patogenní pro dospělé psy nebo kočky, kteří mají vůči ní přirozenou odolnost. Obecně platí, že se pravděpodobněji nakazí psi chovaní na venkově (lovečtí a ovčáctí), jelikož hlavními přenašeči jsou lišky. Larvy *Uncinaria stenocephala* mohou občas přes kůži infikovat člověka, zejména v případě chůze naboso na infikovaných místech (zahrady, dvorky, atd.). Larvy pronikají kůží a migrují v podkožním vazivu, což způsobuje onemocnění zvané larva migrans. Migrační cesty jsou často viditelné zvnějšku jako červené čáry pod kůží (Junquera, 2015).

Kožní syndrom larva migrans (currens) je způsoben larvami měchovců psů a koček, *Ancylostoma braziliense* a *Ancylostoma caninum*, méně často *Uncinaria stenocephala* (Beaver, 1956). Larvy vyvolávají v kůži tvorbu svědicích papul, které za dva až tři dny změní v serpignózní chodby. Migrace může pokračovat několik týdnů až měsíců a může být příčinou vážných obtíží. Léčení je symptomatické – antihistaminiky, lokálními antipruriginózy a sedativy. Z léků specifických se místně aplikuje mast s 10 – 15 % tiabendazolu 2 až 3krát denně po 5 dní, perorálně se podává tiabendazol v dávce 2krát 25 mg/kg/den po 2 následující dny nebo albendazol 400 mg/den po 5 následujících dní. Zdravotnická opatření spočívají v ochraně pískovišť před kontaminací larvami měchovců ze psích nebo kočičích výkalů (Jíra, 1998).

Diagnóza *Uncinaria stenocephala* vyžaduje mikroskopické vyšetření vzorku stolice. ELISA (ze stolice nebo krevních vzorcích) nebo PCR. Existuje mnoho přípravků účinných proti *Uncinaria stenocephala*. Obsahují aktivní složky z různých chemických tříd s podobnými makrocyclickými laktony (např. milbemycin oxim, moxidektin, selamektinu), emodepsid, levamisol, atd. Zatím nejsou žádné zprávy o neúčinnosti anthelmintik. V případě, že anthelmintikum nedosáhne předpokládané účinnosti, je nejčastější příčinou selhání antiparazitik jejich nesprávné užití (Junquera, 2015). Studie účinnosti léku Procox se složkami emodepsid/toltrazuril prokázaly stoprocentní účinnost proti *Uncinaria stenocephala* (Schimmel et al., 2011).



**Obr. 4:** *Uncinaria stenocephala* – detail ústní kapsuly.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/dpdx/hookworm/index.html>>

### 3.4.4 *Strongyloides* spp.

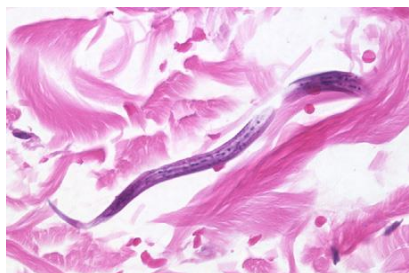
Francouzský lodní lékař L. Normand popsal v roce 1876 vztah parazita ke „kočičínskému průjmu“, jímž byly postiženy francouzské koloniální jednotky v Indočíně. Při pitvě byly nalezeny hlístice dvojího typu jednak ve střevě, jednak ve stolici. Patologii nemoci popsal H. Askanazy (1900) a F. Fülleborn (1914). Čeleď Strongyloididae (dříve Rhabditidae) je charakterizována mnohotvárností biologického cyklu a střídáním generace parazitické a neparazitické – volně žijící. Je známo 52 druhů *Strongyloides*, které jsou střevními parazity obratlovců, z nichž asi 10 druhů má schopnost nakazit člověka (Jíra, 1998).

Paraziti střevní mukózy savců, vesměs dosahují malých velikostí. Patří mezi ně závažní paraziti domestikovaných zvířat i člověka. *Strongyloides stercoralis* – hádě střevní (0,8 – 2,2 mm) je cizopasníkem člověka a psa. Parazitickou formou jsou pouze samičky produkující vajíčka mitotickou partenogenezí. Mechanismus určující, zda se dané embryo stane volně žijícím samcem či samicí anebo parazitickou samicí, není dosud zcela jasný. Svou roli zde hrají faktory vnějšího prostředí a imunita původního hostitele. K nákaze hostitele dochází zejména perkutánně, ale i perorálně, kdy zdrojem bývá kontaminovaná půda. Larvy pronikají do krevního oběhu, v plicích jej opouštějí, migrují do ústní dutiny a jsou spolknuty. Během migrace prodělávají vývoj a dospívají v mukóze tenkého střeva. Intenzita infekce může v hostiteli narůstat díky autoinfekci, zejména při imunosupresi. Larvy se v tomto případě vyvíjejí ve střevě až do infekčního stadia, které penetruje do krevního systému a dostává se zpět do střeva. Larvy migrující kůží mohou způsobit dermatitidu v místě invaze. Plicní fáze bývá spojena s eozinofilií a kašlem až bronchitidou. Dospělci a líhnoucí se larvy způsobují poškození mukózy střeva doprovázené průjmy, horečkou a bolestivostí břicha (Volf a kol., 2007).

*Strongyloides stercoralis* má velmi nízkou prevalenci v oblastech, kde je fekální znečištění půdy nebo vody vzácné. V rozvojových zemích se vyskytuje především ve venkovských oblastech (kde jsou horší hygienické podmínky) než v městských oblastech. Znalost geografického rozložení strongyloidózy má význam pro cestující, kteří mohou získat parazita během jejich pobytu v endemických oblastech. *Strongyloides stercoralis* lze nalézt v oblastech s tropickými a subtropickými klimatickými podmínkami (Segarra-Newnham, 2007).

Parazitární generace je zastoupena pouze partenogenetickými samičkami velikosti 2 až 3 mm. Střídá se parazitární a volně žijící generace. Parazitující samičky žijí v tenkém

střevě v Lieberkühnových kryptách. Produkují vajíčka s rhabditiformními larvami, které se ve vnějším prostředí rychle líhnou. Část se jich mění na infekční samičí filariformní larvy (homogonie) a část ve volně žijící neparazitární generaci sameců a samic (heterogonie) žijící v organické hmotě nebo v půdě (Svobodová a kol., 2013).



**Obr. 5:** Podélný řez larvou *Strongyloides stercoralis*.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/gallery.html#tissue>>

### 3.4.5 *Toxocara* spp.

Škrkavka kočičí (*Toxocara cati*) a škrkavka psí (*Toxocara canis*) jsou kosmopolitní původci hlístice z rodu *Ascaridae*, jejichž dospělé formy se nachází v tenkém střevě definitivních hostitelů, především psovitých a kočkovitých šelem. Mají široké spektrum paratenických hostitelů, včetně ptáků, hlodavců, lidí a jiných savců, kde larvy migrují do různých tkání a přežívají po dlouhou dobu. Tito paraziti jsou původci larvální toxokarózy člověka. Výskyt *Toxocara cati* a *Toxocara canis* se v současnosti zvyšuje po celém světě (Azizi et al., 2007).

Škrkavka psí – *Toxocara canis* (Werner, 1782) je druh parazitující u psovitých šelem. Dle Svobodové a kol. (2013) se jedná o nejčastější hlístici psa. Má válcovité tělo bělavé nebo hnědavé barvy. Samci dosahují délky 10 cm, samice až 18 cm. Ústní otvor je obklopen třemi labii, jedním dorzálním a dvěma lateroventrálními. Vajíčka jsou kulovitá nebo subférická, měří 75 – 90  $\mu\text{m}$ , jsou opatřena silnou skořápkou se síťovitou strukturou povrchu. Infekční larva se ve vajíčku vyvíjí 14 – 21 dní, měří 400 x 15 – 20  $\mu\text{m}$ , má malá křidélka. Optimální podmínky pro vývoj larvy je teplota 15 – 35  $^{\circ}\text{C}$  a vlhkost 85 %. Škrkavka kočičí – *Toxocara cati* (Schränk, 1788) je dle Svobodové a kol. (2013) v našich podmínkách nejčastější hlístice koček. Samec měří 5 – 10 cm, samice 6 – 10 cm. Vajíčka měří 65 x 75  $\mu\text{m}$ . Transplacentární nákaza u této škrkavky je sporná. Monitorování defekačního chování koček

v Japonsku ukázalo, že kontaminace pískovišť trusem nastává v 80 % v noci a nedochází k hromadění trusu na jednom místě (Jíra, 1998).

*Toxocara* spp., je původcem larvální toxocarózy lidí. Larvální toxokaróza je vážná helmitozoonóza způsobená larválními stádii *Toxocara canis* a *Toxocara cati*. Životní cyklus těchto parazitů je přímý, ale parateničtí hostitelé také hrají významnou roli. Dospělí červi se nacházejí ve střevním traktu definitivního hostitele, vajíčka odcházejí s trusem, larva se vyvíjí ve vaječných obalech ve vnějším prostředí, kde jsou po vývoji požití definitivním nebo paratenickým hostitelem. U definitivních hostitelů larvy *Toxocara* spp. prodělávají tracheální nebo somatickou migraci. U mladých zvířat migrují do tenkého střeva, zatímco u dospělých obvykle zůstávají ve tkáních. Ve střevě paratenických hostitelů se z vajíček líhnou larvy, migrují přes krevní cévy a poté zůstávají v tkáni jako somatické larvy. Tato migrace u člověka způsobuje komplex symptomů zvaný larva migrans visceralis (VLM) nebo, pokud jsou postiženy oči, larva migrans Ocularis (OLM). Mírnější forma toxocarózy, nazvaná skrytá toxokaróza, je také velmi běžná (Antolová et al., 2004).

Dubná et al. (2007) zkoumali kontaminaci půdy vajíčky kočičích a psích škrkavek ve veřejných parcích, hřištích a pískovištích v Praze v České republice. *Toxocara* spp. je škrkavka vyskytující se ve střevech téměř všech novorozených štěňat i koťat a u některých dospělých psů a koček. Larvální formy v tkáních se nalézají u všech těchto zvířat a u mnoha ptáků a dalších savců, včetně lidí. Psi a kočky vylučují vajíčka do životního prostředí ve svých výkalech. Během doby zrání se v larvě vyvíjejí vajíčka, které po požití způsobují infekci. Nejvíce jsou infikovány děti požitím kontaminované půdy, nebo pokud dávají do úst předměty s infikovanými vajíčky (Dubná et al., 2007).

Člověk se nakazí také prostřednictvím kontaminovaných rukou nebo požitím masa paratenických hostitelů, které obsahují zapouzdřené larvy L1-L3 stádia. Dle Volfa a kol. (2007) se L3 vyvíjejí v bezobratlých mezihostitelích – členovcích. Larvy ze střeva migrují do různých orgánů, zejména do jater, plic, občas do ledvin, srdce a centrálního nervového systému. I když kočky a psi jsou obvyklí hostitelé, přímý kontakt s těmito zvířaty nepředstavuje potenciální riziko, protože vajíčka z výkalů konečných hostitelů potřebují 4 – 6 týdnů, aby se stala infekčními. Proto potenciálním zdrojem kontaminace nejsou zvířata, ale kontakt s půdou ve veřejných parcích a pískovištích (Zibaei et al. 2010).

Vajíčka škrkavek jsou extrémně odolná vůči chemickým činidlům a předpokládá se, že mohou přežít ve vhodném prostředí po dobu delší než jeden rok. Jsou však poměrně



senzitivní k vysychání a teplotám nad 37 °C. Odolnost vajíček je kromě klimatických podmínek, jako je teplota a vlhkost, závislá také na typu půdy (Zibaei et al., 2007).

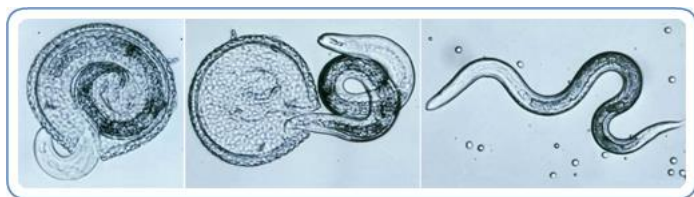
Studie provedená v Polsku, které se nachází v mírném klimatickém pásmu, ukázala, že ve venkovských i městských oblastech byl stupeň kontaminace půdy s vajíčky *Toxocara* spp. na jaře i na podzim podobný. Na druhou stranu, v zemích se suchým a deštivým počasím byla míra kontaminace škrkavkami vyšší v prosinci než v červnu. Tuto skutečnost lze přičíst klimatickým podmínkám, kdy jsou chladnější měsíce pro přežití vajíček škrkavek vhodnější. Během období sucha jsou vajíčka bez potřebné vlhkosti zničena slunečním zářením (Blaszkowska et al., 2015).

O úrovni znečištění přírodního prostředí svědčí fakt, že jedna škrkavka může vyprodukovat asi 200000 vajíček denně. Vzhledem k tloušťce vaječných obalů škrkavek, mohou přežít v půdě dokonce až 10 let, a to navzdory nepříznivým životním podmínkám (Bojar and Kłapeć, 2012).

Larvy prodělávají somatickou migraci; část z nich ale nedokončí vývoj a enkapsuluje se v různých tkáních hostitele (Volf a kol., 2007). U psů nastane nákaza požitím vajíček a může zahrnovat i prenatální (transuterinní) a kolostrální (laktogenní) přenos (Aydenizöz-Özkayhan et al., 2008). V období březosti a laktace fen se larvy aktivují a migrují do plodů přes placentu (amfiparateneze). Štěňata se tak rodí již infikovaná a v několika týdnech začnou vylučovat vajíčka škrkavek. Nakazit se mohou i z mateřského mléka larvami, které domigrovaly do mléčné žlázy (Volf a kol., 2007).

Při zkoumání rizika lidské infekce *Toxocara canis* byla zjištěna nejvyšší míra infekce u loveckých psů chovaných na venkově a naopak nejnižší u psů chovaných v domácnostech ve městě (Habluetzel et al., 2003).

Hlášený výskyt infekce *Toxocara canis* a *Toxocara cati* s dospělými červy v různých zemích byl 25 % u psů a od 30 % do 60 % u koček. Míra infekce má tendenci klesat s rostoucím věkem zvířete a je nižší u domácích zvířat než u toulavých (Gawor et al., 2008).



**Obr. 6:** Vývoj larvy *Toxocara* spp.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/>>

### 3.5 Významné zoonózy

Z hlediska ohrožení zdraví člověka je třeba důrazně postupovat u parazitárních infekcí přenosných mezi zvířaty a lidmi – zoonózy (toxoplazmóza, echinokokóza aj.). Parazité se zoonotickým potenciálem se vyznačují nízkou hostitelskou specifitou, což znamená, že je možný mezidruhový přenos, mohou infikovat širší spektrum hostitelských druhů včetně člověka. Opatření proti šíření zoonotických parazitóz vyžadují důslednou kontrolu bez ohledu na klinický průběh u zvířat. Průběh parazitárních infekcí souvisí s celkovým imunitním stavem hostitelského organismu. Svou roli hraje aktivita parazita a reaktivita hostitele. Parazit musí být dostatečně infekční, aby byl schopen napadnout hostitele a zajistit dostatečným namnožením napadení hostitele nového. Patogenita parazita souvisí se schopností narušení fyziologické rovnováhy hostitele, což se projeví klinickými příznaky. Patogenita závisí na infekčnosti, ale ne každý parazit schopný infekce je patogenní. Naproti tomu patogenita se nemůže uplatnit, pokud parazit není pro hostitele infekční. Pro hostitele je důležitá vnímavost vůči určitému parazitu a rezistence neboli odolnost, tedy schopnost aktivně omezovat jeho negativní působení. U některých parazitóz se výrazně uplatňuje věková rezistence, při níž se s přibývajícím věkem hostitele snižuje patogenita parazitů (např. po infekci izosporami) (Svobodová a kol., 2013).

Výsledkem imunitní odpovědi je antiparazitární imunita. Je to stav specificky zvýšené odolnosti získaný v průběhu života hostitele. Může zabraňovat nové infekci nebo výrazně potlačuje patogenní působení a množení parazita. Při imunitní odpovědi hostitele se uplatňuje jak složka humorální (protilátky), tak celulární (např. makrofágy). Velký vliv na imunitní schopnosti organismu má výživa. U masožravců podporuje rozvoj parazitů dieta s převahou sacharidů a dostatek bílkovin ji naopak tlumí. Karence vitaminů je rovněž oslabující faktor pro imunitní systém. Mlezivo a mateřské mléko působí jako ochranný faktor a chrání střevní sliznici před infekcí. Časné odstavení štěňat a koťat podporuje rychlé namnožení střevních prvoků giardií a kryptosporidií. Stres, zvláště dlouhodobý, vede ke snížení rezistence. Některá onemocnění mají obecný nebo specifický imunodeficitní účinek, jiné se naopak uplatní až vlivem snížené nebo narušené odolnosti organismu. Dochází tak ke stavu, kdy primární onemocnění (pankreatitida aj.) je provázeno oportunní infekcí (např. giardiózou), která zhoršuje celkový průběh a prognózu. Parazitózy se v klinické praxi často neprosazují samostatně, ale jako infekce polyfaktoriální. Spolu s patogenním působením parazita se synergicky uplatňují viry, bakterie, špatná výživa. Součet všech těchto negativních vlivů

má za následek plné rozvinutí choroby. Existence některých onemocnění je vázána na přírodní ohnisko. Jedná se o ohraničené geografické teritorium, v němž koluje patogenní agens, které se stává součástí daného ekosystému (Svobodová a kol., 2013).

S ohledem na skutečnost, že cestování i dlouhodobé pobyty v jiných státech Evropské unie (EU) jsou dnes již pro obyvatele naší republiky běžnou záležitostí, je zajímavá publikace z roku 2008, v níž je uveden přehled výskytů různých parazitárních onemocnění a zoonóz (nemocí přenosných mezi člověkem a zvířaty) ve státech EU. Ve 27 státech EU se vyskytují zoonózy a parazitární infekce, jejichž zdrojem jsou potraviny. Prevalence je závislá na úrovni sociálních a ekonomických podmínek, klimatu, místních zvyčích v zemědělství a při zpracování potravin. Z hlediska onemocnění člověka lze infekce přenesené z potravin rozdělit do dvou skupin. V první jsou ty, jejichž infekční stadia se dostávají do organismu hostitele z tepelně nedostatečně zpracovaných potravin, především masa a zeleniny (*Toxoplasma gondii*, *Diphyllobothrium latum*, *Fasciola hepatica*, *Trichinella spiralis*, *Taenia solium* a další). Druhou velkou skupinu tvoří parazité, kteří se nacházejí na kontaminovaných potravinách a v kontaminované vodě (*Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Taenia solium*, *Toxoplasma gondii*, *Giardia intestinalis* aj.). Důležitou úlohu ve snižování prevalence a incidence parazitárních nemocí v zemích Evropské unie má vzdělávání obyvatel, konzumentů i výrobců potravin, vývoj senzitivních diagnostických metod, detekce parazitů u zvířecích hostitelů a mezihostitelů a také správné zacházení s odpadními vodami a kaly (Pozio, 2008).

### 3.5.1 Giardióza

*Giardia intestinalis* je původce lidské a zvířecí giardiózy. Závažným problémem je otázka zda se člověk může nakazit zvířecími, anebo pouze lidskými giardiemi. Giardie morfologicky identické s lidskými izoláty jsou známy u celé řady savců, např. jiných primátů, psů, koček, koní, skotu, prasat a hlodavců. V minulosti bylo popsáno více druhů skupiny *Giardia intestinalis* z různých hostitelů pouze na základě předpokládané hostitelské specifity. Molekulární studie ukázaly, že skutečnost je komplikovanější: *Giardia intestinalis* se rozpadá na nejméně sedm genotypů (asambláží) geneticky od sebe tak vzdálených, že se nejspíš jedná o samostatné morfologicky nerozeznatelné druhy. Pouze giardie s asambláží A a B jsou schopny nakazit člověka. Asambláž A obsahuje zoonotické genotypy izolované nejen

z člověka, ale např. i z psů, koček, skotu a hlodavců. Asambláž B obsahuje především lidské, ale i některé zvířecí genotypy. I když otázka zoonotického přenosu nebyla dosud uspokojivě zodpovězena, dá se předpokládat, že přenos z domácích i divokých zvířat na člověka může být za určitých okolností epidemiologicky důležitý (Volf a kol., 2007).

Při nákaze, ke které dochází pozřením již několika cyst giardií, dle Jíry (2009) 10 – 100 cyst, projdou cysty žaludkem a v duodenu se z nich uvolní trofozoiti, kteří adherují k povrchu enterocytů v duodenu a jejunu, ale nepronikají do buněk epitelu. Na střevním epitelu zůstávají po adherenci giardií mikroskopické léze, na které reaguje epitel zkrácením a zesílením střevních mikrokřků. To má za následek poruchu absorpční schopnosti enterocytů s postupným vývojem malabsorpce. V ileu giardie vytvoří cysty, které jsou pasážovány do tlustého střeva a odtud stolicí do zevního prostředí (Votava, 2003).

Inkubační doba giardiózy je jeden až tři týdny. První cysty se objevují ve stolici asi po 3 až 4 týdnech po nákaze. U většiny nakažených osob je průběh bezpříznakový nebo subklinický. U dětí jsou klinické projevy intenzivnější než u dospělých. Akutní fáze je spojena se subfebriliemi, s bolestmi v nadbříšku, nauzeou, anorexií, vodnatými páchnoucími průjmy a je provázena váhovým úbytkem. U dětí se může vyvinout syndrom celiakie. Vzácněji bývá postižen žlučník a objevuje se i žloutenka (Jíra, 2009).

Klinické příznaky u člověka jsou velmi rozmanité, nejčastěji však nákaza proběhne asymptomaticky, ale zhruba v 10 % se manifestuje v podobě nejruznějšího postižení zažívacího systému. Pomocí genové analýzy prvoka byla nalezena souvislost mezi klinickým průběhem nákazy a genotypem *Giardia intestinalis*. Giardie s asambláží A vyvolávají většinou onemocnění provázené klinickými příznaky, kdežto nákaza s asambláží B probíhá asymptomaticky (Sahagún et al., 2008).

Infekce se nejčastěji projevuje nechutenstvím, příznaky napodobujícími dráždivý tračník a funkční dyspepsií (Dizdar et al., 2007), bolestmi v podbříšku, nadýmáním, vodnatým průjmem bez příměsí krve, přítomností hlenu a steatoreou. Postupně se vyvíjí až malabsorpce a úbytek hmotnosti. Protože se při rozvinuté infekci omezuje vstřebávání tuků a v nich rozpustných vitaminů a zinku, který je důležitý pro správnou funkci imunitního systému, snižuje se odolnost organismu vůči dalším infekcím. Giardiózu mohou provázet rovněž extraintestinální příznaky jako horečka, makulopapulózní exantém, plicní infiltráty, lymfadenopatie, polyartritida, aftózní ulcerace a anémie z nedostatku železa (Monajemzahed, 2008).

Giardie pokrývají povrch klků a omezují vstřebávání živin. Dochází ke zkrácení a ztlustění střevních klků. Bičíkovci se ve střevě silně množí, adherují přísavným diskem k enterocytům a mechanicky je poškozují. Průjmová stolice bývá světlá a mastná. Při chronickém průběhu nemoci u malých dětí se nákaza může projevit celkovým neprospíváním. Onemocnění většinou proběhne akutně a vymizí samo po několika týdnech, někdy však může přetrvávat i několik let. Reinfekce je snadná a má mírnější průběh (Svobodová a kol., 2013).

Člověk může vylučovat 150 – 20000 cyst/gram stolice denně. V dětských kolektivech mohou vznikat epidemie cestou fekální kontaminace při přímém interpersonálním kontaktu. Děti jsou infikovány 3x častěji než dospělí. Při parazitologickém vyšetřování v Bratislavě (1995 – 1999) byla zjištěna nákaza u zdravých předškolních dětí v 9,9 %, u školních dětí v 8,6 %, u hendikepovaných dětí byly nálezy až 16,5 %. Z celkového počtu byla nákaza na druhém místě 40,4 % za nákazou roupem dětským 46,9 %. U pracovníků školních zařízení byly giardie zjištěny v 6 %. Zvýšenému riziku jsou vystaveni pracovníci kanalizačních a vodárenských systémů. Předpokládá se též mechanický přenos cyst mouchami. Giardióza se uvádí jako jedna z nejčastějších příčin průjmu cestovatelů (Jíra, 2009).

Giardiózou jsou častěji postiženi jedinci s různým stupněm poškození imunitního systému, vnímavost k onemocnění je mnohem vyšší především při snížené tvorbě imunoglobulinů IgA (Ali and Hill, 2003).

Nejčastějším zdrojem nákazy je voda kontaminovaná cystami giardií, především z přírodních zdrojů a koupáním v přírodě, kdy mohou být cysty koncentrovány v sedimentu na dně nádrží. Osoby s výrazně sníženou imunitou by se proto měly takovým aktivitám preventivně vyhnout (Graczyk et al., 2007).

Přestože jsou giardie rozšířeny ve všech podnebných pásmech, je jejich výskyt vyšší v oblastech s teplým klimatem a nízkým hygienickým standardem. Ve světě je infikováno asi 450 milionů lidí, převážně dětí. V některých dětských kolektivech může být nakaženo až 30 % dětí (Monajemzahed, 2008).

Giardióza je v České republice nejčastější střevní protozoární onemocnění, pravidelně bývá zachyceno několik set případů ročně. Celosvětově trpí giardiózou miliony lidí. *Giardia intestinalis* způsobuje onemocnění podobné lidské giardióze i u některých domácích zvířat, zejména mláďat (Volf a kol., 2007). U zvířat se setkáváme hlavně s náhodně zjištěnými cystami v trusu při latentním průběhu infekce, která dobře reaguje na terapii. Klinická giardióza dospělých psů a koček žijících v dobrých chovatelských podmínkách může být

ukazatelem imunosuprese organismu a prognóza je v těchto případech s ohledem na možné konkurenční onemocnění dubiozní (Svobodová a kol., 2013).

V České republice bylo provedeno vyšetření trusu psů (326 vzorků) s cílem zjistit četnost výskytu cyst *Giardia intestinalis* – cysty byly nalezeny u psů z domácích chovů ve 2,4 % a v trusu psů chovaných v útulcích v 11,1 %. Duodenální tekutina byla vyšetřována v osmi případech, u dvou zvířat s pozitivním nálezem trofozoitů, z nichž u jednoho psa nebyly v trusu prokázány cysty. K posouzení zoonotického potenciálu bylo zároveň provedeno i koprologické vyšetření dvaceti osob pečujících o zvířata v útulku, ale v žádném případě u nich nebyla infekce giardiemi zjištěna (Zemanová a kol., 2005).

V posledních letech nastal v České republice pokles výskytu humánních nálezů giardiemi, ročně je diagnostikováno zhruba okolo 200 případů autochtonních nálezů a necelé 100 infekcí importovaných (Čermáková a kol., 2008).

### 3.5.2 Toxoplazmóza

Toxoplazmóza se projevuje ve dvou formách. Jako akutní onemocnění a chronická infekce. Akutní onemocnění je charakterizováno tvorbou pseudocyst. Obsahují rychle se množící banánovité tachyzoity velikosti 6 – 8 x 1 – 2  $\mu\text{m}$ . Tenká stěna pseudocysty snadno praská a uvolněné tachyzoity napadají další buňky. Chronická infekce je charakterizována tvorbou pravých tkáňových cyst. Dosahují velikosti 30 – 150  $\mu\text{m}$ , mají pevnou stěnu a jsou vyplněny pomalu se množícími bradyzoity. Zoity se množí endodyogonií, což je nitrobuněčné množení, při němž uvnitř buňky vznikají dva nové zoity (Svobodová a kol., 2013). U člověka probíhá toxoplazmóza většinou bezpříznakově, ke klinickému onemocnění v akutní fázi dojde jen asi ve 20 % nálezů. Příznaky v akutní fázi připomínají horečnaté onemocnění s otoky mízních uzlin. Nebezpečné jsou nákazy gravidních žen, které se dosud s nálezem neseťkaly (možnost různě vážného poškození plodu) a nákazy či reaktivace latentní infekce u osob s imunodeficitem (Volf a kol., 2007).

Rozeznáváme toxoplazmózu vrozenou (kongenitální) a získanou (akvirovanou). Kongenitální toxoplazmóza vzniká diaplacentárním přechodem parazita z matky, nejčastěji po primární nález v těhotenství, na plod. Projeví se akutně, kdy plod odumře a matka ho potratí, nebo se projeví během porodu nebo až po něm. Kongenitální nález má víc forem: viscerální, cerebrální (encefalomyelitida, hydrocefalus), oční (chorioretinitida) (Nováková

et al., 2006). Viscerální forma je poměrně vzácná. Postižené děti jsou většinou předčasně narozené, cyanotické, trpí poruchami dýchání, žloutenkou, otoky a krvácením. Cerebrální, neboli mozková forma, má charakteristický příznak zacházejícího slunce, vyvolaný stlačením očního bulbu dolů a dopředu, takže dolní okraji duhovky mizí pod dolním víčkem. Vedoucími klinickými příznaky jsou dále opistotonus, křeče a obrny. Vrozená oční toxoplazmóza někdy bývá diagnostikována až v prvním nebo druhém roce života dítěte. Nejčastěji jde o těžký nekrotizující zánět rozrušující sítnici a postihující přilehlou cévnatku. Výsledným stavem nekrotického procesu je atrofická jizva, mající často vzhled pseudokolobomu žluté skvrny a perzistující beze změny po více let, patrně celoživotně (Jíra, 2009). Forma vrozených poruch odpovídá subakutnímu nebo chronickému průběhu mozkové formy s nižší aktivitou infekčního procesu. Postižené dítě přežívá s více či méně patrnými celkovými nebo neurologickými abnormalitami, se známkami kognitivního a motorického deficitu, s defektem sluchu, se sklonem k záchvatům a křečím. U dětí s očním postižením jsou časté změny psychické a neurologické, hlavně změny chování – zejména těkavost, zřídka oligofrenie nebo epilepsie. Léčba má na neurologické a vývojové poruchy příznivý účinek (Roizen et al., 1995).

Klinicky se vyskytuje získaná toxoplazmóza jako generalizovaná (maligní – při AIDS), lymfoglandulární, oční (subakutní toxoplazmóza) (Nováková et al., 2006). Získaná oční toxoplazmóza se manifestuje jako nitrooční zánětlivé onemocnění, ve spojení se zhoršením vidění, fotofobií a případně s bolestivostí. Recidivy očního onemocnění při postnatálně získané toxoplazmóze se považují za časté. Těžší oční postižení se objevuje u imunosuprimovaných osob. Starší nemocní s recentní nákazou jeví vyšší prevalenci očního postižení následkem alterace stavu imunity. Toxoplazmóza představuje 7 – 15 % všech uveitid (Cihelková a Souček, 2005).

**Získaná akvirovaná forma** představuje onemocnění, k němuž dochází postnatálně, v dětském, adolescentním nebo dospělém věku. Rozlišujeme uzlinovou formu, neurotoxoplazmózu, získanou oční toxoplazmózu, formu septikemickou nebo exantematickou a postižení vnitřních orgánů (Jíra, 2009).

**Uzlinová** (lymfoglandulární) forma – mízní uzliny se v akutním stádiu zvětšují do velikosti hrášku, lískového ořechu nebo mandle, jsou měkké, nebolestivé či jen mírně citlivé na pohmat. Uzliny bývají zvětšené nejčastěji na krku a šíji. Onemocnění bývá spojeno se stavem chronické únavy. V letech 1997 až 2003 bylo v ČR hlášeno 3618 případů uzlinové toxoplazmózy (Jíra, 2009).

**Neurotoxoplazmóza** – toxoplazmová encefalitida se objevuje především u nemocných s imunitní dysfunkcí a představuje nejčastější postižení CNS jako komplikace nákazy HIV. Onemocnění se rozvíjí pozvolna během několika týdnů, projevuje se horečkou, bolestí hlavy, nauzeou, křečemi, poruchami hybnosti končetin, mentálními poruchami a neurologickými příznaky, nejčastěji obrnami mozkových nervů hemiparézou. Zjišťují se afázie, ataxie, dysmetrie, zmatenost, dezorientace, apatie, letargie až komatózní stavy.

**Forma septikemická nebo exantematická** je vzácná a má nepříznivou prognózu. Současně může být postiženo více vnitřních orgánů. Jde o akutní horečnaté onemocnění někdy s makulopapulózním exantémem – začíná horečkou, třesavkou, únavností, nauzeou, bolestmi ve svalech a kloubech. Vyrážka připomíná skvrnivku, nenachází se ve kštici, na dlaních a chodidlech. Postižení vnitřních orgánů je vzácnější – manifestuje se jako (poly)myozitida, myokarditida, pneumonie, uropatie nebo postižení trávicího ústrojí a jater (Jíra, 2009).

Člověk je pro toxoplasmu náhodným a vývojově slepým mezipřijímatel. Epidemiologická data svědčí o tom, že většina nálezů je získána z tepelně nedostatečně ošetřeného masa jiných mezipřijímatelů, menší procento pak přímo z potravy kontaminované oocystami (pozor na sušené plody skladované tak, že k nim mají přístup drobní hlodavci a kočky). Recentní výzkumy, na kterých se významně podílejí čeští parazitologové, ukazují, že *Toxoplasma gondii* účinně manipuluje své hostitele včetně člověka. Latentní nákazy ovlivňují chování hostitelů, nakažené myši např. ztrácejí strach z pachů kočičí moči (Volf a kol., 2007). Na základě experimentálně ověřených studií existuje předpoklad, že latentní toxoplazmóza má podíl na behaviorálních změnách, působí na psychiku a snižuje psychomotorický výkon (Havlíček et al., 2001).

Prenatální nákazou je postiženo 1 až 120 novorozenců na 10000 živě narozených dětí. Výskyt kongenitální toxoplazmové nákazy v Evropě se pohybuje od 0,1 do 7 na 1000 porodů. Některé případy kongenitální toxoplazmózy nemohou být vzdor pokročilým metodám rozpoznány včas, a proto je třeba klást důraz na pečlivé sledování rizikových novorozenců (Pinard et al., 2003).

Při sledování těhotných žen v okrese Karviná byla detekována primoinfekce v těhotenství u 724 žen a diagnostikováno 43 případů kongenitální nákazy dítěte, z toho 2x častěji u žen, které nebyly léčeny. Na základě přepočtu na počet narozených dětí v ČR lze odhadnout, že v průměru je ročně kongenitální toxoplazmózou ohroženo 116 dětí (Palička et al., 1998).



### 3.5.3 Toxokaróza

Hlavním zdrojem helmintóz pro specifické a paratenické hostitele jsou infekční vajíčka nebo larvy v přirozeném životní prostředí (Blaszkowska et al., 2013). I když larvální toxokaróza člověka patří mezi nejběžnější původce infekcí na celém světě, zůstává pro veřejnost relativně neprozkoumaná (Rubinsky-Elefant et al., 2010). Larvální toxokaróza je zoonóza způsobená infekční larvou škrkavky psí nebo škrkavky kočičí, které parazitují u psů a koček. Škrkavka psí je jedním z nejčastějších parazitů psů v celém světě. Infekce u člověka probíhá prostřednictvím náhodného požití vajíček obsažených především v půdě. Larvy migrují zejména v játrech, plicích, nervových tkáních a svalech. Klinický obraz závisí na počtu larev, jejich lokalizaci a stupni imunity hostitele. Infekce je ve většině případů subklinická, v případě malého počtu larev může zůstat asymptomatická (Manini et al., 2012).

Lidé se nakazí požitím infekčních vajíček nebo masem paratenických hostitelů obsahujících zapouzdřené larvy. Beaver (1956) předpokládal, že orgány nebo tkáně infikovaných zvířat, mohou sloužit jako zdroj infekce *Toxocara* spp. pro člověka. Existují zprávy, které naznačují, že infekce člověka s larvální toxokarózou byly způsobeny po konzumaci syrového nebo nedovařeného infikovaného kuřecího a hovězího masa nebo jehněčích jater. Existují důkazy, která ukazují *Toxocara cati* jako zoonotickou hlístici. Kromě požití vajíček může nákazu způsobit také kontaminovaná zelenina a ovoce, i když možnost požití larev malých paratenických hostitelů, jako jsou brouci, nelze vyloučit (Azizi et al., 2007).

Lidská larvální toxokaróza představuje ohrožení onemocnění dětí a je často spojována se nedostatečnou hygienou. Klinické příznaky se projevují třemi syndromy: viscerální larva migrans, oční larva migrans a skrytá larvální toxokaróza. V městských aglomeracích zaznamenává vlastnictví psů stále rostoucí trend. Psi a kočky představují nebezpečí kontaminace životního prostředí infekčními zoonózami. Nákaza vajíčky *Toxocara cati* je ve srovnání s *Toxocara canis* podhodnocena. K zamezení šíření lidské larvální toxokarózy je proto důležité řešit situaci divokých koček, zvláště v blízkosti dětských hřišť (Dubná et al., 2007).

Ačkoli většina lidských infekcí toxokarózou bývá bez příznaků, jsou dva dobře rozpoznatelné klinické syndromy: viscerální larva migrans (systémové onemocnění způsobené larvální migrací přes důležité orgány) a oční larva migrans (onemocnění očí a zrakových nervů). V poslední době byly popsány dva méně závažné syndromy, jeden

vyskytující se hlavně u dětí (skrytá larvální toxokaróza) a druhý u dospělých (běžná larvální toxokaróza) (Rubinsky-Elefant et al., 2010).

Larva migrans u člověka je onemocnění charakterizované zánětlivou reakcí v návaznosti na migraci larvy, nejčastěji larev hlístic parazitů jiných zvířat. Larva migrans je lokalizována v podkoží a viscerální larva migrans v hlubších tkáních. Viscerální larva migrans způsobují larvy *Toxocara canis* a mohou být identifikovány v pitevních vzorcích plic, jater, mozku nebo jiných orgánech. Larvy migrují rozsáhle před zapouzdřením a mohou přetrvávat bez morfologických změn po dobu delší než jeden rok (Beaver, 1956).

Viscerální larva migrans je u dětí ve věku od 1 až do 3 let s těžšími klinickými příznaky. Důvodem může být to, že si děti často hrají na hřištích a pískovištích, takže mají blízký kontakt s potenciálně kontaminovanou půdou. Špatná hygiena, přítomnost štěňat v domácnosti s nedostatečným dohledem rodičů může také zvýšit možnost infekce. Existují různé způsoby nákazy *Toxocara* spp. Patří mezi ně požití infikovaného masa s larvami škrkavek, požití kontaminované zeminy a přenos vajíček škrkavek mouchami. Proběhl také výzkum srsti psů různých plemen, který měl potvrdit či vyvrátit možnost přenosu *Toxocara canis*. První studie uvádí, že místní plemena a jejich kříženci měli významně vyšší výskyt parazitů než exotická plemena. Druhá studie ukázala, že prevalence *Toxocara canis* byla významně vyšší u nečistokrevných psů než u čistokrevných plemen. Tato studie byla provedena na zjištění, zda by srst psů, s kterými jsou lidé v blízkém kontaktu, mohla být potenciálně rizikovým faktorem nákazy vajíčky *T. canis* a způsobit larvální toxokarózu. Zkoumána byla nejen psí plemena, ale i pohlaví, věk, délka a typ srsti, především plemena s huňatou a dvojitou srstí s podsadou. Tento typ srsti může, vzhledem k vyšší vlhkosti, poskytovat vhodné prostředí pro vývoj vajíček *T. canis*. Nicméně, infikovaná vajíčka byla většinou štěňata. Proto by věk psa mohl mít větší vliv na výskyt nákazy než plemena podle typu srsti. Vysoká prevalence u štěňat je spojena s životním cyklem parazita, který zahrnuje prenatální a transkolostrální přenos. Výsledek studie poukázal, že náhodné požití vajíček na základě přímého kontaktu se psy může být jednodušší než přenos z půdy. Přímý kontakt s těmito psy, jako je hlazení, může být nebezpečnější než kontaminace půdy pro přenos larvální toxokarózy u lidí (Aydenizöz-Özkayhan et al., 2008).

Lidé často při návštěvě rekreačních oblastí, jako jsou pláže a otevřená prostranství zelených luk, s sebou přivádějí i domácí zvířata, především psy, popř. kočky. Tato zvířata představují hlavní zdroj a zásobárnu mnoha nebezpečných zoonóz, včetně *Toxocara* spp., které jsou hlavní příčinou kontaminace půdy a písku v rekreačních oblastech. Na celém světě

se infekce u psů vyskytuje v rozmezí od 3 – 80 %, a téměř 100 % štěňat se již rodí s tímto parazitem (Bojar and Kłapeć, 2012).

Mezi hostitele *Toxocara* spp. patří také liška obecná (*Vulpes vulpes*), která se na venkově pohybuje v blízkosti lidských obydlí a měla by proto být považována za možného přenašeče larvální toxokarózy. Hlášená míra prevalence *Toxocara canis* u lišek v Polsku je v západní části 43 % a 14 % v severozápadní. Podobné výsledky byly získány ze sousedních zemí, 8,1 % ve Slovenské republice a 25,5 % v Bělorusku. Zejména městské lišky obývají i mnoho evropských měst. Je třeba vzít v úvahu šíření toxokarózy jejich potomstvem (Gawor et al., 2008).

### 3.6 Diagnostika

Základním předpokladem úspěšné laboratorní diagnostiky parazitární nákazy u člověka je vhodný a správně odebraný vzorek klinického materiálu i volba příslušné laboratorní metody podle formy a stadia onemocnění (Čermáková a kol., 2007).

Diagnostika parazitárních onemocnění není jednoduchá, a pokud bychom se spoléhali pouze na klinické vyšetření, docházeli bychom často k nepřesným závěrům. Vzhledem k nezbytnosti cílené terapie a odpovídající prevence je třeba zařadit původce co nejpřesněji. Podle anamnézy a klinických údajů zvolíme vhodný vyšetřovací postup a postupujeme od metod obecných k vyšetření speciálnímu. Speciální metody jsou náročnější na chemikálie a k posouzení výsledku potřebujeme určité zkušenosti s parazitární diagnostikou. Nejčastěji využíváme metody přímé, pomocí kterých pozorujeme přímo parazita. Metody nepřímé, založené na průkazu specifických protilátek proti původci onemocnění nebo jeho antigenu, jsou prováděny na specializovaných pracovištích, kam je možno vzorky k vyšetření zaslat. Některá onemocnění (giardióza, kryptosporidióza, toxoplazmóza, dirofilarióza aj.) lze diagnostikovat pomocí setů určených pro ambulantní diagnostiku, které obsahují potřebné ingredience a lze je hodnotit vizuálně (Svobodová a kol., 2013).

Při klinickém podezření na infekci vyvolanou střevními parazity je indikováno parazitologické vyšetření stolice. Ve vzorcích stolice lze diagnostikovat jednobuněčné (protozoa – prvoky) i vícebuněčné (metazoa – červy) střevní parazity. Vzorek stolice o velikosti lískového až vlašského ořechu je třeba odebrat a uložit pomocí malé lopatky

(upevněné v uzávěru odběrové nádoby) do plastické nádoby opatřené dobře těsnícím uzávěrem. Speciální kontejner je možné nahradit čistou nádobkou s uzávěrem, například lékovkou a vzorek odebrat dřevěnou lopatkou. Odebranou stolicí je třeba uchovávat v chladničce (+4 °C), nesmí zmrznout, a pokud možno čerstvý klinický materiál doručit v uzavřené nádobce do laboratoře. Vzorek stolice k parazitologickému vyšetření nesmí být kontaminován močí a doprava do laboratoře má být co nejrychlejší, neboť po delší době dochází kvasnými procesy k narušení morfologie vegetativních stadií i cyst prvoků (Čermáková a kol., 2007).

Pokud je stolice průjmová až vodnatá a lze předpokládat nález vegetativních stadií (trofozoitů) prvoků, je vhodné doručit vzorek do laboratoře do 30 min po defekaci, což je ovšem v praxi obvykle jenom stěží proveditelné. V laboratoři lze v některých případech stanovit diagnózu již po vizuálním vyšetření stolice, při kterém můžeme pozorovat celé červy (roupy, škrkavky) nebo jejich části (články tasemnice). Vajíčka červů ani prvoků nejsou vylučována pravidelně a proto je doporučováno provádět odběr stolice nejméně 3krát v intervalu 1 – 2 dny pro zvýšení citlivosti vyšetření. V běžně odebraném a uchovávaném vzorku stolice nalézáme vajíčka červů a cysty prvoků při chladničkové teplotě (+4 °C) zachovalé i několik dnů. Trofozoity (vegetativní stadia – např. *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*), nalézáme jen ve vzorku čerstvé stolice a takto odebraný vzorek nesmí vychladnout, aby se pohyb a vitální funkce prvoků nezastavily. V případě pacienta s trávicími potížemi (průjem) po návratu z tropů a subtropů je vhodné provést odběr čerstvého vzorku stolice přímo ve spolupráci s parazitologickou laboratoří. Vzorky určené pro transmisní elektronovou mikroskopii (běžně se nepoužívá), je nejvhodnější fixovat formaldehydem (4 % formalín). Jiný postup při odběru klinického materiálu se používá v případě, že potřebujeme identifikovat celé parazity nebo jejich části (Škrkavka dětská – *Ascaris lumbricoides*, články tasemnic – *Taenia saginata* a podobně). Vzorky celých parazitů nebo jejich částí před transportem pouze uložíme do malého množství pitné vody, ničím nefixujeme, krátkodobě je možné uskladnění v chladničce (+4 °C) a rychle odešleme do laboratoře. Každá neodborná fixace vzorků (formaldehyd, ale i ředěný ethanol) hrubě porušuje povrchové struktury těla parazita a ztěžuje tak jeho identifikaci v laboratoři (Forbes et al., 2002).

Významná je rovněž existence prepatentní periody u helmintů, to znamená doby, která uplyne od vstupu infekčního stadia do organismu hostitele až do prvních příznaků infekce, což je obvykle vylučování vajíček nebo jiných infekčních stadií červa. Pokud je pacient infikován např. helmintem *Trichuris trichiura* (tenkohlavec lidský), jehož prepatentní perioda

je 60 – 90 dní, nelze očekávat, že po 3týdenním pobytu v infekčním prostředí budou výsledky ze stolice, která byla vyšetřena bezprostředně po návratu, již pozitivní. Je zapotřebí odebrat vzorky opakovaně nebo s preventivním vyšetřením vyčkat do konce prepatentní periody. Lze konstatovat, že uvedený příklad dobře dokumentuje nutnou znalost biologie helmintů pro správné posouzení laboratorních a klinických vyšetření a stanovení diagnózy, ale také pro případné poučení osob, které se chystají vycestovat do tropů a subtropů a rovněž pro správnou prevenci endemických helmintóz, jako je u nás dobře známý roup dětský nebo škrkavka (Čermáková a kol., 2009).

Formy laboratorních metod v diagnostice střevních parazitárních nákaz jsou morfologická vyšetření, detekce nukleových kyselin parazitů a sérologický průkaz protilátek. Morfologická vyšetření se dělí na makroskopické vyšetření – pouhým okem lze ve stolici pozorovat celé červy (roupy, škrkavky) nebo jejich části (články tasemnice). Dalším morfologickým vyšetřením je optická mikroskopie preparátů ze vzorků stolice (prvoci, vajíčka červů) a dále nepřímá imunofluorescence (průkaz parazita pomocí druhově specifických protilátek obarvených fluorescenčním barvivem) (Förstl a kol., 2002).

Detekce nukleových kyselin parazitů – polymerázová řetězová reakce (PCR) se provádí ve specializovaných laboratořích amplifikací příslušného úseku DNA pomocí primerů. Genotypizaci parazita po amplifikaci DNA lze také provést restrikční analýzou, eventuálně sekvenací (Förstl a kol., 2002).

Sérologický průkaz protilátek využívá dvě nejčastěji používané metody. První je metoda ELISA (enzyme-linked immunoassay – enzymem značené imunoglobuliny) umožňující stanovit protilátky (imunoglobuliny třídy IgM, IgA, IgE, IgG a avidita IgG) v séru pacienta v průběhu parazitární infekce (akutní začátek infekce, perzistence protilátek apod.) a druhá metoda western-blot – elektroforeticky rozdělené antigeny parazitů jsou inkubovány s vyšetřovaným sérem pacienta. Protilátky ze séra se navážou na antigeny parazitů. Následuje druhá inkubace s protilátkou proti lidským imunoglobulinům (značenou enzymem), která po přidání substrátu vyvolá barevnou reakci (Förstl a kol., 2002).

S problematikou diagnostiky střevních parazitárních infekcí mohou být velmi často konfrontováni lékaři nejrůznějších klinických oborů. Ve své praxi se s pacienty trpícími průjmovým onemocněním udávajícími nespecifické trávicí potíže různého druhu, setkávají praktičtí a dětští lékaři, infekcionista, gastroenterologové, chirurgové i gynekologové. Parazitární nákaza může být posuzována také jako choroba z povolání, pokud vznikne v souvislosti s pracovním pobytem v zahraničí (Čermáková a kol., 2007).

V diferenciální diagnostice je nutné při podobných příznacích odlišit zánětlivé střevní onemocnění infekčního původu od chorob neinfekční etiologie, což není možné bez kompletního mikrobiologického vyšetření, které zahrnuje především bakteriologický a parazitologický laboratorní rozbor. Důležité je, aby lékař vždy podrobně odebral anamnézu, zejména u osob po pobytu v oblastech s předpokládaným vyšším výskytem parazitů, nejen v tropech a subtropích, ale i v dalších lokalitách (Anderson, 1998).

Získání správných výsledků mikrobiologického laboratorního vyšetření je podmíněno jednak dodržením pravidel při odběru klinických vzorků od pacienta a zajištěním jejich rychlého transportu do laboratoře, ale v neposlední míře také výběrem vhodného typu laboratorní analýzy podle charakteru předpokládaného infekčního agens. Mnozí parazité mají složitý vývojový cyklus, a proto před dosažením pohlavní dospělosti nenalezneme vajíčka či larvy ve vyšetřovaném vzorku stolice (prepatentní perioda). Je tedy zapotřebí v případě parazitární nákazy člověka konzultovat laboratorní diagnostický postup s parazitologem a respektovat možnou časovou prodlevu ve vývojovém cyklu parazitů a vyšetření provést opakovaně (Čermáková a kol., 2007).

### **3.6.1 Diagnostika giardiózy**

K laboratorní parazitologické diagnostice lze použít vzorky stolice a duodenální tekutiny. Trofozoity *Giardia intestinalis* lze prokázat v duodenální tekutině odebrané endoskopicky. Vylučované cysty prokážeme mikroskopickým vyšetřením trusu flotační metodou (Svobodová a kol., 2013). V případě průjmovité stolice je potřebné doručit vzorek do laboratoře co nejdříve, ideálně do dvou hodin po defekaci, neboť při zrychlené pasáži střevního obsahu nemusí docházet k tvorbě cyst a trofozoiti *Giardia intestinalis* rychle hynou a jsou likvidováni přítomnou bakteriální flórou. Výsledek takového vyšetření může být falešně negativní. Duodenální tekutinu je nutné doručit do laboratoře do třiceti minut po odběru a při transportu nesmí vzorek vychladnout. Všechny vzorky je třeba řádně označit a v žádosti o vyšetření uvést dobu odběru materiálu, trvání obtíží, anamnézu (především cestovatelskou) dosavadní léčbu a další údaje, které by mohly mít na výsledek vyšetření vliv. Vzhledem ke skutečnosti, že k vylučování cyst prvoků může docházet nepravidelně, je velmi vhodné zasílat od každého pacienta tři vzorky stolice odebrané s odstupem 24 – 48 hodin a vyšetření opakovat minimálně třikrát. V parazitologické laboratoři fakultní nemocnice je pro

diagnostiku střevních prvoků běžně používáno více metod paralelně a tím je zvýšená senzitivita vyšetření – nativní preparát, koncentrační metody a mikroskopie po obarvení (Čermáková, 2008).

Pohybliví trofozoiti se nacházejí jen v řídké stolici nebo v duodenálním aspirátu. K vyšetření se někdy uvádí Enterotest. Toto zařízení se skládá z želatinové tobolky, v níž se nachází 140 cm dlouhé nylonové vlákno. Vyšetřovaná osoba tobolku spolkne a volný konec vlákna se připevní ke tváři. Po čtyřech hodinách se vlákno opatrně vytáhne, k jeho distální části adhezuje duodenální hlen, který se mikroskopicky vyšetří. K detekci ve fekálních vzorcích slouží též přímá fluorescenční metoda nebo střevní biopsie z jejunální sliznice (Jíra, 2009).

Obvykle velmi spolehlivé jsou diagnostické sety na principu ELISA různých výrobců, kterými zjišťujeme koproantigen giardií přítomných v trusu. Pozitivní a negativní vzorky se projevují změnou barvy hodnotitelnou vizuálně, kterou porovnáváme s pozitivními a negativními kontrolami, jež jsou součástí setu. Diagnostikovat giardiózu není bez laboratorního vyšetření možné, neboť klinické příznaky jsou nespecifické (Svobodová a kol., 2013). Pro větší laboratoře se zkušenými mikrobiology doporučují autoři vzhledem k ceně a dostatečné citlivosti diagnostiku pomocí mikroskopického vyšetření a pro ostatní laboratoře považují za dostatečné použít rychlých imunologických testů. Molekulární genetické metody (multiplex, real-time PCR, PCR) jsou nezbytné pro identifikaci a rozšíření humánních a zvířecích genotypů *Giardia intestinalis* (ten Hove, 2007).

### **3.6.2 Diagnostika toxoplazmózy**

První rutinně použitelný sérologický test na toxoplazmózu zavedli A. B. Sabin and Harry A. Feldman (1948). Na poznání uzlinové formy (*limphadenitis toxoplasmotica*) mají zásluhu J. Ch. Siim z Kodaně (1951) a vídeňští badatelé Alexandra Piringerová-Kuchinková a Otto Thalhammer v letech 1952 – 1957. Přímý mikroskopický průkaz parazita při bioptickém vyšetření excidovaných uzlin, tkáňových fragmentů, krve či biologických tekutin je možný jen v omezené míře. Moč a stolice nemají pro vyšetření diagnostický význam. Při plicním postižení je vhodný pokus o průkaz parazitů v tekutině z bronchoalveolární laváže. V širším měřítku se k laboratorní diagnostice využívá průkazu specifických protilátek. Obecně se doporučuje vyšetření nejméně dvěma různými testy. K orientačnímu vyšetření

je možno aplikovat kožní test s toxoplazminem (IDT). V ČR jsou pro stanovení celkových protilátek nejužívanější metodou komplementfixační reakce, ELISA a nepřímá imunofluorescenční reakce (NFR). Při diagnostice kongenitální toxoplazmózy je třeba brát v úvahu pasivní přestup protilátek placentou. Mateřské protilátky však vymizí z cirkulace novorozence do šesti měsíců. K určení fáze infekce slouží též stanovení protilátek IgG modifikovanou metodou ELISA. Pro prenatální diagnostiku má značný význam vyšetření plodové vody. Metoda PCR je zavedena k průkazu parazitární DNA v biologických tekutinách, tj. v plodové vodě, fetální i venózní krvi, likvoru, komorové vodě nebo bronchoalveolární laváži, dále v kostní dřeni i v biotickém vzorku mozku u imunosuprimovaných nemocných, v placentě aj. V případě vyšetření plodové vody se zasílá 2 až 5 ml. Infekce matky získaná před 20. týdnem a zátěž parazita větší než 100/ml indikuje nejvyšší riziko kongenitální nákazy (Jíra, 2009).

Vyšetřením trusu kočky můžeme potvrdit typické oocysty *Toxoplasma gondii*. U mezipřenositelů (psů), ale i u kočky s podezřením na klinickou toxoplazmózu potvrdíme diagnózu stanovenou na základě klinických příznaků pouze nepřímo sérologicky detekcí specifických protilátek. Určitý problém představuje správná interpretace výsledků sérologického vyšetření. Toxoplazmóza je velmi rozšířená především ve své latentní podobě a asi polovina populace psů a koček se v průběhu života s tímto parazitem setkala, čemuž odpovídá i nález specifických protilátek u těchto zvířat. Obecně platí, že nižší hladiny protilátek upozorňují pouze na kontakt pacienta s toxoplazmózou a středně vysoké titry 300 – 600 upozorňují na možnost klinické toxoplazmózy, titry vyšší než 1000 lze považovat za indikátory klinické toxoplazmózy. Toto schéma však není zcela určující, neboť na počátku infekce je hladina protilátek nižší a produkce stoupá. Z tohoto důvodu je nutné provést při podezření na klinickou toxoplazmózu opakované vyšetření v intervalu 10 – 14 dnů a posoudit dynamiku titru a protilátek. Naproti tomu se můžeme setkat zejména u koček s vyššími titry, které následují po primoinfekci spojené s vylučováním oocyst, ale nejsou provázeny klinickými příznaky. Poněkud složitější je diagnostika oční formy toxoplazmózy, která je provázena obvykle pouze nízkými titry protilátek. Základním pravidlem, kterým je nutné se řídit: nález protilátek vždy porovnáváme s klinickými příznaky. V současné době je snaha vyvinout a zavést diagnostické sady na toxoplazmózu psů a koček na principu ELISA, které nevyžadují náročné laboratorní vybavení. Pomocí těchto sad nezjistíme výšku titrů specifických protilátek proti toxoplazmóze, ale sady jsou doplněny návodem pro interpretaci výsledků – negativní, dubiozní, pozitivní. Ale i zde platí, že je nutné výsledky testu hodnotit



vždy v souladu s klinickými příznaky. Zejména kočky s pozitivním sérologickým nálezem, ale bez klinických příznaků hodnotíme jako „bezpečné“, protože je u nich, na rozdíl od koček sérologicky negativních, minimální riziko vylučování oocyst. Diferenciálně diagnosticky zvažujeme celou řadu onemocnění, při čemž zvláštní pozornost věnujeme těm, které jsou provázeny zvýšenou teplotou, katarálními příznaky a edematózním zduřením mízních uzlin. U psů pak zejména pohybové potíže, které mohou mít různou etiologii včetně toxoplazmózy a neosporózy. Protilátky proti těmto podobným parazitům (*Toxoplasma gondii* a *Neospora caninum*) jsou specifické a nemusíme se obávat zkřížených reakcí. Sérologické vyšetření určí jasně, zda se jedná o toxoplazmózu nebo neosporózu. Postmortální diagnostika spočívá v histologickém průkazu tachyzoitů jako ukazatelů akutní infekce, eventuálně tkáňových cyst a jejich specifikaci pomocí PCR nebo imunohistochemických metod (Svobodová a kol., 2013).

### 3.6.3 Diagnostika toxokarózy

Klinický obraz závisí na počtu larev, umístění a stupni imunity lidského hostitele. Infekce malého počtu larev mohou zůstat asymptomatické (Manini et al., 2012). Diagnostika larvální toxokarózy u člověka je stále relativně neustálená. Studie z Velké Británie poukazuje pouze na sedm případů. Postupné výzkumy však ukázaly, že existuje velké množství infekce s tímto parazitem u psů a koček a že se často přenáší na člověka. Nicméně v několika málo případech, kdy larvy vstoupily do životně důležitých orgánů, jako je oko nebo mozek, může mít za následek ztráta zraku nebo epilepsii. Téměř 50 pacientů, kteří podstoupili lékařské vyšetření v nemocnici pro tropické choroby při kterém bylo klinicky a imunologicky prokázáno, že příčinou jejich onemocnění byla infekce toxokarou. Jen asi polovina z nich uvedla přítomnost psa nebo kočky v jejich domácnosti, a to klade otázku o možnostech nakažení (Borg and Woodruff, 1973).

Larvální toxokaróza se uvádí jako jedna z nejvíce převládajících helminóz ve vyspělých zemích. Variabilní projevy larvální toxokarózy s širokým spektrem klinických příznaků vedou k obtížné diagnostice. Toto onemocnění je často rozpoznáno náhodou. U téměř 50 % dětí byla diagnostikována larvální toxokaróza náhodně na základě výsledků laboratorních analýz, které byly provedeny na základě projevů, jako je eozinofilie, zvýšená hladina IgE a anémie. Data z některých zemí ukázala, že jednotlivci s bydlištěm

ve venkovských oblastech jsou významně více ohroženi larvální toxokarózou než ti, kteří žijí v městské oblasti (Glickman et al., 1987).

Typickými příznaky lidské toxokarózy způsobené *Toxocara canis* bývají kašel, eozinofilie a alergické vyrážky, popř. nervové symptomy. V České republice se někdy uvádí až 18 % sérologicky pozitivních lidí. Podobné problémy může způsobovat i nákaza kočičím parazitem *Toxocara cati* a druhem *Toxascaris leonina*, který se hojně vyskytuje u psů i koček (Volf a kol., 2007).

Lidská larvální toxokaróza je diagnostikována zejména prostřednictvím sérologických a krevních testů v kombinaci s klinickými příznaky. Jednou z nejběžněji používanou metodou je metoda ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) s jejíž pomocí lze detekovat IgG protilátky a antigeny. Séropozitivní nálezy lze pozorovat v oblastech, kde je půda kontaminovaná vajíčky *Toxocara* spp. Riziko se zvyšuje podle stupně znečištění životního prostředí. Rizikové faktory se mohou lišit mezi jednotlivými regiony. Rostoucí počet zvířat v zájmových chovech, zejména ve velkých městských aglomeracích, vedl k užšímu kontaktu domácích zvířat s lidmi a ke zvýšení stupně výskytu toxokarózy (Manini et al., 2012).

## 3.7 Terapie

Většina přípravků k likvidaci parazitů je zahubí, krátce po léčbě se vyloučí během několika hodin nebo dní. To znamená, že mají krátký nebo žádný reziduální účinek. V důsledku toho jsou ošetřená zvířata vyléčena, ale nejsou nadále chráněna proti novým infekcím. Proto musí být, v závislosti na věku a místních epidemiologických, ekologických a klimatických podmínkách, pravidelně odčervována (Junquera, 2015).

### 3.7.1 Terapie giardiózy

Detekce *Giardia intestinalis* ve vzorcích stolice i nález trofozoitů v duodenální tekutině mohou být ovlivněny mnoha faktory, na které bychom chtěli indikující lékaře upozornit. Především velmi záleží na tom, v jakém stadiu onemocnění je vzorek odebrán.

Důležité je, aby odběr proběhl, pokud možno na začátku průjmového onemocnění, ještě před začátkem symptomatické léčby a terapie antibiotiky (Čermáková, 2008).

Giardióza se léčí hlavně 5-nitroimidazolovými preparáty (metronidazol, tinidazol) (Volf a kol., 2007). Další vhodná chemoterapeutika jsou ornidazol a seknidazol. Alternativně se podává chinakrin, furazolidon a albendazol, který se užívá perorálně (děti starší než 2 roky a dospělí) 400 mg denně po 3 až 5 dní. Mebendazol se dává 7,5 mg/kg/den po 5 dnů. Další alternativní léky jsou nifuroxazid a chloroxin (Petri, 2005).

*Giardia intestinalis* je v různém stupni citlivá, kromě metronidazolu a jeho derivátů, i k některým dalším antibiotikům běžně používaným při léčbě bakteriálních infekcí. Někteří autoři popisují také citlivost ciprofloxacinu (Sousa and Poiaraes-da-Silva, 2001) i ke kombinacím dalších antibiotik (doxycyklin – meflochin). Testovaná antibiotika mají schopnost, dokonce již v nízkých koncentracích 1 µg/ml, inhibovat adherenci giardií na buňky, a je zapotřebí si uvědomit, že vnímavost k chemoterapeutikům může, společně s dalšími faktory, ovlivnit výsledek laboratorní diagnostiky (Crouch et al., 1990).

Problémem jsou zejména omezené možnosti léčby v graviditě, zvláště v prvním trimestru. Paromomycin jako perorální, nevstřebatelné antibiotikum je obvykle doporučován. V případě neúspěchu monoterapie, lze zkusit kombinovanou léčbu (Čermáková, 2008). Giardie jsou k léku paromomycinu dobře citlivé (Gardner and Hill, 2001).

K léčbě giardiózy u psů a koček využíváme v první řadě antihelmintika registrovaná pro psy a kočky obsahující fenbendazol nebo febantel (Drontal Plus tbl, Panacur Pet pst., aj.). Na rozdíl od působení proti nematodům je nutná opakovaná aplikace. Přípravek v doporučené dávce podáváme denně po dobu tří dnů. Po skončení terapie provedeme za tři až pět dní kontrolní vyšetření trusu. Preparáty na bázi metronidazolu (např. Entizol tbl.) nejsou pro psy a kočky registrované. Omezeně lze pro léčbu giardiózy využít v dávce 10 – 20 mg/kg ž.hm. dvakrát denně po dobu pět až deset dní, ale vzhledem k tomu, že aplikace může být provázena vedlejšími příznaky od nechutenství až po závažné nervové příznaky, preferujeme výše uvedené benzimidazolové přípravky. Kontrolní vyšetření trusu je nezbytné (Svobodová a kol., 2013).

### 3.7.2 Terapie toxoplazmózy

Akutní toxoplazmóza se léčí sulfonamidy, antimalarikem, pyrimethaminem (Daraprim) nebo antibiotiky (Clindamcin a makrolidová antibiotika) (Volf a kol., 2007).

K zastavení vylučování oocyst *Toxoplasma gondii* trusem se u koček osvědčuje toltrazuril v dávce 20 mg/kg ž.hm., který je využíván k léčbě izosporózy, avšak je nutno jej podávat minimálně po čtyři dny. Po ukončení je nutné provést kontrolní vyšetření trusu. V případě nálezu ojedinelých oocyst terapii zopakujeme. Psi a kočky se systémovou klinickou toxoplazmózou léčíme kombinací klindamycinu v dávce 15 mg/kg a trimetoprimu v dávce 10 mg/kg ž.hm. denně obvykle po dobu 4 týdnů dle závažnosti klinických příznaků. Nikdy nepřerušujeme terapii okamžitě po zlepšení zdravotního stavu, ale pokračujeme ještě alespoň 7 – 10 dní vzhledem k přežívajícím tachyzoitům. U psů lze také využít potencované sulfonamidy (Biseptol tbl., Norodine inj. roztok, Trimetox inj. roztok) v obvyklých dávkách. Pokud provedeme kontrolní sérologické vyšetření, není překvapující nález pravděpodobně stejné hladiny specifických protilátek, v některých případech může být i vyšší. Proto znovu připomínáme nutnost porovnání s klinickými příznaky. Doporučujeme zaznamenat si výsledek sérologického vyšetření, neboť specifické protilátky přetrvávají dlouhodobě několik let, i když se postupně snižují. U pacientů s klinickou toxoplazmózou se budou detekovatelné specifické protilátky nacházet s největší pravděpodobností celoživotně, což je nutné zvážit vždy při budoucím sérologickém vyšetření v rámci diferenciální diagnostiky (Svobodová a kol., 2013).

Cílem podávání antitoxoplazmových léků jsou prevence kongenitální nákazy u těhotné ženy, profylaktická nebo kurativní terapie u infikovaného novorozence a terapie získaných klinických forem. Nejčastěji se doporučují pyrimethamin, sulfadiazin a spiramycin, a to zpravidla v kombinaci nebo některá další chepoterapeutika či antibiotika (kotrimoxazol, dapson, klindamycin a klarithromycin). Na cystické formy působí pouze atovakvon. Terapie i profylaxe trvají relativně dlouho dobu (Jíra, 2009).

### 3.7.3 Terapie toxokarózy

Helmintozoonózu u člověka působí larvy škrkavky psí, škrkavky kočičí a některých dalších druhů zvířecích škrkavek (Jíra, 1998). V případě *Toxocara canis* a *Toxocara cati* je nutné provést první odčervení ve věku 10 až 14 dní a pak každých 14 dní do věku 3 měsíců. Spolu se mláďaty odčervíme i matku. Kontrolu je nutné provádět do půl roku věku jedenkrát měsíčně, poté čtvrtletně do stáří jednoho roku. Využíváme široké spektrum přípravků s účinkem na *Toxocara canis* i *Toxocara cati*, jako je např. Caniquantel Plus, Caniver, Flubenol KH, Panacur, Runcid a další. Je třeba zvolit odpovídající lékovou formu: tabletu, perorální pastu, perorální gel nebo spot on (Svobodová a kol., 2013).

Dostatečně účinný lék na lidskou toxokarózu v současnosti neexistuje (Nováková et al., 2006). Při terapii se podává tiabendazol podle různých schémat, ve dvou dílčích dávkách po 3 až 20 dnů, což u viscerální formy vede ke zlepšení stavu. Je možno doporučit i benzimidazolové preparáty (mebendazol, albendazol). Nověji se doporučuje ivermektin. Kortikosteroidy mají příznivý vliv jak u viscerální, tak u oční formy. Při kataraktě se odstaňuje čočka. Larvu je možno zlikvidovat laserovou fotokoagulací (Jíra, 1998).

Terapie u lidí je kromě aplikace anthelmintik založena na případné symptomatické léčbě. V případě oční formy je často vedle anthelmintické léčby vyžadován i chirurgický zákrok či laserová terapie. K potlačení alergických příznaků se podávají kortikosteroidy. Kromě některých pacientů s oční či mozkovou formou je prognóza při adekvátní léčbě larvální toxokarózy všeobecně příznivá (Despommier, 2003).

## 3.8 Prevence zoonotických onemocnění

Prevence giardiózy spočívá v zábraně fekální kontaminace potravy a pitné vody a ve výchově dětí k rutinním hygienickým návykům. Před přijetím do dětských kolektivních či azylových zařízení, zejména pro mentálně postižené je vhodné vyšetření jak dětí, tak ošetřujícího personálu. V těchto zařízeních, i u pracovníků v potravinářství jsou účelná pravidelná depistážní vyšetření, popř. preventivní chemoterapie celého kolektivu (Jíra, 2009).

Cysty jsou odolné i při nedostatečném chlorování vody a odolávají UV záření o nižší intenzitě než je 100 mJ/cm<sup>2</sup>, neboť dochází k reparaci poškozené DNA prvoka, mohou však být spolehlivě likvidovány teplem, postačí desetiminutový var. V potravinách jsou cysty *Giardia intestinalis* dobře inaktivovány během několika minut při teplotě 85 – 95 °C (Caccio et al., 2007).

V případě toxoplazmózy by měly být ženy vyšetřeny před začátkem gravidity a v případě, že nemají protilátky, by měly respektovat hygienická opatření omezující možnost nákazy a měly by být pravidelně sérologicky vyšetřovány (v některých zemích povinné). V případě objevení se specifických protilátek (tj. sérokonverze) během gravidity je třeba ihned zahájit léčbu (Volf a kol., 2007).

Dietetický a hygienický režim platící zejména pro těhotné ženy zahrnuje především dostatečnou tepelnou úpravu masa, zejména vepřového, skopového a králíčího. Během kuchyňské přípravy je třeba se vyvarovat ochutnávání syrové zavářky a sekané. Syrová zelenina, ovoce, kuchyňské náčiní a pracovní stůl se musí důkladně omývat. Kočky chované v domácnosti je nutné krmit jen sušenou, konzervovanou nebo vařenou potravou. Je důležité vyhýbat se kontaktu s kočičími výkaly, opatrnost je nezbytná při manipulaci s hlínou, např. při práci na zahradě. Podle Evropské výzkumné sítě pro kongenitální toxoplazmózu (European Research Network on congenital toxoplasmosis) se za hlavní rizikové faktory označuje požívání nedostatečně tepelně upravených masných produktů či masa jehněčího, hovězího nebo zvěřiny, kontakt se zeminou a cestování mimo Evropu, USA a Kanadu. Toxoplazmózu je třeba považovat za rizikovou ve smyslu nákazy volného času (Jíra, 2009).

Infikovaná půda je jedna z hlavních příčin nákazy škrkavkami. Jedním z hlavních způsobů jak zabránit infekci na veřejných místech, které děti využívají ke hrám, je důsledná kontrola čistoty půdy a písku a zabránění přístupu psům a kočkám na tato místa. Kromě toho by si hrající děti na potenciálně kontaminované půdě nebo písku měly umývat ruce, a to zejména před jídlem. Tímto jednoduchým opatřením byt se měly řídit osoby, které přijdou do styku s půdou, např. při práci na zahradě. Vysoká pozornost by měla být věnována hygieně psů a koček, aby prostřednictvím jejich infekčních výkalů nedošlo ke kontaminaci veřejných míst. Majitelé by měli zajistit, aby jejich zvířata nebyla pro veřejnost nebezpečím (Borg and Woodruff, 1973).

V rekreačních oblastech kontaminace vajíčky *Toxocara* spp. poukazuje na nutnost kontrolních opatření, stejně jakož i vzdělávání majitelů psů a koček, vedoucích k ochraně dětské populace před zoonotickými infekcemi. Vzhledem k tomu, že žádná praktická metoda

vedoucí ke snižování zátěže životního prostředí vajíčky škrkavek neexistuje, prevence počáteční kontaminace životního prostředí je nejdůležitějším nástrojem. Toho může být dosaženo tím, že se efektivně eliminuje infekce psů a koček a zabrání se defekaci domácích zvířat na veřejných místech. Neméně důležité je také zlepšení hygienických návyků a zvýšení vzdělanosti veřejnosti v této oblasti (Blaszkowska et al., 2015).

Je vhodné, aby se zabránilo domácím zvířatům požívat nebo olizovat půdu nebo jiné substráty s potenciálně kontaminovanými vajíčky, ale to je často velmi obtížné. V chovatelských stanicích je bezpodmínečně nutné dodržovat přísnou hygienu a dezinfekci míst používaných zvířaty. Exkrementy musí být odstraněny denně. Z hygienických důvodů jsou vhodnější neporézní podlahy, kde lze snadněji a efektivněji provést dezinfekci (Junquera, 2015).

Vzhledem ke skutečnosti, že obyvatelé našeho státu cestují do tropů a subtropů, je nutné pamatovat i na parazitární infekce importované z těchto zemí. Velmi důležitou součástí každého klinického vyšetření je proto cestovní anamnéza, a to i „dlouhodobá“, neboť mnozí parazité mají dlouhou dobu života. Součástí vývojového cyklu některých původců malárie jsou tzv. spící stadia (dormantní formy, hypnozoity), která mohou být příčinou ataky akutní malárie až za několik roků. S projevy parazitárních infekcí obecně se proto můžeme setkat po měsících, dokonce po mnoha letech od posledního pobytu v cizině (Čermáková a kol., 2009).

## 4. Metodika práce

Na níže uvedených veřejných pískovištích v oblasti Prahy bylo průběžně nasbíráno celkem 31 směsných vzorků. Sběr byl proveden v lokalitách Praha – Kolovraty, Praha – Uhřetěves, Praha – Měcholupy, Praha – Štěrboholy a Praha – Strašnice. Probíhal od července 2014 a výzkum byl ukončen v dubnu 2015.

Z každého pískoviště bylo vždy na pěti různých místech (v rozích a uprostřed) odebráno plastovou odměrkou větší množství substrátu, které bylo společně umístěno do vakuového uzavíratelného sáčku, jež byl řádně označen číselným popiskem tak, aby nehrozila záměna zkoumaného obsahu.

Každé z pískovišť bylo zdokumentováno fotograficky a byl vyplněn i formulář s popisem pískoviště a jeho okolí. Následně byly tyto vzorky převezeny do laboratoře KZR, kde byly připraveny dle metody Manini et al. (2012). Vzniklé sedimenty byly prozkoumány mikroskopicky.

### **Popis metody:**

- 1) Z každého označeného sáčku, který obsahoval směsný vzorek ze zkoumaného pískoviště, bylo odváženo 35 g substrátu.
- 2) Tento 35 g vzorek byl smísen se 150 ml vody.
- 3) Po přefiltrování skrz gázu po dobu minimálně 8 hodin (zpravidla se ponechával do druhého dne) vznikl supernatant.
- 4) Následně byl přenesen do uzavíratelných a řádně označených butylek, kde byl fixován 4 % formaldehydem v poměru 1:1.
- 5) Z každé butylky bylo prozkoumáno celkem 10 sklíček (sklíčko – 1,5 ml) pod mikroskopem s digitálním fotoaparátem – zrcadlovkou, pro zdokumentování.



### **Přehled otázek z dotazníku:**

1. Pískoviště je kryté (ano/ne)
2. Pískoviště je oplocené (ano/ne)
3. Pískoviště je udržované (čištěno, odplevelováno, atd.) (ano/ne)
4. Pískoviště je součástí dětského hřiště (ano/ne)
5. Pískoviště je často navštěvované dětmi (ano/ne)
6. Pískoviště je navštěvované psy (ano/ne)
7. Pískoviště je navštěvované kočkami (ano/ne)
8. Okolí pískoviště je zanedbané (ano/ne)
9. Okolí pískoviště je navštěvované psy (ano/ne)
10. Okolí pískoviště je navštěvované kočkami (ano/ne)
11. V sousedství pískoviště se nachází listnaté stromy (ano/ne)
12. V sousedství pískoviště se nachází jehličnaté stromy (ano/ne)
13. V sousedství pískoviště se nachází rodinné domy se zahradami (ano/ne)
14. V sousedství pískoviště se nachází panelová zástavba (ano/ne)
15. Pískoviště je pozitivní na endoparazity (ano/ne)

### **Seznam míst veřejných pískovišť:**

#### **Praha – Kolovraty**



Dostupné z <<https://cs.wikipedia.org/wiki/Kolovraty>>

Obyvatel: 3536 (31.12.2014)

Hustota: 542 obyvatel/km<sup>2</sup>

**Zkoumaná stanoviště – vzorky 1, 2, 3, 4, 5**



Fotografie č. 1 – Kolovraty 1



Fotografie č. 2 – Kolovraty 2



Fotografie č. 3 – Kolovraty 3



Fotografie č. 4 – Kolovraty 4



Fotografie č. 5 – Kolovraty 5

**Tabulka č. 1 – Dotazník Kolovraty.**

Dotazník - pískoviště	Kolovraty				
	1	2	3	4	5
Je kryté?	ne	ne	ne	ne	ne
Je oplocené?	ano	ano	ano	ne	ano
Je udržované?	ano	ne	ano	ano	ano
Je součástí dětského hřiště?	ano	ano	ano	ano	ano
Je často navštěvované dětmi?	ano	ne	ano	ano	ano
Je navštěvované psy?	ne	ne	ne	ne	ne
Je navštěvované kočkami?	ano	ano	ne	ano	ne
Okolí je zanedbané?	ne	ne	ne	ne	ne
Okolí je navštěvované psy?	ano	ano	ne	ano	ano
Okolí je navštěvované kočkami?	ano	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází listnaté stromy?	ano	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází jehličnaté stromy?	ano	ano	ano	ne	ne
V sousedství se nachází rodinné domy se zahradami?	ano	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází panelová zástavba?	ne	ne	ne	ano	ano
Pískoviště je pozitivní na endoparazity?	ne	ne	ne	ne	ne

### Praha – Uhřetěves



Dostupné z <<https://cs.wikipedia.org/wiki/Uh%C5%99%C3%ADn%C4%9Bves>>

Obyvatel: 8244 (31.12.2014)

Hustota: 802 obyvatel/km<sup>2</sup>



**Zkoumaná stanoviště – vzorky 6, 7, 8, 9, 10**



Fotografie č. 6 – Uhříněves 6



Fotografie č. 7 – Uhříněves 7



Fotografie č. 8 – Uhříněves



Fotografie č. 9 – Uhříněves 9



Fotografie č. 10 – Uhříněves 10

**Tabulka č. 2 – Dotazník Uhříněves.**

Dotazník - pískoviště	Uhříněves				
	6	7	8	9	10
Je kryté?	ano	ano	ano	ne	ano
Je oplocené?	ano	ano	ano	ne	ne
Je udržované?	ano	ano	ano	ne	ano
Je součástí dětského hřiště?	ano	ano	ano	ne	ne
Je často navštěvované dětmi?	ano	ano	ano	ano	ano
Je navštěvované psy?	ne	ne	ne	ne	ne
Je navštěvované kočkami?	ne	ano	ano	ne	ano
Okolí je zanedbané?	ne	ano	ano	ne	ano
Okolí je navštěvované psy?	ano	ano	ano	ano	ano
Okolí je navštěvované kočkami?	ano	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází listnaté stromy?	ano	ano	ano	ne	ano
V sousedství se nachází jehličnaté stromy?	ano	ano	ano	ne	ano
V sousedství se nachází rodinné domy se zahradami?	ano	ne	ano	ne	ano
V sousedství se nachází panelová zástavba?	ano	ano	ano	ano	ano
Pískoviště je pozitivní na endoparazity?	ne	ano T	ano U	ne	ne

### Praha – Měcholupy



Dostupné z <[https://cs.wikipedia.org/wiki/Horn%C3%AD\\_M%C4%9Bcholupy](https://cs.wikipedia.org/wiki/Horn%C3%AD_M%C4%9Bcholupy)>

Obyvatel: 14049 (31.12.2014)

Hustota: 6244 obyvatel/km<sup>2</sup>



**Zkoumaná stanoviště – vzorky 11, 12a, 12b, 13, 14, 15**



Fotografie č. 11 – Měcholupy 11



Fotografie č. 12 – Měcholupy 12a



Fotografie č. 13 – Měcholupy 12b



Fotografie č. 14 – Měcholupy 13



Fotografie č. 15 – Měcholupy 14



Fotografie č. 16 – Měcholupy 15

**Tabulka č. 3 – Dotazník Měcholupy.**

Dotazník - pískoviště	Měcholupy				
	11	12 a/b	13	14	15
Je kryté?	ne	ne	ne	ne	ne
Je oplocené?	ne	ano	ano	ano	ano
Je udržované?	ne	ano	ano	ano	ano
Je součástí dětského hřiště?	ne	ano	ano	ne	ano
Je často navštěvované dětmi?	ne	ano	ano	ne	ano
Je navštěvované psy?	ne	ne	ne	ne	ne
Je navštěvované kočkami?	ano	ne	ne	ne	ne
Okolí je zanedbané?	ne	ne	ne	ne	ne
Okolí je navštěvované psy?	ano	ano	ano	ano	ano
Okolí je navštěvované kočkami?	ne	ne	ne	ne	ne
V sousedství se nachází listnaté stromy?	ano	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází jehličnaté stromy?	ano	ano	ano	ne	ne
V sousedství se nachází rodinné domy se zahradami?	ne	ne	ne	ne	ano
V sousedství se nachází panelová zástavba?	ano	ano	ano	ano	ne
Pískoviště je pozitivní na endoparazity?	ne	ne	ne	ne	ne

### Praha – Štěrboholy



Dostupné z <<https://cs.wikipedia.org/wiki/%C5%A0t%C4%9Brboholy>>

Obyvatel: 2107 (31.12.2014)

Hustota: 709 obyvatel/ km<sup>2</sup>



**Zkoumaná stanoviště – vzorky 16, 17, 18, 19, 20, 21**



Fotografie č. 17 – Štěrboholy 16



Fotografie č. 18 – Štěrboholy 17



Fotografie č. 19 – Štěrboholy 18



Fotografie č. 20 – Štěrboholy 19



Fotografie č. 21 – Štěrboholy 20



Fotografie č. 22 – Štěrboholy 21



**Tabulka č. 4 – Dotazník Štěrboholy.**

Dotazník - pískoviště	Štěrboholy					
	16	17	18	19	20	21
Je kryté?	ano	ne	ne	ne	ano	ne
Je oplocené?	ano	ne	ano	ano	ano	ne
Je udržované?	ano	ano	ano	ne	ano	ano
Je součástí dětského hřiště?	ano	ano	ano	ne	ne	ano
Je často navštěvované dětmi?	ano	ne	ano	ne	ano	ne
Je navštěvované psy?	ne	ne	ne	ne	ano	ne
Je navštěvované kočkami?	ne	ne	ne	ne	ano	ne
Okolí je zanedbané?	ne	ne	ne	ne	ne	ne
Okolí je navštěvované psy?	ano	ne	ano	ne	ano	ano
Okolí je navštěvované kočkami?	ne	ne	ne	ne	ano	ne
V sousedství se nachází listnaté stromy?	ano	ne	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází jehličnaté stromy?	ano	ne	ne	ne	ano	ne
V sousedství se nachází rodinné domy se zahradami?	ne	ne	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází panelová zástavba?	ano	ano	ne	ne	ne	ano
Pískoviště je pozitivní na endoparazity?	ne	ne	ne	ne	ano T	ne

### Praha – Strašnice



Dostupné z <<https://cs.wikipedia.org/wiki/Stra%C5%A1nice>>

Obyvatel: 34960 (31.12.2014)

Hustota: 5657 obyvatel/km<sup>2</sup>

**Zkoumaná stanoviště – vzorky 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30**



Fotografie č. 23 – Strašnice 22



Fotografie č. 24 – Strašnice 23



Fotografie č. 25 – Strašnice 24



Fotografie č. 26 – Strašnice 25



Fotografie č. 27 – Strašnice 26



Fotografie č. 28 – Strašnice 27





Fotografie č. 29 – Strašnice 28



Fotografie č. 30 – Strašnice 29



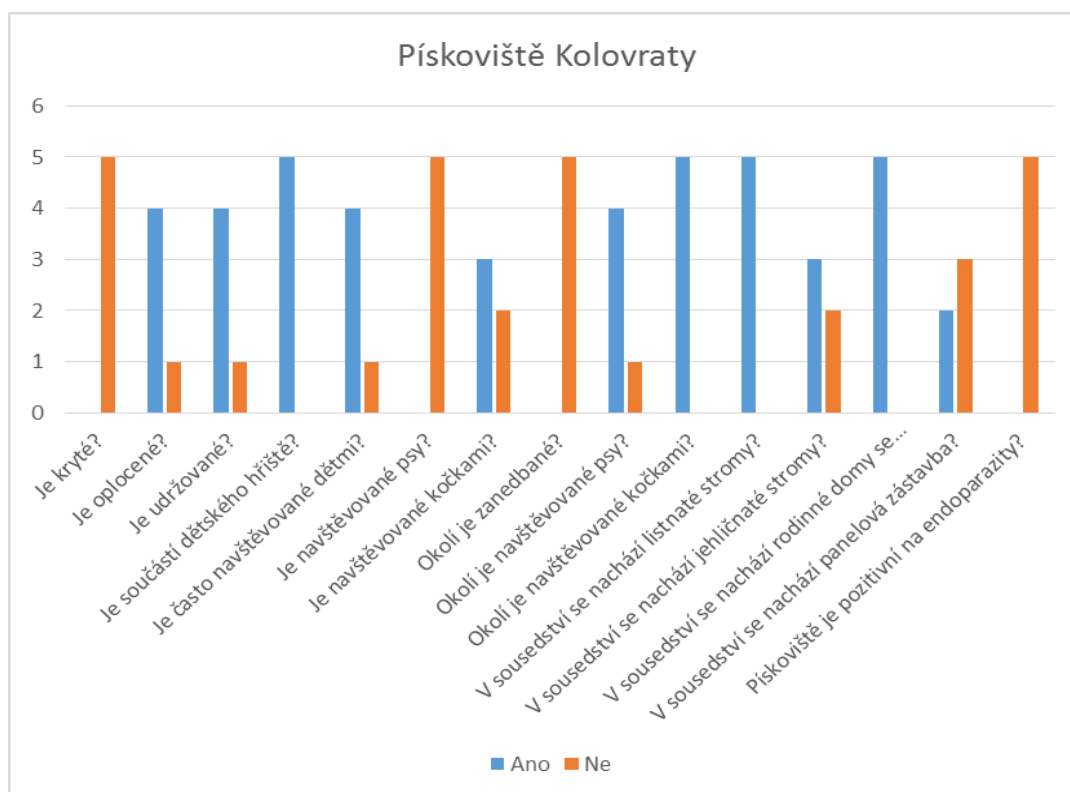
Fotografie č. 31 – Strašnice 30

**Tabulka č. 5 – Dotazník Strašnice.**

Dotazník - pískoviště	Strašnice								
	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Je kryté?	ano	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne
Je oplocené?	ne	ne	ne	ano	ano	ano	ano	ne	ano
Je udržované?	ano	ano	ne	ano	ano	ano	ano	ne	ano
Je součástí dětského hřiště?	ne	ano	ne	ano	ano	ano	ano	ne	ano
Je často navštěvované dětmi?	ne	ano	ne	ano	ano	ano	ano	ne	ano
Je navštěvované psy?	ne	ano	ne	ne	ne	ne	ne	ano	ne
Je navštěvované kočkami?	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ano	ne
Okolí je zanedbané?	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne
Okolí je navštěvované psy?	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano
Okolí je navštěvované kočkami?	ano	ano	ne	ne	ano	ano	ne	ano	ne
V sousedství se nachází listnaté stromy?	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano
V sousedství se nachází jehličnaté stromy?	ano	ne	ne	ano	ne	ano	ne	ne	ne
V sousedství se nachází rodinné domy se zahradami?	ne	ano	ne	ne	ano	ano	ano	ne	ne
V sousedství se nachází panelová zástavba?	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano	ano
Pískoviště je pozitivní na endoparazity?	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne	ne

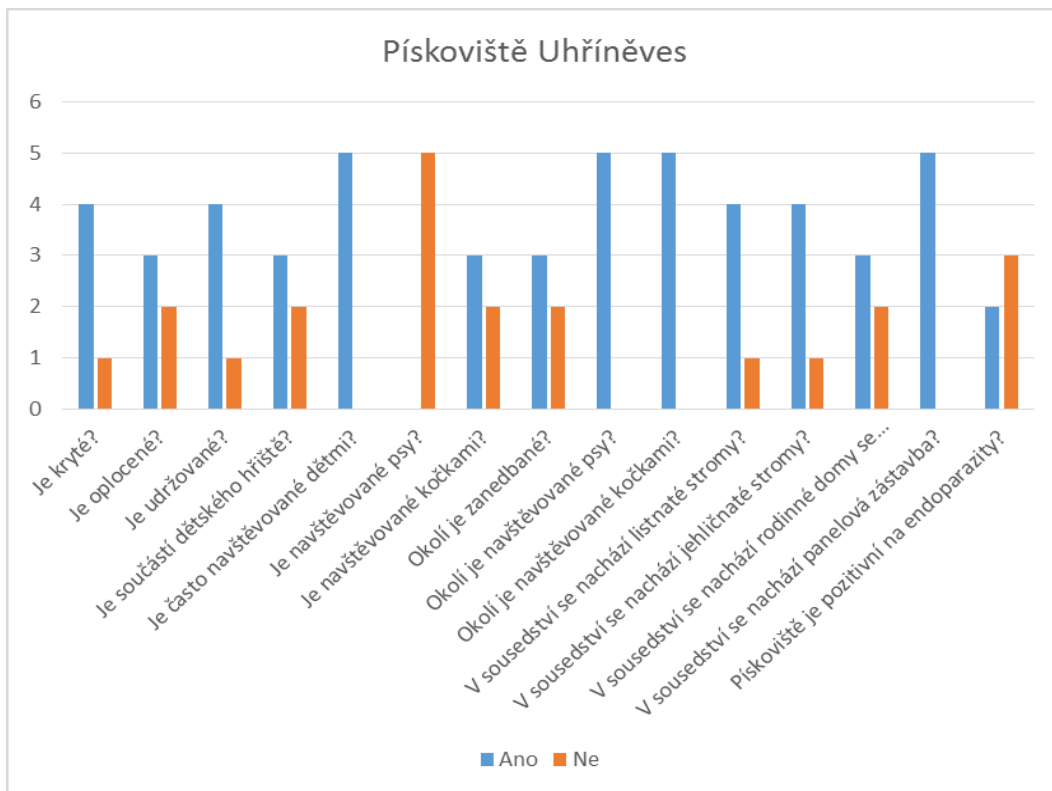
## 5. Výsledky

**Graf č. 1** – Vyhodnocení výsledků Kolovraty.



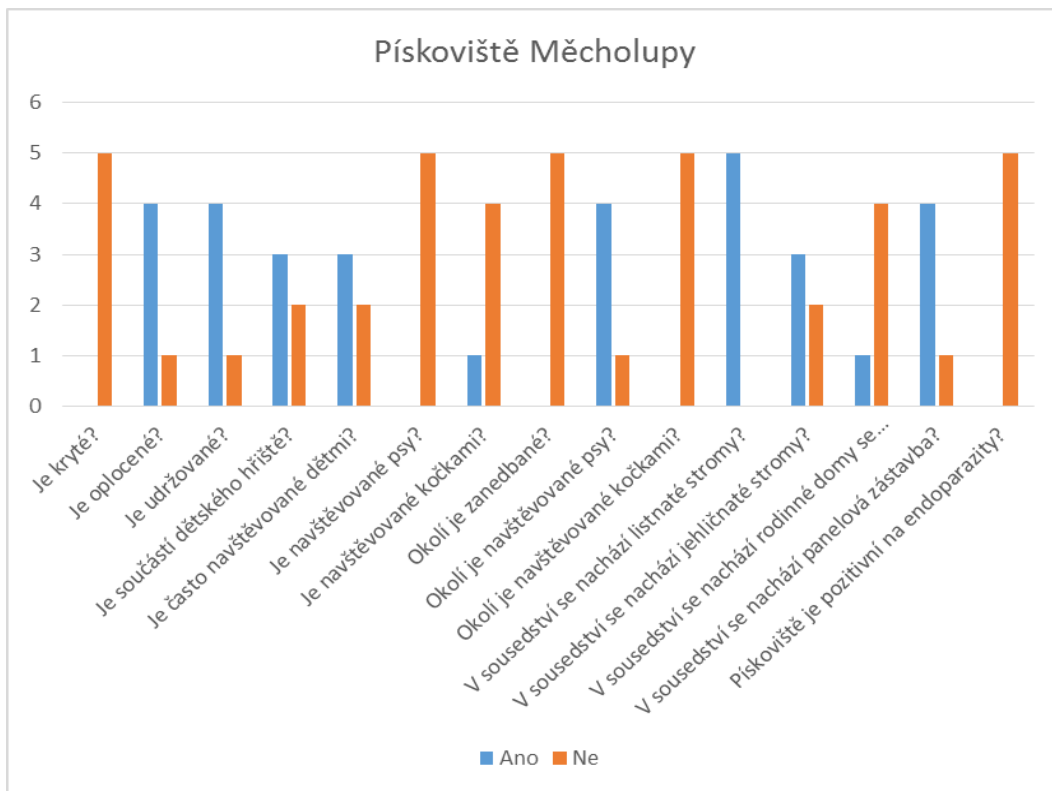
Kolovraty jsou okrajová část Prahy, v této oblasti převládají rodinné domky se zahradami a převažují listnaté stromy. Všechny pískoviště byly součástí dětského hřiště, a přestože žádné pískoviště nebylo kryté, výzkum neprokázal žádný nález. Většina pískovišť byla oplocena a pískoviště i okolí bylo udržováno.

**Graf č. 2 – Vyhodnocení výsledků Uhříněves.**



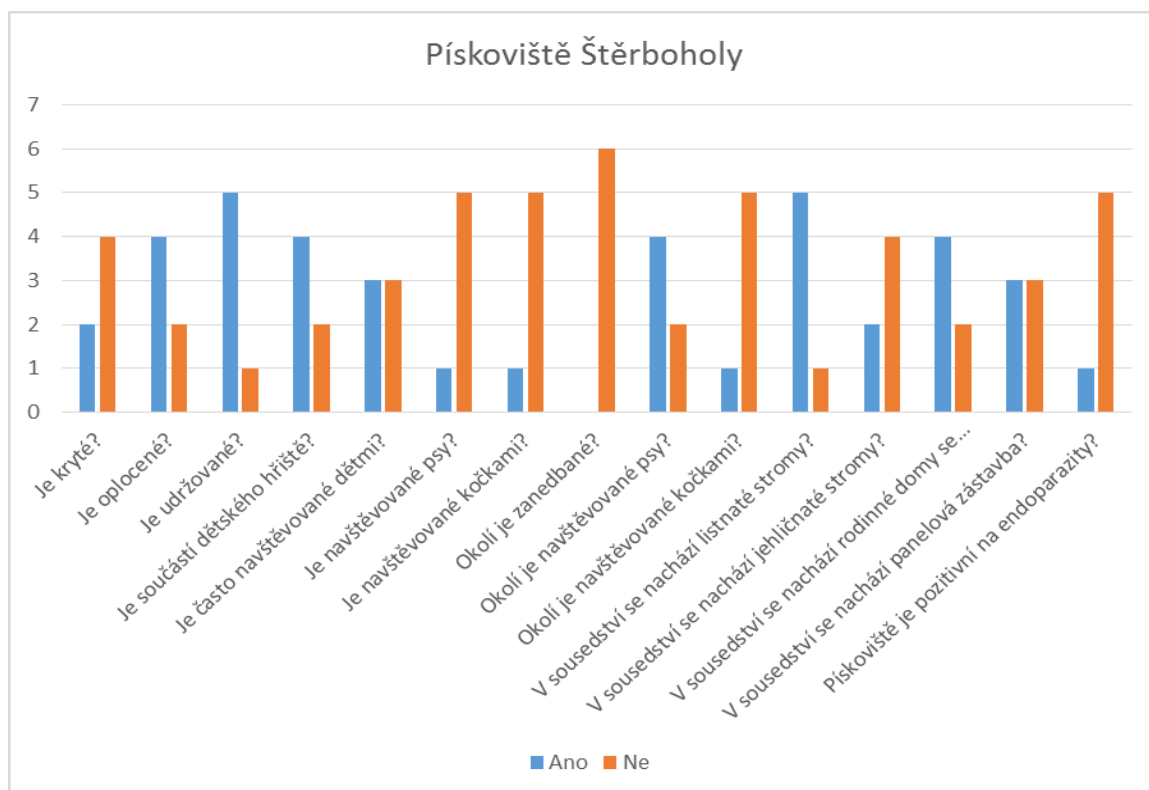
Lokalita Uhříněves je již o něco frekventovanější než předešlé Kolovraty. Mezi jednotlivými pískovišti byly velké rozdíly týkající se čistoty a zabezpečení proti vniknutí psů a koček. Pískoviště č. 6, nacházející se blízko rozhraní Uhříněvsi a Kolovrat, bylo velmi udržované, zabezpečené, oplocené, kryté plachtou a navíc i stříškou. Pískoviště č. 9 a č. 10 sice nebyly oploceny, ale byly bez nálezů a druhé navíc bylo přikryto deskou. Pozitivní nález *Toxocara* spp. byl v pískovišti č. 7 a *Uncinaria stenocephala* v č. 8. Obě pískoviště byly velmi navštěvovány lidmi i zvířaty a nacházely se v blízkosti jak rodinných, tak i panelových domů, okolí bylo méně udržované. Přestože tyto frekventované pískoviště měly k dispozici krycí plachtu, bylo zřejmé, že nebyla používána.

**Graf č. 3 –** Vyhodnocení výsledků Měcholupy.



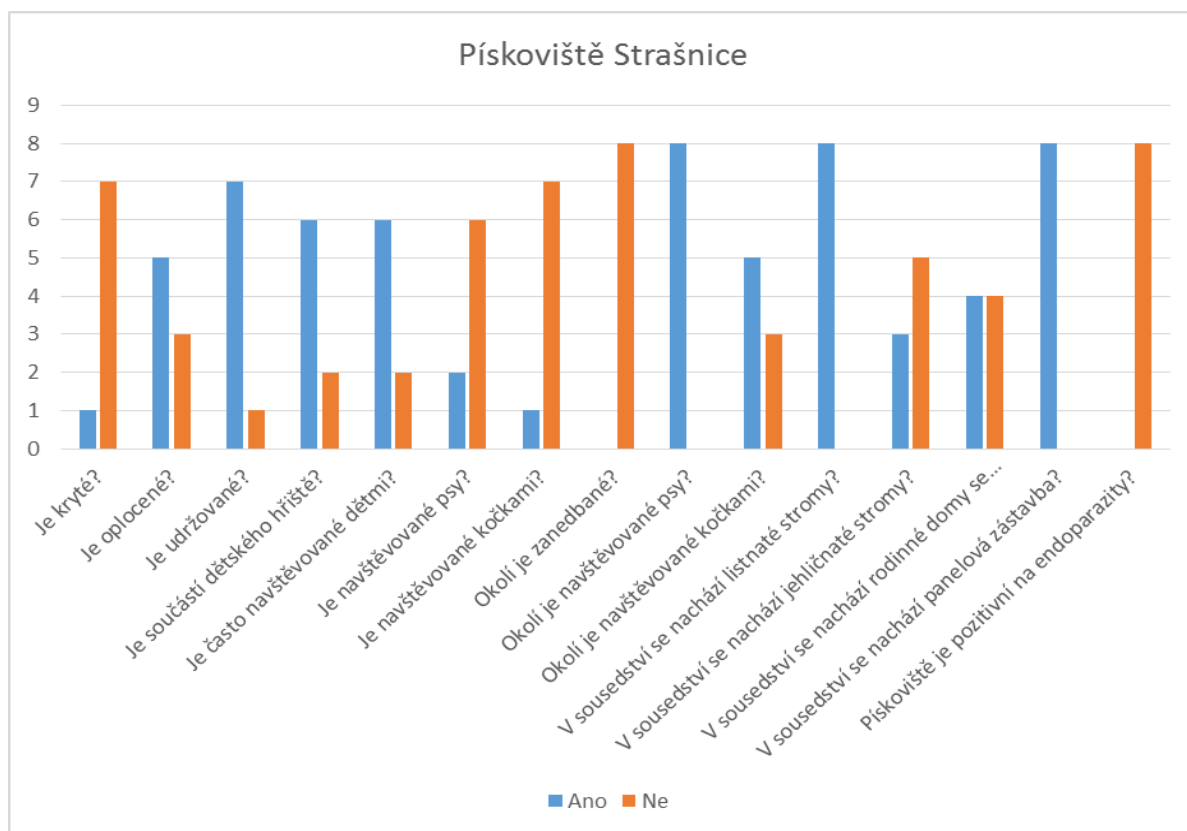
V Měcholupích byly, až na č. 11, všechny pískoviště oploceny a součástí dětského hřiště. Okolí bylo hojně navštěvováno psy, jelikož se jednalo o pískoviště mezi panelovými domy s okolní parkovou úpravou. Psi se pohybovali většinou na vodítku a kočky se zde téměř nevyskytovaly. Okolí bylo udržované a bez parazitologického nálezu.

**Graf č. 4 –** Vyhodnocení výsledků Štěrboholy.



Pískoviště č. 16 a č. 18 ve Štěrboholích byly velice dobře udržované a čisté a č. 17, 19 a 21 byly evidentně méně používané, č. 17 v areálu parkoviště při obchodním domě, č. 19 součástí fotbalového hřiště a č. 21 mezi novými činžovními domy. Pozitivní nález *Toxocara spp.* byl u č. 20, kde se nacházelo centrum pro děti a seniory s okolní zahradou, hojně navštěvované lidmi i zvířaty.

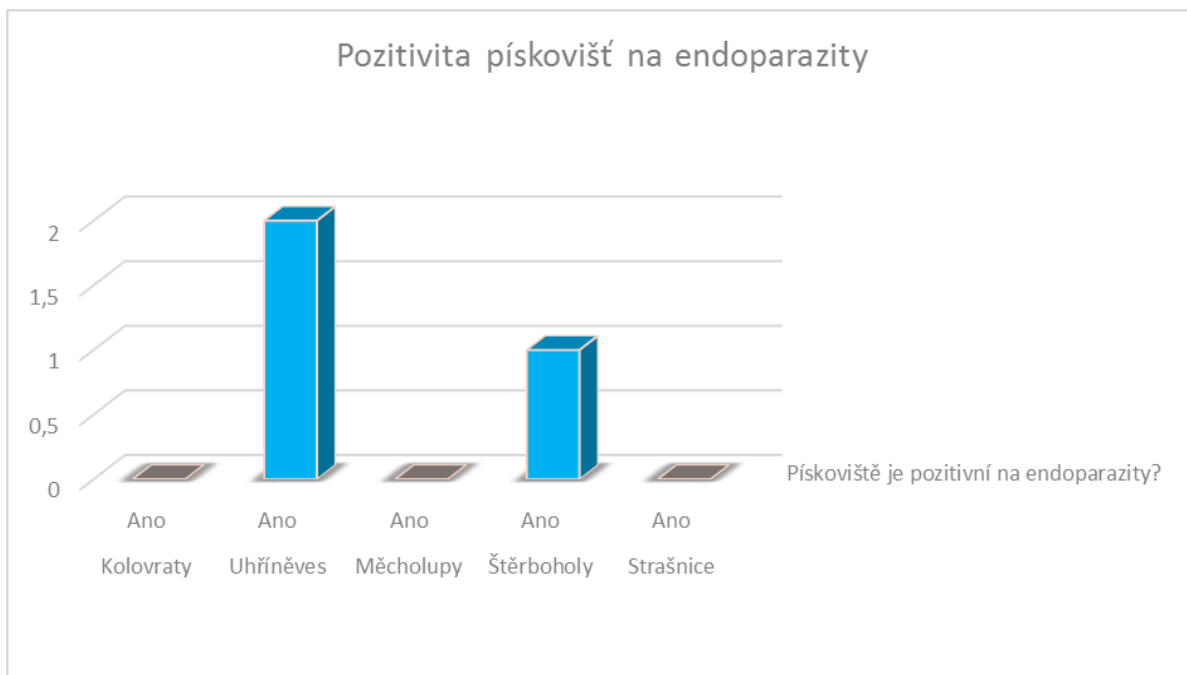
**Graf č. 5 – Vyhodnocení výsledků Strašnice.**



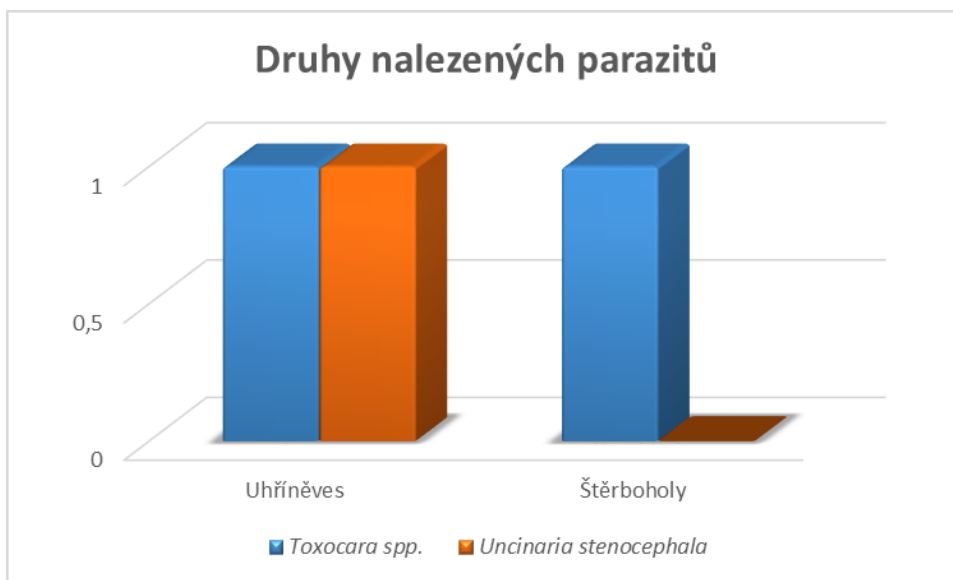
Ve Strašnicích nebyla většina pískovišť krytá, ale převážně dobře udržovaná, situovaná mezi panelovými i rodinnými domy. Okolí bylo hojně navštěvováno psy, většinou na vodítku a kočky byly viděny jen v zahradách. Okolí bylo dobře udržované a celá lokalita bez parazitologického nálezu.



**Graf č. 6 – Pozitivita pískovišť na endoparazity.**



**Graf č. 7 – Druhy nalezených parazitů.**



Byly prokázány pouze tři pozitivní nálezy exogenních stádií endoparazitů. Dva nálezy *Toxocara* spp. a jeden *Uncinaria stenocephala*, *Toxocara* spp. v pískovištích Uhříněves č. 7 a Štěrboholy č. 20 a *Uncinaria stenocephala* v pískovišti Uhříněves č. 8. Ostatní pískoviště byly bez parazitických nálezů. Z uvedených výsledků vyplývá, že častý výskyt exogenních stádií endoparazitů na veřejně přístupných dětských pískovištích na území hlavního města Prahy v lokalitách Kolovraty, Uhříněves, Měcholupy, Štěrboholy a Strašnice nebyl prokázán, hypotéza tedy nebyla potvrzena.

## 6. Diskuze

Výskyt vajíček *Toxocara* spp. ve veřejných parcích, a to zejména v blízkosti dětských hřišť, představuje problém z hlediska veřejného zdraví. Dubná et al. (2007) zkoumáním půdních vzorků zjistili, že kontaminace městských oblastí je vyšší (20,4 %) než je kontaminace půdy v obcích (5 %). Psi na venkově jsou často přivázáni nebo jsou v uzavřených kotcích u rodinných domů. Prostor pro venčení psů v hlavním městě je velmi omezen a počet domácích mazlíčků, hlavně psů, roste. Omezené prostory jsou neustále znečišťovány vajíčky, které mohou přežít mnoho let. Podobná situace byla popsána v Polsku. V centru města Poznani byla 18 % prevalence *Toxocara* spp. v parcích a 7 % na venkovských hřištích. V městských oblastech Itálie bylo pozitivních 30 % ze zkoumaných parků. Epidemiologická studie ve Španělsku prokázala, že larvální toxokaróza může být problém nejen pro obyvatele měst. Při porovnání venkovských oblastí s městy vyšlo najevo, že kontaminace půdy je vyšší na venkově (9 %) než ve městech (3,7 %), ačkoliv nakažených psů *Toxocara canis* byl podobný počet (30 %). Analýza vzorků půdy z farem v regionu Marche (Itálie) potvrdila vysoký stupeň kontaminace (52,7 %). Stupeň kontaminace půdy nepochybně závisí na místě odběru. Vzorky půdy ze zemědělských statků prokazují větší kontaminaci než vzorky z polí, silnic nebo luk.

Hlavním zdrojem toxokarózy u dětí jsou dle Rokicki et al. (2007) pískoviště, které jsou kontaminovány psími a kočičími výkaly. Zkoumání kontaminace hřišť ve městě Gdaňsk bylo zaměřeno na četnost infekcí způsobených psy a kočkami. Z pískoviště byly odebrány vzorky písku z hloubky asi 3 cm v množství 100 g. Vzorky fekálií byly odebrány z různých míst hřišť. Ke zkoumání byly použity dvě metody: flotace a dekantace podle Fülleborn-Willis. Ze zkoumaných 162 vzorků písku bylo 21 vzorků (13 %) pozitivních. Z 54 vzorků trusu bylo 23 vzorků (42,6 %) pozitivních. Byly zaznamenány rozdíly v míře výskytu druhů parazitů. Nejvíce převládala *Toxocara* spp. (6,2 % ve vzorcích písku a 11 % ve stolici) a *Toxascaris leonina* – škrkavka šelmí (11 % ve stolici). Vajíčka *Uncinaria stenocephala* a *Ancylostoma caninum* byla nalezena sporadicky.

Testování dětí žijících a hrajících si v sousedství hřišť, kde byly zjištěny v půdě vajíčka škrkavek, naznačuje, že infekce toxokarózou může být skutečně přenosná na děti. Borg and Woodruff (1973) našli vajíčka *Toxocara* spp. v různých půdních vzorcích z veřejných míst po celé Velké Británii ve 24,4 % z celkového počtu 800 vzorků. Vzorky půdy byly odebrány z veřejných hřišť ze vzdálených míst po celé Británii, od Glasgow

na severu až po Brighton na jihu a od Cardiff na západě až po Norwich na východě. Vzorky asi 250 g byly shromážděny ve dvou sériích, jedna v létě a druhá v zimě. Většina vzorků byla odebrána z míst, vzdálených od sebe 200 yardů (183 m) a více. Vzorky byly zkoumány v laboratoři flotační metodou síranem zinečnatým. Vzorek se titruje s 10 díly vody a po důkladném protřepání se odstředuje při 2000 otáčkách za minutu po dobu jedné minuty. Z 800 odebraných vzorků byla u 24,4 % prokázána přítomnost vajíček *Toxocara canis* či *Toxocara cati*. Celkem 400 z těchto vzorků bylo shromážděno během května, června a července, a 400 v průběhu prosince, ledna a února; 23,3 % z odebraných v létě a 25,5 % odebraných v zimě obsahovala vajíčka.

Joffe et al. (2011) uvádějí, že prevalence endoparazity byla vyšetřována u 619 psů a 153 koček v regionu Calgary, Alberta. Byla hodnocena zvířata žijící v domácnostech i zvířata z útulků a stupeň prevalence u různých věkových skupin. Celkový nález endoparazitů byl 16,5 % ve vzorcích od psů a 7,2 % ve vzorcích od koček. Mezi nejčastější střevní parazity u psů byly giardie (8,1 %) a škrkavky (4,2 %). Nejběžnější kočičí endoparazit byly škrkavky (6,5 %). Tyto studie pomáhají veterinářům lépe plánovat diagnostickou a preventivní strategii proti střevním parazitům domácích zvířat.

Ve sledovaných půdních vzorcích na *Toxocara* spp. v Iránu od ledna do března 2009 shromáždili Zibaei et al. (2010) celkem 285 vzorků z 18 veřejných parků. Vzorky byly zkoumány na prokázání vajíček *Toxocara* spp. metodou flotace. Výskyt vajíček *Toxocara* spp. ve vzorcích odebraných z veřejných parků byl 63,3 %. Z celkového počtu vzorků bylo 22,2 % pozitivních. Výkaly zvířat (psi a kočky) byly nalezeny u 132 z 285 parků. Nejvyšší míra kontaminace byla nalezena u větších veřejných parků (79 %). Tato skutečnost by mohla být důsledkem relativně vyššího počtu toulavých koček a psů v této oblasti. Veřejné parky nebývají oploceny, proto se zvířata v nich mohou volně pohybovat. Ve větších parcích (vyšší než 10000 m<sup>2</sup>) je mnoho zeleně, proto jsou to pro psy a kočky oblíbená místa k defekaci. Je důležité poznamenat, že kontaminace parků výkaly zvyšují riziko nejen *Toxocara* spp., ale i ostatních helmintů. Výsledky této studie ukázaly, že některé veřejné parky byly kontaminovány škrkavkami, což bylo způsobené zvířecími výkaly. To poukazuje na nutnost preventivních kontrolních opatření, jakož i vzdělávání lidí, vedoucí k ochraně před zoonotickými infekcemi.

Dle Dubné et al. (2007) je alarmující také vysoký podíl pozitivních vzorků v půdě a písku ze západních a středoevropských dětských hřišť a parků. Nižší kontaminace (4,2 – 6,3 %) byla nalezena v dětských hřištích a parcích ve třech rakouských městech,

Londýně a v polské Poznani. Nicméně, 50 % pozitivních vzorků bylo nalezeno v parcích a pískovištích v Utrechtu, 35,9 – 36,5 % v ostatních místech v Polsku a 39 až 50 % v rekreačních střediscích ve Francii. Navíc studie z některých evropských měst ukazují, že sérologicky pozitivní lidská populace (tj. pacienti se specifickými protilátkami antigenu proti *Toxocara canis*) se v Rakousku pohybují od 1,4 do 7,1 %. Velmi vysoká séroprevalence byla také v rakouských farmách (44 %), u veterinářů (27 %), personálu jatek (25 %) a lovců (17 %).

Studie provedena Mašnikem (2000) zkoumala roli psů v epidemiologii lidské larvální toxokarózy. Celkem 112 vzorků půdy a 110 vzorků stolice byly odebrány ze stejných veřejných míst v Poznani, včetně ploch v centru města, hřišť a veřejných prostranství. Z těchto vzorků půdy bylo 6,3 % pozitivních na *Toxocara* spp. Fekální zkouška ukázala, že 0,9 % vzorků bylo pozitivních pro *Toxocara canis*. Další pískoviště v Polsku byly také značně kontaminovány vajíčky *Toxocara* spp. a byly jasně dominantní ve vzorcích pískovišť z oblasti Lębork (28 %), Warszawa (5,4 %), Krakov (11,5 %), jakož i Lublin a Puławy (31,6 %). Nedávné studie provedeny v roce 2010 v rekreačních oblastech a pískovištích v Lublinu potvrdilo vysokou kontaminaci na těchto místech (23,3 %). *Toxocara* spp. se podstatně méně vyskytovala na venkově než v městských oblastech.

Během podzimu 2011 a jara 2012 Błaszowska et al. (2015) odebrali a testovali pomocí flotační metody 528 vzorků (20 g) z pískovišť a hřišť nacházejících se v Lodži. Polovina byla zabezpečena proti přístupu psů a koček, zatímco druhá polovina ne. Zabezpečené pískoviště byly 3 krát méně znečištěné než nezabezpečené. Vajíčka *Toxocara* spp. byla zjištěna u 40,1 % pískovišť a 50 % hřišť. Vajíčka geohelminů bývají v přirozených podmínkách, stejně jako půdní částice, přenášena pomocí větru a deště. Je obvykle známo, že způsob defekace zvířat se liší; většina koček své exkrementy zahrabává, zatímco psí výkaly mají tendenci zůstat na povrchu. Některé studie ukázaly, že živočichové jako jsou žížaly, půdní hlístice, hlemýždi a hlodavci hrají roli v šíření vajíček parazitů a jejich přepravě z hlubších vrstev na povrch. Pozorováním bylo zjištěno, že po 17 měsících lze vajíčka škrkavek nalézt v povrchových vrstvách půdy a písku.

Gawor et al. (2008) v Polsku zjistili značně vyšší míru infekce u dospělých psů z útulků (57 až 81 %) než u hlídacích psů na venkově (34,2 %) a nízký výskyt u psů držených jako mazlíčci ve městech (3,2 %). Znečištění půdy a písku na venkově i ve městech poukazuje na vysoké riziko infekce dětí. Vyšší nákaza byla ve městech (65 %), ale pravděpodobně to bylo způsobeno tím, že jejich rodiče, oproti dětem z venkovských

regionů, měli snazší přístup k lékaři, který provedl základní laboratorní vyšetření a stanovil diagnózu.

V poslední době ukazují studie vysokou úroveň kontaminace vajíčky *Toxocara* spp. Toxokaróza byla diagnostikována u 53 dětí v domácnostech, na venkově (30,4 %) a ve městě (23,3 %). Blaszkowska et al. (2013) provedli průzkumy ve vybraných lokalitách města Lodž, ve dvou etapách, během října a listopadu 2010 a v dubnu a květnu 2011. Vzorky půdy a písku byly odebrány z 22 lokalit: 7 dětských hřišť z různých veřejných parků nebo rekreačních středisek otevřených pro veřejnost, 6 pískovišť nacházejících se ve škole nebo školce a 9 míst kolem různých školních sportovišť. Čtyři ze sedmi dětských hřišť nebyly chráněny před přístupem domácích a toulavých zvířat a zbývající místa byla obklopena nízkými ploty do výšky maximálně 1 m. Vajíčka helmintů byla nalezena u 9,3 % vzorků a složení bylo následující: *Toxocara* spp. 73,5 % a rod *Uncinaria/Ancylostoma* 14,3 %. Ve vzorcích písku odebraných z oplocených pískovišť umístěných ve škole nebo ve školce byly zjištěny pouze dva nálezy vajíček *Toxocara* spp.

Zajímavá je také studie od Azizi et al. (2007), zkoumající kuřata, jako paratenické hostitele, infikovaná larvami škrkavky kočičí a její potenciální riziko zoonotického onemocnění při konzumaci infikovaného masa. Sledovali dvě skupiny kuřat, které byly infikovány 1000 a 3000 vajíčky *Toxocara cati*. Patologické nálezy ukázaly, že larvy se stěhovaly do různých orgánů kuřat, zvláště jater a mozku. Studie poukázala na nebezpečí požívání nedostatečně tepelně upraveného syrového kuřecího masa.

Cílem práce Antolová et al. (2004) bylo vyšetření výskytu larvální toxokarózy u psů, lišek (*Vulpes vulpes*) a malých savců ve Slovenské republice. Infekce *Toxocara canis* byla diagnostikována u 16,6 % ze 145 zkoumaných psů. Mladá zvířata vykázala významně vyšší pozitivitu (50 %) než dospělá (12,4 %). *Toxocara canis* zjištěna s vyšším výskytem u zvířat ve venkovských podmínkách (8,6 %) než z příměstského prostředí (5,6 %). Byla zjištěna vajíčka *Toxocara canis* ve 24 ze 145 sledovaných psů, což představuje 16,6 % infikovaných. U mladých psů byla zaznamenána vyšší pozitivita (50 %) než u psů starších 8 měsíců (12,4 %). Toulaví psi byli infikováni výrazně častěji (32,1 %) než domácí zvířata (7,6 %). Studie dle Gawora et al. (2008) uvádí na Slovensku vyšší prevalenci u městských psů (28,9 %) než u venkovských psů, (7,1 %), oproti tomu bylo zjištěno, že na Slovensku pochází 83,3 % dětí se symptomatickou larvální toxokarózou z venkovských oblastí.

Z různých okresů v České republice bylo hlášeno 5,8 až 36 % séropozitivity lidí na *Toxocara canis*. Tato studie byla provedena Dubnou et al. (2007) k určení prevalence

vajíček *Toxocara* spp. v půdě na území Prahy (parky, hřiště a pískoviště) a venkovských oblastí v České republice za účelem odhadu rizika infekce obyvatel, kteří žijí v tomto regionu. V období 3 let, od ledna 2000 do prosince 2003, bylo shromážděno 49 vzorků povrchové vrstvy půdy z veřejných hřišť v okresech Prahy. Byla preferovaná místa často navštěvovaná lidmi. Vzorky byly shromážděny a testovány na výskyt vajíček *Toxocara* spp. Sběr zahrnoval také vzorky rozhrabané zeminy, především z květinových záhonů. 20 vzorků pocházelo z míst výskytu toulavých koček, 30 z blízkosti zemědělských podniků na venkově a 20 vzorků z útulků. Vzorky z venkovských oblastí byly odebrány ze zemědělských statků a různých oblastí vzdálených do 10 m od lidských obydlí. Celkem bylo shromážděno 126 vzorků z pískovišť jednotlivých obvodů Prahy; polovina vzorků pocházela z oplocených a druhá z neoplocených pískovišť.

Dubná et al. (2007) dále zkoumali kontaminaci půdy vajíčky kočičích a psích škrkavek ve veřejných parcích, zahradách a pískovištích v Praze v České republice. Rovněž byly odebrány vzorky půdy z útulků a z venkovských oblastí. Vajíčka *Toxocara* spp. byla nalezena v parcích 20,4 %, v útulcích 10 % a 5 % ve venkovských lokalitách. Dvacet vzorků 50 g půdy bylo sbíráno v náhodném časovém rozmezí z určitých míst. Horní vrstva, stejně jako vegetace, byla odstraněna a vzorky byly odebrány z hloubky 5 cm. Vzorky byly přepravovány v igelitových sáčkách a byly zpracovány technikou dle Kazacos (1983). Přítomnost vajíček byla prokázána pomocí flotační metody bez rozlišení, zda se jedná o *Toxocara canis* a *Toxocara cati*. Vysoký počet (45 %) byl pozitivní na vajíčka *Toxocara* spp. Frekvence vajíček mezi zkoumanými místy se významně lišila. Nejvyšší míra kontaminace (45 %) byla nalezena v místech výskytu toulavých koček. Většina z kontaminovaných parků byla v Praze 1 (42,9 %), následovala Praha 2 a 5 (28,6 %). Celkem 126 vzorků z dětských pískovišť bylo zkoumáno mezi srpnem a říjnem 2003. Vajíčka byla nalezena v 11,9 % pískovišť.

Kontaminace endoparazity ve sledovaných dětských pískovištích na území hlavního města Prahy byla částečně prokázána i v této práci. Bylo odebráno a vyšetřeno celkem 31 vzorků z různých pražských lokalit. Nutno podotknout, že vzorky byly sbírány v létě za horkého a suchého počasí, vajíčka škrkavek jsou však poměrně senzitivní k vysychání a vysokým teplotám. Lokality Kolovraty, Měcholupy a Strašnice byly bez nálezu. Tři vzorky byly pozitivní (9,7 %), z toho dva vzorky (Uhříněves a Štěrboholy) byly pozitivní na *Toxocara* spp. (6,5 %) a jeden vzorek (Uhříněves) pozitivní na *Uncinaria stenocephala* (3,2 %).

Blaszowska et al., (2015) uveřejnili, že je v evropských zemích často pozorováno synantropní chování volně žijících živočichů. Druhy velkých a středně velkých savců stále častěji vstupují do městských oblastí. Nejčastěji vznikají obavy z divokých prasat (*Sus scrofa*) a červených lišek (*Vulpes vulpes*). Přítomnost divokých zvířat žijících v oblastech obývaných lidmi, na rozdíl od problematiky psychologického charakteru (strach z útoku, strach z kolize), vytváří zdravotní riziko pro člověka a jejich doprovodná zvířata. Díky narůstajícímu počtu psů a koček, kteří mohou být napadeni parazity, se stává přirozené životní prostředí člověka rizikovým z důvodu možnosti kontaminace půdy.



## 7. Závěr

Tato diplomová práce mapovala případný výskyt exogenních stádií endoparazitů v dětských pískovištích na území hlavního města Prahy v lokalitách Kolovraty, Uhříněves, Měcholupy, Štěrboholy a Strašnice. Bylo odebráno a vyšetřeno celkem 31 vzorků z dětských pískovišť, z toho pouze dva vzorky (Uhříněves a Štěrboholy) byly pozitivní na *Toxocara* spp. a jeden vzorek pozitivní na *Uncinaria stenocephala*. Z uvedených výsledků vyplývá, že hypotéza nebyla potvrzena, exogenní stadia endoparazitů psa domácího (*Canis lupus familiaris*) a kočky domácí (*Felis catus*) na veřejně přístupných dětských pískovištích se často nevyskytují.

Doporučená opatření zabraňující infekci endoparazity na dětských pískovištích:

- je třeba zavést vzdělávací programy, které by měly být zaměřeny na ochranu dětí proti původcům infekce
- náležitě chránit před vstupem domácích i toulavých zvířat a umístění cedulí se zákazem vstupu zvířat
- oplocení pískovišť, ideálně vyšší než 1,5 m, s uzavíratelnou bránou
- zakrývání pískovišť plachtami nebo jiným ochranným opatřením
- písek v pískovištích vyměňovat nejméně dvakrát ročně
- nutnost pravidelného odčervování domácích zvířat
- dodržování základních hygienických návyků, především mytí rukou

Rodiče dětí by měli být poučeni o rizikových faktorech spojených s larvální toxokarózou, včetně upozornění na nebezpečí krmení dětí při hrách na pískovištích a hřištích. Nejen lékařské, ale i veterinární orgány by měly být zapojeny do osvěty jako je důležitost pravidelného odčervování domácích mazlíčků, což je důležité při snižování epidemiologického rizika larvální toxokarózy člověka.

Při pořízení nového, mladého či dospělého, domácího zvířete, je vhodné provést fekální rozbor trusu a v případě pozitivního nálezu použít účinný léčebný prostředek. Pokud je to možné, bez ohledu na klinické výsledky, by měly být informace o zdravotním stavu zvířete získány od chovatele či předchozího vlastníka. Všechna tato opatření jsou obzvláště důležitá v rodinách s malými dětmi, které budou v úzkém kontaktu se zvířaty.

## 8. Seznam literatury

Alcantara, C. S., Yang, C. H., Steiner, T. S., Barrett, L. J., Lima, A. A., Chappell, C. L., Okhuysen, P. C., White A. C. Jr., Guerrant, R. L. 2003. Interleukin-8, tumor necrosis factor-alpha, and lactoferrin in immunocompetent hosts with experimental and Brazilian children with acquired cryptosporidiosis. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 68 (3). 325-8.

Ali, S. A., Hill, D. R. 2003. *Giardia intestinalis*. *Current opinion in infectious diseases*. 16. 453-460.

Anderson, R. M. 1998. Epidemiology of parasitic infections. In: Cox, F. E. G., Kreier, J. P., Wakelin, D. (eds). *Topley&Wilson's Microbiology and Microbial Infections*. Oxford University Press. New York. 5. 39-55.

Antolová, D., Reiterová, K., Miterpáková, M., Stanko, M., Dubinský, P. 2004. Circulation of *Toxocara* spp. in suburban and rural ecosystems in the Slovak Republic. *Veterinary Parasitology*. 126 (3). 317-24.

Awasthi, S., Bundy, D. A., Savioli L. 2003. Helminthic infections. *British Medical Journal*. 327 (7412). 431-433.

Aydenizöz-Özkayhan, M., Yagcı, B. B., Erat, S. 2008. The investigation of *Toxocara canis* eggs in coats of different dog breeds as a potential transmission route in human toxocariasis. *Veterinary Parasitology*. 152. 94-100.

Azizi, S., Oryan, A., Sadjjadi, S. M., Zibaei, M. 2007. Histopathologic changes and larval recovery of *Toxocara cati* in experimentally infected chickens. *Parasitology Research*. 102 (1). 47-52.

Beaver, P. C. 1956. Larva migrans. *Experimental Parasitology*. 5 (6). 587-621.

Beaver, P. C., Gadgil, R. K., Morera, P. 1979. Sarcocystis in Man: A review and report of five cases. The American Society of Tropical Medicine and Hygiene. 28. 819-844.

Blanshard, C., Shanson, D. C., Gazzard, B. G. 1997. Pilot studies of azithromycin, letrozuril and paromomycin in the treatment of cryptosporidiosis. International journal of STD & AIDS. 8 (2). 124-129.

Błaszowska, J., Góralska, K., Wójcik, A., Kurnatowski, P., Szwabe, K. 2015. Presence of Toxocara spp. eggs in children's recreation areas with varying degrees of access for animals. Annals of Agricultural and Environmental Medicine. 22 (1). 23-27.

Błaszowska, J., Wojcik, A., Kurnatowski, P., Szwabe, K. 2013. Geohelminth egg contamination of children's play areas in the city of Lodz (Poland). Veterinary Parasitology. 192. 228-233.

Boldorini, R., Tosoni, A., Mazzucco, G., Cernuschi, M., Caramello, P., Maran, E., Costanzi, G., Monga, G. 1996. Intracellular protozoan infection in small intestinal biopsies of patients with AIDS. Light and Electron Microscopic Evaluation. Pathology - Research and Practice. 192 (3). 249-259.

Borg, O. A., Woodruff, A. W. 1973. Prevalence of Infective Ova of Toxocara Species in Public Places. British Medical Journal. 4. 470-472.

Brunetti, E., Kern, P., Vuitton, D. A. 2009. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Acta Tropica. 14. 1. 1-16.

Caccio, S. M., Rinaldi, L., Cringoli, G. 2007. Molecular identification of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* in the Italian water buffalo (*Bubalus bubalis*). Veterinary Parasitology. 150. 146-149.

Cihelková, I., Souček, P. 2005. Atlas makulárních chorob. Galén. 521 s. ISBN: 8072623702.

Crouch, A. A., Seow, W. K., Whitman, L. M., Thong, Y. H. 1990. Sensitivity in vitro *Giardia intestinalis* to dyadic combinations of azithromycin, doxycykline, mefloquine, tinidazole and furazolidone. Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene. 84. 246-248.

Čermáková, Z., Valenta, Z., Buchta, V. 2009. Parazitičtí helminti člověka. Folia Gastroenterologica Hepatologica. 7 (1). 21-24.

Čermáková, Z., Voxová, B., Buchta, V., Förstl, M. 2009. Tasemnice ohrožující lidské zdraví – úvod do problematiky. Folia Gastroenterologica Hepatologica. 7 (3-4). 124-126.

Čermáková, Z., Voxová, B., Ryšková, O., Valenta, Z., Plíšek, S., Prášil, P. 2007. Laboratorní diagnostika parazitárních infekcí. Folia Gastroenterologica Hepatologica. 5 (3-4). 40-43.

Čermáková, Z., Voxová, B., Ryšková, O., Valenta, Z., Plíšková, L., Lesná, J., Förstl, M., Buchta, V., Plíšek, S., Prášil, P., Bolehovská, R. 2008. *Giardia intestinalis* – zajímavý střevní prvok. Folia Gastroenterologica Hepatologica. 6 (1). 24-30.

Davidson, R. K., Oines, O., Madslie, K., Mathis, A. 2009. *Echinococcus multilocularis* – adaptation a worm egg isolation procedure coupled with a multiplex PCR assay to carry out large-scale screening of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Norway. Parasitology Research. 104 (3). 509-514.

Despommier, D. 2003. *Toxocariosis*: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. Clinical Microbiology Reviews. 16 (2). 265-272.

Dizdar, V., Gilja, O. H., Hausken, T. 2007. Increased visceral sensitivity in *Giardia* – induced postinfectious irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. Effect of the 5HT3-antagonist ondansetron. Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society. 19 (12). 977-982.

Dostál, V. 2005. Infektologie. Karolinum. Praha. 338 s. ISBN: 8024607492.

Dubey, J. P., Lindsay, D. S. 2006. Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants. *Veterinary Clinics Food Animal Practice*. 22. 645-671.

Dubey, J. P., Barr, B. C., Barta, J. R., Bjerkas, I., Björkman, C., Blagburn, B. L., Bowman, D. D., Buxton, D., Ellis, J. T., Gottstein, B., Hemphill, A., Hill, D. E., Howe, D. K., Jenkins, M. C., Kobayashi, Y., Koudela, B., Marsh, A. E., Mattsson, J. G., McAllister, M. M., Modrý, D., Omata, Y., Sibley, L. D., Speer, C. A., Trees, A. J., Uggla, A., Upton, S. J., Williams, D. J. L., Lindsay, D. S. 2002. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology*. 32. 929-946.

Dubey, J. P., Seville W. J. A., Lindsay, D. S., Stich, R. W., Stanek, J. F., Speer, C. A., Rosenthal, B. M., Njoku, C. J., Kwok, O. C. H., Shen, S. K., Reed, S. M. 2000. Completion of the life cycle of *Sarcosystis neurona*. *The Journal of Parasitology*. 86. 1276-1280.

Dubná, S., Langrová, I., Jankovská, I., Vadlejch, J., Pekár, S., Nápravník, J., Fechtner, J. 2007. Contamination of soil with *Toxocara* eggs in urban (Prague) and rural areas in the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*. 144 (1-2). 81-6.

Ey, P. L., Mansouri, M., Kulda, J. 1997. Genetic analysis of *Giardia* from hoofed farm animals reveals artiodactyl-specific and potentially zoonotic genotypes. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 44 (6). 626-635.

Fayer, R. 2004. *Sarcocystis* spp. in Human Infections. *Clinical Mikrobiology Reviews*. 17 (4). 894-902.

Forbes, B. A., Sahm, D. F., Weissfeld, A. S. 2002. *Diagnostic Microbiology*. Bailey&Scott's. St. Louis. p. 1069. ISBN: 0323016782.

Förstl, M., Čermák, P., Čermáková, Z. 2002. Roup dětský. *Pediatr pro Praxi*. 3. 111-113.

Gardner, T. B., Hill, D. R. 2001. Treatment of giardiasis. *Clinical Mikrobiology Reviews*. 14. 114-128.

- Gawor, J., Borecka, A., Zarnowska, H., Marczyńska, M., Dobosz, S. 2008. Environmental and personal risk factors for toxocariasis in children with diagnosed disease in urban and rural areas of central Poland. *Veterinary Parasitology*. 155. 217-222.
- Gottstein, B., Reichen, J. 2009. Echinococcosis/Hydatidosis. In: Cook, G. C., Zumla, A. I. (eds). *Manson's Tropical Diseases*. Saunders. Elsevier. 22. 1549-1568.
- Gottstein, B., Wittwer, M., Schild, M., Merli, M., Leib, S. L., Müller, N., Müller, J., Jaggi R. 2010. Hepatic Gene Expression Profile in Mice Perorally Infected with *Echinococcus multilocularis* Eggs. *PLoS One*. 5 (4). 9779.
- Górsky, P., Badowska, M., Wedrychowicz, H. 1996. Occurrence of the nematode *Uncinaria stenocephala* in dogs from the Warsaw region. *Wiadomości parazytologiczne*. 42 (2). 221-7.
- Graczyk, T. K., Cranfield, M. R., Fayer, R., Bixler, H. 1999. House flies (*Musca domestica*) as transport hosts of *Cryptosporidium parvum*. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 61 (3). 500-4.
- Graczyk, T. K., Sunderland, D., Tamang, L. 2007. Bather density and levels of *Cryptosporidium*, *Giardia*, and pathogenic microsporidian spores in recreational bathing water. *Parasitology Research*. 101. 1729-1731.
- Havlíček, J., Gašová, Z., Smith, A. P. 2001. Decrease of psychomotor performance in subjects with latent asymptomatic toxoplasmosis. *Parasitology*. 122. 515-520.
- Habluetzel, A., Traldi, G., Ruggieri, S., Attili, A. R., Scuppa, P., Marchetti, R., Menghini, G., Esposito, F. 2003. An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. *Veterinary Parasitology*. 113. 243-252.
- Herwaldt, B. L. 2001. Laboratory-Acquired Parasitic Infections from Accidental Exposures. *Clinical Microbiology Reviews*. 14. p. 659.

Chen, R., Lin, X., Hu, L., Chen, X., Tang, Y., Zhang, J., Chen, M., Wang, S., Huang, C. 2015. Genetic Characterization of *Toxoplasma gondii* from Zoo Wildlife and Pet Birds in Fujian, China. Iranian journal of parasitology. 10 (4). 663-668.

Jíra, J. 1998. Lékařská helmintologie. Galén. Praha. 495 s. ISBN: 8085824825.

Jíra, J. 2009. Lékařská protozoologie. Galén. Praha. 567 s. ISBN: 9788072623815.

Joffe, D., Van Niekerk, D., Gagné, F., Gilleard, J., Kutz, S., Lobingier, R. 2011. The prevalence of intestinal parasites in dogs and cats in Calgary, Alberta. The Canadian Veterinary Journal. 52 (12). 1323-1328.

Kopáčová, M., Nikolov, H. D., Honegr, K., Rejchrt, S., Langr, F., Široký, M., Bártová, J., Kloudová, M., Tyčová, V., Papík, Z., Bureš, J. 2005. Caecal amoebiasis mimicking colon neoplasm with secondary hepatic involvement. Folia Gastroenterol Hepatol. 3. 150-154.

Lloyd, D., Harris, J. C. 2002. Giardia: highly evolved parasite or early branching eukaryote? Trends in Microbiology. 10 (3). 122-127.

Manini, M. P., Marchioro, A. A., Colli, C. M., Nishi, L., Falavigna-Guilherme, A. L. 2012. Association between contamination of public squareini and seropositivity for *Toxocara* spp. in children. Veterinary Parasitology 188. 48-52.

Maśnik, E. 2000. Relationships between the prevalence of *Toxocara* eggs in dogs' faeces and soil. Wiadomości parazytologiczne. 46 (2). 239-44.

Miller, R. L., Armelagos, G. J., Ikram, S., De Jonge, N., Krijger, F. W., Deelder, A. M. 1992. Palaeoepidemiology of *Schistosoma* infection in mummies. British Medical Journal. 304 (6826). 555-556.

Müller, A. Bialek, R., Fätkenheuer, G., Salzberger, B., Diehl, V., Franzen, C. 2000. Detection of *Isoospora belli* by polymerase chain reaction using primers based on small- subunit ribosomal

RNA sequences. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 19 (8). 631-634.

Monajemzahed, S. M. 2008. Comparison of iron and hemotological indices in *Giardia lamblia* infection before and after treatment in 102 children in Ahvaz, Iran. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 14. 19-23.

Neva, F. A., Brown, H. W. 1994. *Basic clinical parasitology*. Appleton&Lange. East Norwalk. p. 356. ISBN: 0838506240.

Neu, S. M., Dubey, J. P. 1992. Pulmonary Coccidiosis in a Dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 4. p. 490.

Nováková, E., Kubíčková, T., Ondriska, F. 2006. *Lekárska parazitológia. PRO*. Banská Bystrica. 96 s. ISBN:9788089057139.

Ortega, Y. R., Bonavia, D. 2003. *Cryptosporidium, Giardia, and Cyclospora* in ancient Peruvians. *The Journal of parasitology*. 89 (3). 635-6.

Palička, P., Fránková, H., Slabá, H. 1998. Sledování protilátek proti *Toxoplasma gondii* v populaci těhotných žen v okrese Karviná v letech 1982-1996. *Klinická mikrobiologie. Remedia*. 2. 230-232.

Papáček, M., a kol. 2000. *Zoologie*. Scientia. Praha. 285 s. ISBN: 8071832030.

Petri, W. A. 2005. Treatment of giardiasis. *Current Treatment Options in Gastroenterology*. 8 (1). 13-17.

Pinard, J. A., Leskie, N. S., Irvine, P. J. 2003. Maternal serologic screening for toxoplasmosis. *Journal of Midwifery & Women's Health*. 48. 308-316.

Roizen, N., Swisher, C. N., Stein, M. A. 1995. Neurologic and developmental outcome in treated congenital toxoplasmosis. *Pediatrics*. 95. 11-20.



- Rokicki, J., Kucharska, A. P., Dzido, J., Karczewska, D. 2007. Contamination of playgrounds in Gdańsk city with parasite eggs. *Wiadomości parazytologiczne*. 53 (3). 227-30.
- Rubinsky-Elefant, G., Hirata, C. E., Yamamoto, J. H., Ferreira, M. U. 2010. Human toxocariasis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. 104 (1). 3-23.
- Sahagún, J., Clavel, A., Goni, P., Seral, C., Llorente, M. T., Castillo, F. J., Capilla, S., Arias, A., Gómez-Lus, R. 2008. Correlation between the presence of symptoms and the *Giardia duodenalis* genotype. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases: official publication of the European Society of Clinical Microbiology*. 27 (1). 81-83.
- Schimmel, A., Schroeder, I., Altreuther, G., Settje, T., Charles, S., Wolken, S., Kok, J. D., Ketzis, J., Young, D., Hutchens, D., Krieger, K. J. 2011. Efficacy of Emodepside plus Toltrazuril (Procox Oral Suspension for Dogs) against *Toxocara canis*, *Uncinaria stenocephala* and *Ancylostoma caninum* in Dogs. *Parasitology Research*. 109. S1-S8.
- Skalický, T., Třeška, V., Martínek, K., Mukenšnabl, P., Sutnar, A., Liška, V., Špidlenová, A. 2008. Alveolární hydatidóza – vzácný případ jaterního postižení v České republice. *Czech and Slovak gastroenterology and hepatology*. 62 (1). 30-33.
- Sousa, M. C., Poiares-da-Silva, J. 2001. The cytotoxic effects of ciprofloxacin in *Giardia lamblia* trophozoites. *Toxicology in vitro: an international journal published in association with BIBRA*. 15. 297-301.
- Svobodová, V., Svoboda, M., Vernerová, E. 2013. *Klinická parazitologie psa a kočky*. Brno. 256 s. ISBN: 9788090546813.
- ten Hove, R., Schuurman, T., Kooistra, M., Möller, L., van Lieshout, L., Verweij, J. J. 2007. Detection of diarrhoea-causing protozoa in general practice patients in The Netherlands by multiplex real-time PCR. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 13 (10). 1001-1007.

Tenter, A. M. 1995. Current research on Sarcocystis species of domestic animals. International Journal for Parasitology. 25. 1311-1330.

Verdier, R. I., Fitzgerald, D. W., Johnson, W. D. Jr., Pape, J. W. 2000. Trimethoprim – sulfamethazole compared with ciprofloxacin for treatment and prophylaxis of *Isospora belli* and *Cyclospora cayentanensis* infection in HIV-infected patients. A randomized, controlled trial. Annals of internal medicine. 132 (11). 885-888.

Volf, P., Horák, P., Čepička, I., Flegr, J., Lukeš, J., Mikeš, L., Svobodová, M., Vávra, J., Votýpka, J. 2007. Paraziti a jejich biologie. Triton. 318 s. ISBN: 9788073870089.

Votava, M. 2003. Lékařská mikrobiologie speciální. Neptun. Brno. 495 s. ISBN: 8090289665.

Wilson, M. E. 1995. Towards a better world: Infectious diseases: an ecological perspective. British Medical Journal. 311. 1681-1684 .

Wolfe, M. S. 1992. Giardiasis. Clinical Microbiology Reviews. 5 (1). 93-100.

Wolfe, A., Hogan, S., Maguire, D., Fitzpatrick, C., Vaughan, L., Wall, D., Hayden, T. J., Mulcahy, G. 2001. Red foxes (*Vulpes vulpes*) in Ireland as hosts for parasites of potential zoonotic and veterinary significance. Veterinary Record. 149 (25). 759 -763.

Zemanová, I., Husník, R., Svobodová, V. 2005. *Giardia intestinalis* u psů – výskyt, zoonotický potenciál a využití endoskopické diagnostiky. Veterinářství. 55. 319-325.

Zibaei, M., Abdollahpour, F., Birjandi, M., Firoozeh, F. 2010. Soil contamination with *Toxocara* spp. eggs in the public parks from three areas of Khorram Abad, Iran. Nepal Medical College Journal. 12 (2). 63-5.

Zibaei, M., Sadjjadi, S. M., Jahadi Hosseini, S. H., Sarkari, B. 2007. A Method for Accelerating the Maturation of *Toxocara cati* Eggs. Iranian Journal of Parasitology. 1 (2). 39-42.

### **Elektronické zdroje:**

Hökelek, M. Toxoplasmosis [online]. Medscape. 2013. [cit. 2013-05-30]. Dostupné z<<http://emedicine.medscape.com/article/229969-overview>>.

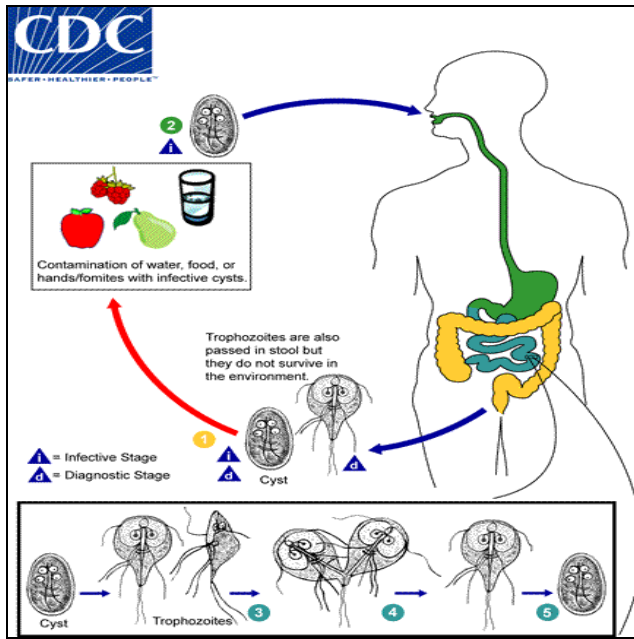
Štukavcová, A. Využití zobrazovacích metod v diagnostice a při sledování pacientů s parazitárními infekcemi. Cestovní medicína: paraziti stále aktuálnější. Seminář Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii ČLS JEP, Praha, Lékařský dům, 7.4.2009 [cit. 2016-02-28]. Dostupné z<<http://www.parazitologie.cz/archiv.html>>.

Junquera, P. *Uncinaria stenocephala*, the northern hookworm, parasite of dogs and cats. Biology, prevention and control [online]. Parasitipedia.net. Parasites of Dogs, Cats, Horses&Livestock: Biology & Control Aktualizace ze 7.11.2015 [cit. 2016-03-08]. Dostupné z<[http://parasitipedia.net/index.php?option=com\\_content&view=article&id=2594&Itemid=2876](http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=2594&Itemid=2876)>.

## 9. Přílohy

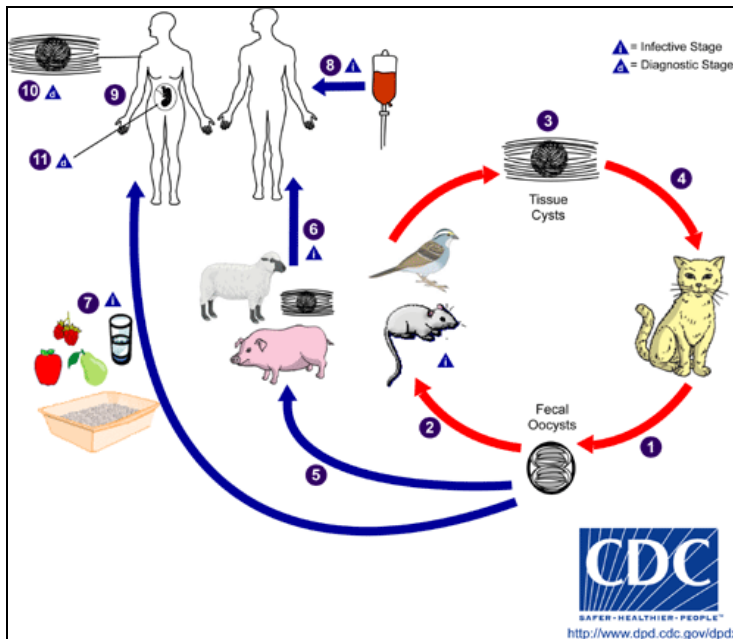
### Příloha č. 1 Vývojový cyklus *Giardia intestinalis*.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>>



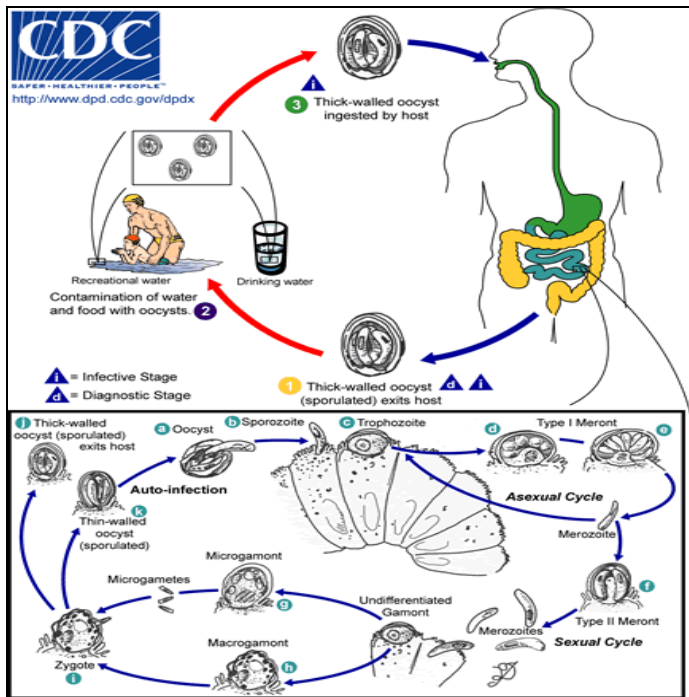
### Příloha č. 2 Vývojový cyklus *Toxoplasma gondii*.

Dostupné z <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>>



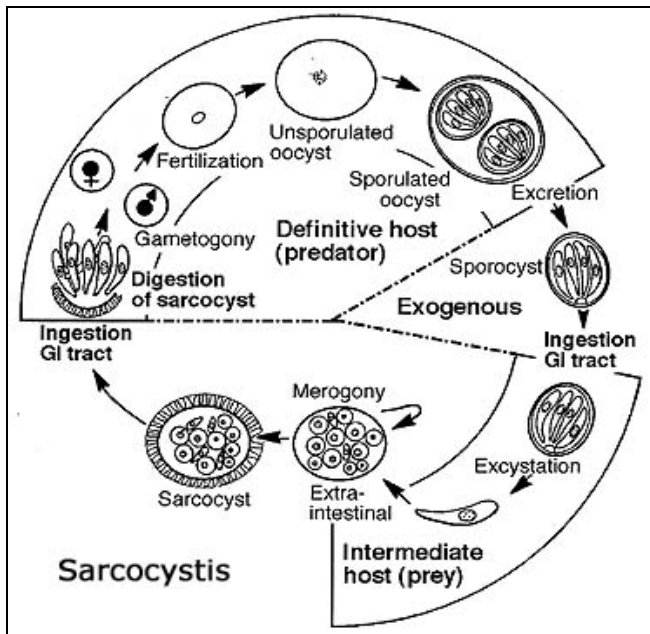
**Příloha č. 3** Vývojový cyklus *Cryptosporidium felis*.

Dostupné z <<http://www.dpd.cdc.gov.dpd>>



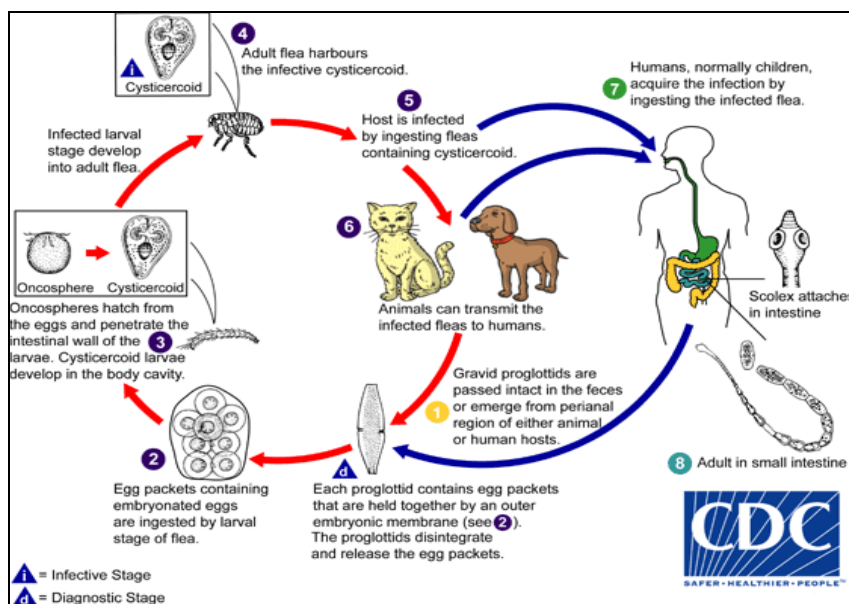
**Příloha č. 4:** Vývojový cyklus *Sarcocystis* spp.

Dostupné z <<http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/rantze/index.php>>



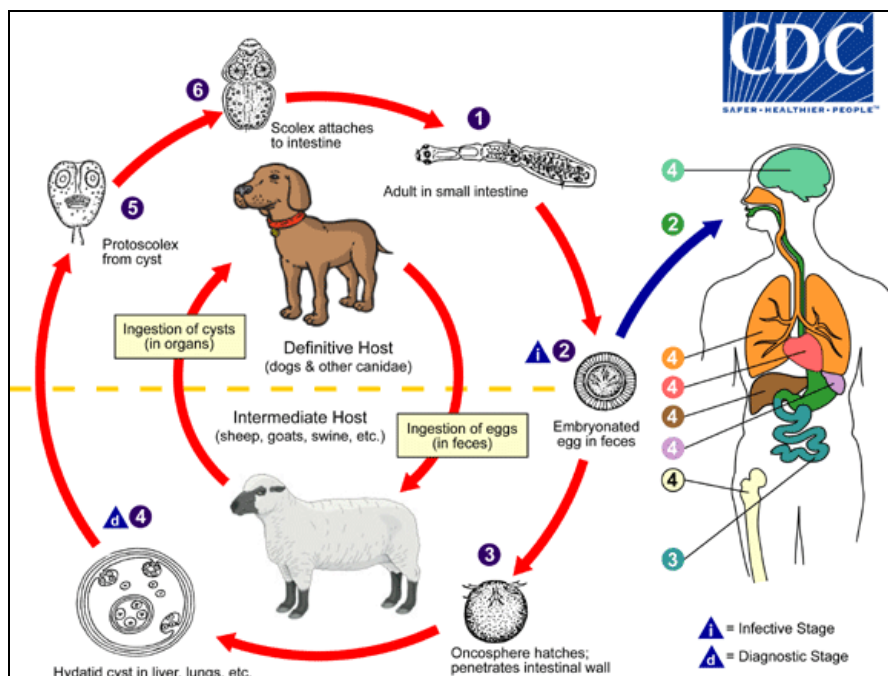
**Příloha č. 5** Vývojový cyklus *Dipylidium caninum*.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/dpdx/dipylidium/index.html>>



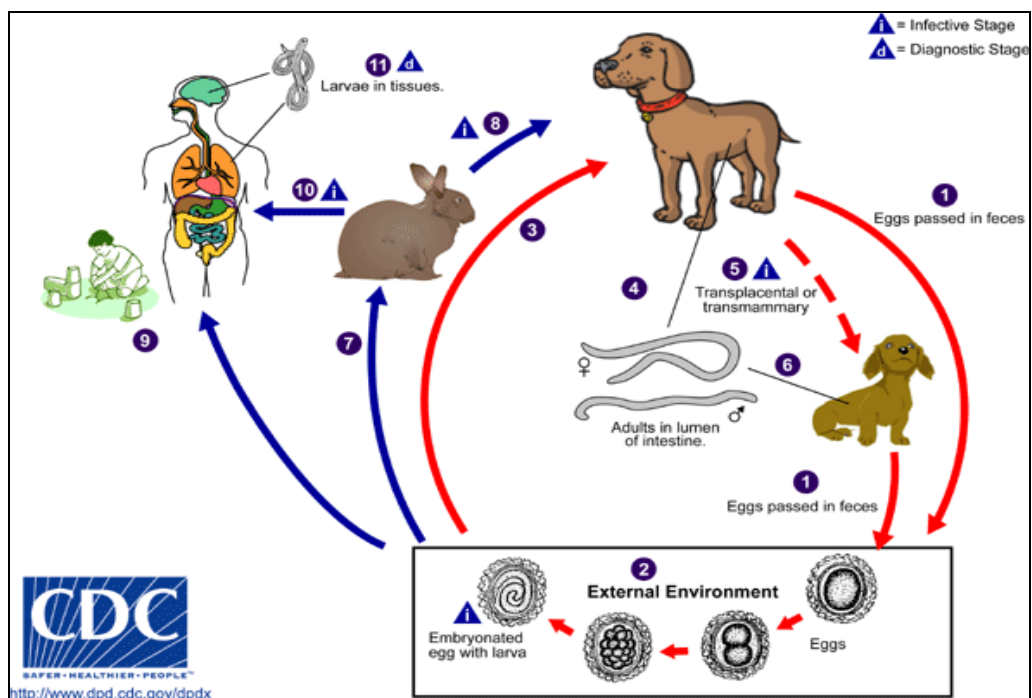
**Příloha č. 6** Vývojový cyklus *Echinococcus multilocularis*.

Dostupné z <<http://www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html>>



**Příloha č. 7** Vývojový cyklus *Toxocara* spp.

Dostupné z <http://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/biology.html>>



## 10. Odborný slovníček

**abdominální** – břišní

**ancestrální** – dědičné, rodové

**antipruriginóza** – látky zmírňující svědění

**autochtonní** – vyskytující se v místech svého původu nebo vzniku

**BPN** – bez příznaků nemoci

**CNS** – centrální nervová soustava

**cyanóza** – modrofialové zbarvení kůže způsobené nedostatečným okysličováním krve

**depistáž** – vyhledávání zdrojů nemoci v populaci

**dormance** – klidové období ve vývoji organismu vyznačující se sníženým metabolismem

**dubiózní** – pochybný, nejistý

**dyspepsie** – porucha trávení

**dyspnoe** – dušnost, namáhavé dýchání

**dysurie** – obtížné, bolestivé močení

**endodygonie** – nitrobuněčné množení, uvnitř jedné buňky vznikají dvě nové

**ELISA** – (Enzyme Linked Immunosorbent Assai) – imunologická metoda

**EPG** – Eggs per Gram / počet vajíček v 1 g výkalu

**etiologie** – nauka o příčinách vzniku nemocí

**exantém** – mnohočetný výsev kožních útvarů

**excidace** – vyříznutí

**fetální** – plodový, týkající se plodu

**GIT** – gastrointestinální trakt

**gametogonie** – pohlavní množení

**gastroenteritis** – zánět gastrointestinálního traktu

**hematurie** – přítomnost krve v moči

**hemoragie** – krvácení, výstup krve z cév mimo krevní řečiště

**hepatitis** – zánět jater

**imunoprese** – stav snížené imunity

**inaparentní** – skrytý

**kachexie** – patologické zhubnutí a silná celková sešlost

**katarakta** – šedý zákal; onemocnění čočky oka



**keratitida** – zánět rohovky  
**karence** – nedostatek  
**konjunktivitida** – zánět očních spojivek  
**laváž** – výplach  
**leukocytóza** – chorobné zmnožení bílých krvinek  
**likvor** – tekutina  
**makulopapulózní** – červené zbarvení kůže způsobené zánětem  
**merogonie** – nepohlavní množení  
**mezenterium** – část pobřišnice, řasa připojující střevní kličky  
**mukóza** – sliznice  
**myokarditida** – svalové onemocnění se známkami zánětu  
**myozitida** – svalové onemocnění se známkami zánětu  
**nausea** – nevolnost, pocit na zvracení  
**oligofrenie** – slabomyslnost  
**OLM** – oční larva migrans  
**OPG** – Oocysts per Gram / počet oocyst v 1 g výkalu  
**opistotonus** – pozice těla s obloukovitým prohnutím dozadu, které je způsobeno křečí zádového svalstva, např. při tetanu  
**paratenický** – transportní  
**patentní perioda** – doba, kdy je možno prokázat přítomnost parazita v těle hostitele  
**PCR – (Polymerase Chain Reaction)** – polymerázová řetězová reakceperkutánní – vnikající do těla kůží  
**pneumonie** – zánět plic  
**pruritus** – svědění  
**prepatentní perioda** – doba mezi požitím oocyst a výskytem životaschopných vajíček další generace v exkrementech  
**prevalence** – podíl nakažených hostitelů v populaci  
**profylaxe** – konkrétní ochrana před určitou nemocí  
**rhinitis** – zánět horních dýchacích cest  
**sapronóza** – napadení parazitem prostřednictvím neživých médií  
**steatorrhea** – přítomnost tuků ve stolici  
**sternum** – kost hrudní  
**subfebrilie** – lehce zvýšená teplota

**synantropní** – vyskytující se v blízkosti lidských obydlí a využívající změn prostředí způsobených člověkem

**ulcerace** – tvoření vředů

**uropatie** – onemocnění ledvin a močového měchýře

**VML** – viscerální larva migrans

**VSP** – variant surface protein – specifický povrchový protein

**virulence** – schopnost vyvolat infekce