

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



**Paraziti hrabošovitých hlodavců jako potencionální
nebezpečí pro zvířata využívaná v zoorehabilitaci**

Bakalářská práce

Veronika Haklová

Zoorehabilitace a asistenční aktivity se zvířaty

prof. Ing. Ivana Jankovská, Ph. D.

© 2021 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Paraziti hrabošovitých hlodavců jako potencionální nebezpečí pro zvířata využívaná v zoorehabilitaci" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 29. 4. 2021

Poděkování

Chtěla bych touto cestou velmi poděkovat prof. Ing. Ivaně Jankovské, Ph. D. nejen za odborné vedení tvorby této bakalářské práce, ale také za připomínky, cenné rady a vstřícnou pomoc při získávání podkladů a informací, a Ing. Veronice Karešové za ochotu a pomoc při plnění bakalářské praxe.

Paraziti hrabošovitých hlodavců jako potenciální nebezpečí pro zvířata využívaná v zoorehabilitaci

Souhrn

Tato bakalářská práce byla napsána jako literární rešerše zabývající se vybranými parazity hrabošovitých hlodavců, kteří představují potenciální riziko parazitóz pro zvířata využívaná v zoorehabilitaci.

Přeměna přírodních stanovišť na zemědělsky využívanou půdu a rostoucí urbanizace zvýšily pravděpodobnost kontaktu divoce žijících zvířat se zvířaty v lidské péči. Zaznamenaný nárůst populace hrabošovitých hlodavců rovněž představuje zvýšenou pravděpodobnost přenosu patogenů na doma chovaná zvířata i člověka. Parazitóza nepředstavuje riziko jen pro majitele, ale i pro ostatní osoby, které přišly se zvířetem do kontaktu, nebo se pohybují ve stejném prostředí. Neléčené parazitární infekce mohou mít fatální následky pro zvíře i člověka. Nejen z těchto důvodů, by široká veřejnost měla být dostatečně informována o rizicích nákazy a prevenci, která je v boji s parazity klíčová.

Práce byla rozčleněna do dvou navazujících kapitol. První kapitola byla věnována vybraným parazitům vyskytujícím se u hrabošovitých hlodavců. U každého zástupce bylo uvedeno jeho taxonomické zařazení, stručná morfologie a popis vývojového cyklu, příklady hostitelských a mezihostitelských druhů, patogenita a možnosti prevence. Druhá kapitola rešerše byla věnována významným zoonózám: echinokokóza, toxokaróza a toxoplazmóza. Ty se v žebříčku WHO řadí mezi důležitá, a hlavně zanedbávaná parazitární onemocnění. Značná část práce byla věnována právě toxoplazmóze, protože se jedná o jednu z celosvětově nejrozšířenějších zoonóz, a u dospělých jedinců kočky domácí jsme schopni detekovat protilátky až u 74 % populace. Naproti tomu *E. multilocularis*, původce alveolární echinokokózy, byl označen Organizací pro výživu a zemědělství (FAO) za třetího nejvýznamnějšího parazitárního původce onemocnění u lidí. Práce se věnuje také problematice toxokarózy, u které byla zjištěna relativně vysoká séroprevalence 18-20 % u lidí v České republice. U každé zoonózy byly uvedeny možnosti přenosu, příznaky infekce a léčba. Největší pozornost byla věnována preventivním opatřením a doporučením.

Protože zoonózy představují stále aktuální téma, může být práce přínosná nejen pro osoby, které se zabývají chovem zvířat, ale i pro širokou veřejnost. Rešerše byla doplněna o vlastní fotografie pořízené během bakalářské praxe.

Klíčová slova: hraboš, parazit, infekce, zoonóza, zoorehabilitace

Arvicolinae parasites as a potential danger to animals used in zoorehabilitation

Summary

This bachelor thesis was written as a compilation work dealing with selected parasites of arvicolinae rodents, which pose potential risk of parasitosis for animals used in zoorehabilitation.

Transformation of natural habitats into agricultural land and growing urbanisation raised probability of contact of wild animals with animals in human care. Recorded raise in population of arvicolinae rodents also pose higher probability of pathogen transfer onto domesticated animals and even human. Parasitosis does not pose as a threat just for the owner, but for other people that came into contact with the animal or stay in the same environment. Untreated parasitic infections may have lethal outcome for the animal and human. Not only for these reasons the general public should be informed enough about the risks of infection and prevention, which is a key to success in fighting the parasites.

The thesis was divided into two following chapters. The first one was devoted to selected parasites occurring in arvicolinae rodents. Taxonomy, morphology and description of a life cycle, examples of the host and interhost species, pathogenicity and possibilities of prevention were said with every species. The second chapter was devoted to significant zoonoses: echinococcosis, toxocariasis and toxoplasmosis. Those were marked as important and mostly neglected parasitic diseases by WHO charts. The larger part of the chapter was devoted to toxoplasmosis, because it is one of the most worldwide spread zoonosis. We are able to detect antibodies with up to 74 % in the population of the adult individuals of domestic cat. Apart from that *E. multilocularis*, the causer of alveolar echinococcosis, was marked as the third most significant parasitic causer of human diseases by FAO. The thesis was also devoted to problematics of the toxocariasis, that was detected with relatively high seroprevalence between 18-20 % with people in Czech republic. Possibilities of transfer, symptoms of the infection and treatment were described with every zoonoses. The most attention was devoted to preventive measures and recommendations.

Because zoonoses still pose as a current topic this thesis may be beneficial not just for those who take interest in animal breeding, but for general public aswell. The compilation work was enriched by photographs taken during the bachelor practice.

Keywords: arvicolinae, parasite, infection, zoonosis, zoorehabilitation

Obsah

1 Úvod.....	8
2 Cíl práce.....	9
3 Literární rešerše	10
3.1 Vybraní paraziti hrabošovitých hlodavců	10
3.1.1 <i>Toxoplasma gondii</i>	10
3.1.2 <i>Echinococcus multilocularis</i>	14
3.1.3 <i>Paranoplocephala</i> spp.	18
3.1.4 <i>Toxocara</i> spp.....	19
3.1.5 <i>Trichinella</i> spp.....	24
3.1.6 <i>Trichuris</i> spp.....	26
3.1.7 <i>Capillaria hepatica</i> (<i>Calodium hepaticum</i>)	27
3.1.8 Hlístice čeledi Heligmosomidae	28
3.1.9 Blechy rodu <i>Ctenocephalides</i> spp.	29
3.2 Zoonózy a zvířata nejčastěji využívaná v zoorehabilitaci.....	31
3.2.1 <i>Toxoplasma gondii</i> u člověka.....	33
3.2.2 Echinokokóza u člověka	41
3.2.3 Toxokaróza u člověka.....	42
4 Závěr	45
5 Literatura.....	46
6 Přílohy.....	I

1 Úvod

Identifikace možných hostitelů a studium jejich populační dynamiky, jsou klíčové pro hodnocení prevalence a možného rizika přenosu zoonotických parazitů. Nejrozšířenější a nejhojněji se vyskytující savci, považovaní za významný zdroj těchto patogenů, jsou hlodavci (Grzybek et al. 2020). Během posledních několika let byl v České republice zaznamenán významný nárůst populace hrabošovitých hlodavců. Tím se zvýšila pravděpodobnost kontaktu s dalšími volně žijícími i doma chovanými živočišnými druhy. Tento kontakt představuje potenciaální riziko přenosu patogenů nejen pro doma chovaná zvířata, ale také pro člověka. Ačkoli člověk nepředstavuje pro tyto parazity přirozeného hostitele, může se jím snadno stát.

Některé druhy doma chovaných zvířat jsou zapojeny do pracovního procesu, například v rámci zoorehabilitace, pod kterou spadá využití zvířat při terapii, krizové intervenci, výuce a dalších aktivitách. Parazitóza proto neohrožuje pouze majitele, ale také další osoby, které se těchto aktivit účastní a přišly se zvířetem do kontaktu. Riziko nepředstavuje jen parazit samotný, ale hlavně nemoci, které je schopen přenášet, a které mohou končit fatálně nejen pro zvířata, ale i pro člověka.

Z těchto důvodů by měl být každý majitel dostatečně informován o nejčastěji se vyskytujících ektoparazitech i endoparazitech, možnostech nákazy, příznacích infekce, léčbě, ale hlavně prevenci. Ta je často snazší, ale hlavně levnější než případná léčba. Přenos infekce je mnohdy velmi snadný a rychlý, a proto je důležité dodržování dostatečných hygienických opatření nejen v prostředí, ve kterém zvířata žijí, ale i při kontaktu s nimi.

2 Cíl práce

Cílem práce bylo dle nejnovějších vědeckých poznatků zpracovat literární rešerši na téma: „Paraziti hrabošovitých hlodavců jako potencionální nebezpečí pro zvířata využívaná v zoorehabilitaci“.

3 Literární rešerše

3.1 Vybraní paraziti hrabošovitých hlodavců

3.1.1 *Toxoplasma gondii*

Taxonomické zařazení

Doména: Eukaryota

Říše: Chromalveolata

Kmen: Apicomplexa (výtrusovci)

Třída: Coccidea (kokcidie)

Řád: Eucoccidiorida

Čeleď: Sarcocystidae (svalovkovití)

Rod: *Toxoplasma*

(Garcia 1999)

Toxoplasma gondii je řazena mezi parazitické prvky čeledi svalovkovití. Tato čeleď je charakterizována heteroxenním životním cyklem, přičemž nepohlavní namnožení probíhá obvykle v býložravém obratlovcí, který představuje mezihostitele. K pohlavnímu rozmnožování následně dochází v tenkém střevě masožravého definitivního hostitele (nejčastěji kočkovité šelmy). Kokcidie *Toxoplasma gondii* je jedním z dosud známých polyxenních parazitů, který pravděpodobně může infikovat všechna teplokrevná zvířata (savci, ptáci) včetně člověka a napadá různé tkáně hostitelského organismu. Je rozšířena ve většině oblastí světa a v mírném pásmu je považována za nejdůležitější zoonózu. Z veterinárního a medicínského hlediska je velmi významná, protože u svých hostitelů může způsobit potrat, vrozené vady a další onemocnění. Právě kvůli jejímu velkému významu jakožto původce zoonózy, je *Toxoplasma gondii* jednou z nejintenzivněji studovaných kokcií (Tenter et al. 2000).

Asexuální stádia kokcidie *T. gondii* byla poprvé objevena na přelomu minulého století v tkáních hlodavců a ptáků (Ho-Yen & Joss 1992). První podrobný popis merozoitů (tachyzoitů a endozoitů) ve slezině, játrech a krvi drobných hlodavců uvedli v roce 1908 Nicolle a Manceaux (1908). V roce 1923 byla prokázána českým lékařem Josefem Janků také u člověka. Během první poloviny 20. století bylo několik druhů toxoplazmy pojmenováno podle hostitelských druhů, u kterých byly nalezeny (Levine 1977; Ho-Yen & Joss 1992; Tenter & Johnson 1997). Až na konci 30. let, díky biologickému a imunologickému srovnání, bylo prokázáno, že vzorky odebrané z různých druhů živočichů, včetně člověka, jsou totožné s *T. gondii* (Sabin 1939). Avšak tou dobou byla známa pouze asexuální stádia (merozoity a cysty) *T. gondii*, z tohoto důvodu nebyla jistá správnost jejich klasifikace (Levine 1973; Tenter & Johnson 1997).

Důkaz o příslušnosti *T. gondii* ke kokcidiím přišel až se studií provedenou v 60. letech minulého století. Tato studie odhalila strukturální podobnosti mezi extraintestinálními merozoity *T. gondii* a intestinálními merozoity rodu *Eimeria*. Heteroxenní životní cyklus této kokcidie byl objasněn na konci šedesátých let 20. století poté, co bylo objeveno infekční stádium *T. gondii* ve stolici koček. V případě požití mohlo toto stádium následně infikovat meziphostitele. Tato fáze byla identifikována jako oocysta (Levine 1977; Tenter & Johnson 1997). V roce 1970 byla znalost životního cyklu tohoto parazita doplněna objevením pohlavních stádií v tenkém střevě kočkovitých šelem (Ho-Yen & Joss 1992; Palmer et al. 1998; Dubey 2010).

Znalosti o životním cyklu *T. gondii* byly zkompletovány více než 60 let po objevení jejích asexuálních stádií u meziphostitelských hlodavců. Nakonec bylo zjištěno, že *T. gondii* je kokcidie s heteroxenním životním cyklem, kdy asexuální fáze jejího vývoje probíhá v tkáních býložravých nebo všežravých meziphostitelů, ta je následně spojena s pohlavní fází vývoje ve střevě masožravých definitivních hostitelů (Levine 1977; Ho-Yen & Joss 1992; Tenter & Johnson 1997). V průběhu let byla objevena široká škála potencionálních možností přenosu, stále však nebylo vysvětleno, která z těchto možností je epidemiologicky nejvýznamnější. Mnoho studií se zaměřilo na vrozenou toxoplazmózu u lidí, jež je výsledkem vertikálního přenosu parazita z matky na plod během těhotenství. Naproti tomu jsou jisté mezery v informacích o horizontálním přenosu mezi různými druhy hostitelů, kteří představují hlavní rezervoáry tohoto parazita v přírodě, a epidemiologickém dopadu různých zdrojů infekce a následného onemocnění u lidí (Tenter et al. 2000).

Životní cyklus *T. gondii*

Toxoplasma gondii je celosvětově rozšířený parazit, který se vyskytuje ve většině oblastí světa. Je schopný infikovat širokou škálu hostitelů a mnoho různých hostitelských buněk (Levine 1973; Dubey et al. 1998; Dubey 2010). *T. gondii* má heteroxenní životní cyklus a jejím potencionálním meziphostitelem mohou být všechna teplokrevná zvířata, včetně většiny hospodářských zvířat a člověka. Definitivním hostitelem jsou zástupci čeledi kočkovitých, například kočka domácí (*Felis catus*) (Jackson & Hutchison 1989; Kreier 1993; Dubey 2010).

V těle meziphostitele probíhají dvě fáze asexuálního vývoje *T. gondii*. V první fázi dochází k opakovanému rychlému množení tachyzoitů (trofozoitů) v různých typech hostitelských buněk. Poslední generace tachyzoitů zahajuje druhou fázi vývoje, jež vede k tvorbě cysty. V této cystě se následně bradyzoity (cystozoity) množí pomalu pomocí endodygonie (Jackson & Hutchison 1989; Ho-Yen & Joss 1992; Kreier 1993; Dubey et al. 1998; Dubey 2010). Tyto cysty mají vysokou afinitu pro nervovou a svalovou tkáň a převážně se tvoří v centrální nervové soustavě (CNS), v oku či v kosterní a srdeční svalovině. Nicméně, lze je v menší míře najít i ve viscerálních orgánech, jako jsou plíce, játra a ledviny (Kreier 1993; Dubey et al. 1998). Tkáňové cysty jsou terminálním stadiem životního cyklu u meziphostitele a jsou okamžitě schopné infekce. U některých druhů meziphostitelů mohou cysty přetrvávat po celý zbytek jejich života. Mnoho odborníků se domnívá, že se cysty pravidelně rozkládají, přičemž

bradyzoity se transformují na tachyzoity, kteří znovu napadají hostitelské buňky a následně se opět mění na bradyzoity v rámci nové cysty (Ho-Yen & Joss 1992; Palmer et al. 1998; Ambroise-Thomas & Petersen 2000). Pokud dojde k požití bradyzoitů definitivním hostitelem, iniciuje se další asexuální fáze proliferace, která spočívá v počáteční endodygonii, po které následuje opakovaná endopolygonie v epitelových buňkách tenkého střeva. Terminální fáze asexuální části cyklu zahajuje fázi sexuální. Ke gamogonii a tvorbě oocyst dochází v epitelu tenkého střeva. Nevysporulované oocysty se uvolňují do lumenu střeva a následně prostřednictvím stolice přechází do vnějšího prostředí. Sporogonie probíhá mimo hostitele a vede k vývoji infekční oocysty, která obsahuje dvě sporocysty, z nichž každá obsahuje čtyři sporozoity (Ho-Yen & Joss 1992; Palmer et al. 1998; Dubey 2010).

V životním cyklu *T. gondii* existují tři infekční stádia – tachyzoity, bradyzoity obsažené v cystách a sporozoity obsažené ve sporulovaných oocystách. Všechna tři stádia jsou infekční jak pro mezihostitele, tak pro definitivního hostitele. Ti se mohou nakazit jednou z následujících cest: horizontálně – perorálním požitím infekční oocysty z prostředí nebo pozřením cysty obsažené v syrové nebo nedostatečně tepelně upravené svalovině či vnitřnostech mezihostitele, nebo vertikálně – transplacentárním přenosem tachyzoitů z matky na plod. Kromě toho mohou být tachyzoity u některých druhů hostitelů přenášeny skrze mateřské mléko (Ho-Yen & Joss 1992; Johnson 1997; Remington & Klein 2015).

T. gondii tak může být přenášena z definitivních hostitelů na mezihostitele, z mezihostitele na konečného hostitele, jakož i mezi konečnými hostiteli a mezihostiteli. Zdá se, že prevalence infekce *T. gondii* se neomezuje na přítomnost konkrétního hostitelského druhu (Tenter et al. 2000).

Význam koček v epidemiologii *T. gondii*

Bylo zaznamenáno nejméně sedmáct druhů divokých kočkovitých šelem, které vylučovaly oocysty *T. gondii*. Mezi těmito druhy byly například evropské a africké divoké kočky, leopard, jaguár, tygr, lev, gepard, aj., přičemž u některých druhů existuje i sérologický důkaz infekce (Dubey 1996). Konkrétně u kočky domácí mohou být protilátky detekovány až u 74 % dospělých koček. Přítomnost infekce a následných protilátek závisí mimo jiné na druhu potravy, na způsobu chovu kočky (vnitřní a vnější prostředí nebo jejich kombinace), lokalitě a podobně. Séroprevalence je obvykle vyšší u divoce žijících a toulavých koček. Prokazatelně vyšší prevalenci vykazují kočky žijící ve venkovských oblastech. V závislosti na lokalitě vykazuje sérologické důkazy o dřívější přítomnosti parazita 9-46 % domácích koček v Evropě (Tenter et al. 2000).

Primárně dělíme možnosti přenosu *T. gondii* na horizontální a vertikální. Horizontální přenos je definován jako přenos mezi různými hostitelskými druhy, kdy k infekci dochází po pozření infekční oocysty z prostředí nebo konzumací tkáně infikovaného hostitele. K vertikálnímu přenosu dochází v rámci jednoho druhu, a to z matky na potomstvo (Tenter et al. 2000).

Domácí kočky a ostatní kočkovité šelmy se nejčastěji nakazí horizontálním způsobem přenosu buď po pozření infekčních oocyst přímo z prostředí, nebo požitím cysty spolu s tkání mezihostitele. Kočky mohou spolknout cystu, když jsou krmeny zbytky potravin, které obsahují maso nebo vnitřnosti hospodářských či divokých zvířat. Kočky, které mají možnost lovit, se mohou nakazit konzumací těl drobných savců nebo ptáků. V závislosti na druhu mezihostitele, zeměpisné oblasti a ročním období, může být infikováno až 73 % drobných hlodavců a až 71 % volně žijících ptáků (Jackson & Hutchison 1989; Dubey 1996). U vertikálního přenosu je pravděpodobným scénářem, že dočasná parazitemie u primárně infikované březí kočky může vést k invazi tachyzoitů do placenty, kde se následně množí v jejích buňkách. Některé tachyzoity mohou nakonec projít placentou a vstoupit do fetálního oběhu nebo tkání plodu. Přítomnost tachyzoitů byla prokázána i v mateřském mléce. Ačkoli jsou tachyzoity citlivé na proteolytické enzymy a obvykle se zničí během trávení v žaludku, nedávná studie ukázala, že mohou přežít v kyselých pepsinových roztocích po krátkou dobu (až 2 hodiny), a že perorální aplikace vysokých dávek tachyzoitů u koček a myší tak může způsobit infekci (Dubey 1998). Další možností infekce je vstup tachyzoitů do hostitele proniknutím skrz slizniční tkáň a následně dál do krevního oběhu nebo lymfatického systému hostitele, tím se tachyzoity vyhnou kyselému prostředí žaludku (Johnson 1997). Vertikální přenos se však vyskytuje jen zřídka (Dubey 1986; Dubey 2010).

Po primární infekci koček cystou, bradyzoity okamžitě zahajují asexuální fázi proliferace, která se skládá z několika endopolygenních cyklů v tenkém střevě. Poslední fáze proliferace zahajuje pohlavní fázi reprodukce, která vede k tvorbě oocyst. Téměř všechny kočky, které se infikovaly cystou, začnou vylučovat oocysty po 3-10 dnech po pozření cysty. Toto období trvá až 20 dní (Jackson & Hutchison 1989; Ambroise-Thomas & Petersen 2000). Oproti tomu, po primární infekci oocystami, sporozoity nejprve zahájí fázi nepohlavního dělení, která je podobná vývoji v mezihostiteli. V průběhu tohoto vývoje někteří paraziti migrují do tkání střev a zde zahajují pohlavní fázi reprodukce. Asi jedna třetina koček, které byly infikovány oocystami, vylučovala další oocysty po delší prepatentní době 19-49 dnů, vylučování mohlo trvat až 10 dnů (Dubey 1996). Kočky se mohou nakazit i při požití velkého množství tachyzoitů (více než 1000), což následně může vést k vylučování oocyst po 15-19 dnech od nakažení, po dobu až jednoho týdne (Dubey 1998).

Kočky obvykle vylučují velké množství oocyst pouze po primární infekci *T. gondii*. Dříve se věřilo, že vylučování oocyst po reinfekci nebo opětovné uvolnění oocyst i přes nepřítomnost reinfekce, je vzácné. Nedávné studie však prokázaly, že získaná imunita nepřetrvává po celý život kočky. Druhé vylučování oocyst může být vyvoláno u koček, které byly vystaveny působení *T. gondii* znovu asi 6 let po primární infekci. Kromě toho, v několika případech bylo pozorováno krátkodobé vylučování oocyst i bez reinfekce kočky. Experimentálně bylo nové vylučování oocyst vyvoláno silnou infekcí jinými kokcidiemi, nebo imunosupresí, například v důsledku aplikace vysokých dávek kortikosteroidů (Jackson & Hutchison 1989; Dubey 1994; Dubey 2010).

Kočka domácí je jediným domestikovaným zvířetem, které *T. gondii* využívá jako svého definitivního hostitele. Z tohoto důvodu hrají kočky klíčovou roli v epidemiologii infekcí tohoto parazita. Po primární infekci kočky, která je chována uvnitř, se může do domácnosti uvolnit velké množství oocyst, v důsledku čehož jsou následnému riziku infekce vystaveni i majitelé kočky. Toulavé kočky nebo kočky, které mají přístup mimo prostředí domácnosti, mohou kontaminovat životní prostředí oocystami, ty představují riziko infekce nejen pro člověka, ale i pro hospodářská či divoká zvířata. Oocysty, které kočka vylučuje však nejsou infekční okamžitě, protože ke sporulaci oocyst dochází až po 2-5 dnech. Z tohoto důvodu, přímý kontakt s kočkou obvykle nevede k infekci *T. gondii*. Vlastnictví koček a jejich chov v bytě nebo domě tak nemusí nutně představovat riziko nákazy, pokud jsou dodržována preventivní opatření a kočičí výkaly jsou denně z domácnosti odstraňovány (Tenter et al. 2000).

3.1.2 *Echinococcus multilocularis*

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Platyhelminthes (ploštěnci)

Podkmen: Neodermata

Třída: Cestoda (tasemnice)

Řád: Cyclophillidea (kruhovky)

Čeleď: Taeniidae

Rod: *Echinococcus* (měchožil)

(Garcia 1999)

Echinococcus multilocularis (měchožil bublinatý), zástupce rodu *Echinococcus* (v češtině rod známý jako měchožil), je drobný parazitický druh tasemnice z čeledi Taeniidae s typickým heteroxenním hostitelským životním cyklem. Definitivním hostitelem této tasemnice jsou psovitě, příležitostně kočkovitě, šelmy (nejčastěji pes, ale také vlk či liška). Mezihostitelem bývají zpravidla hlodavci (nejčastěji zástupci podčeledi Arvicolinae), potencionální mezihostitele však představuje celá řada savců, včetně člověka. U člověka může tato tasemnice způsobit onemocnění zvané echinokokóza, kterou řadíme mezi nebezpečné zoonózy. Dospělce echinokoka nalezneme v tenkém střevě definitivního hostitele, kdy infekce bývá zpravidla bezpříznaková. U mezihostitele (včetně člověka) najdeme larvální stádia hlavně v orgánech jako jsou játra, plíce a mozek. Zde mohou larvální cysty dorůst značných rozměrů a infekce tak může mít fatální následky (Thompson 2017).

V 50. letech minulého století byly z lišek polárních a tažných psů izolovány drobné tasemnice, jejichž mezihostitele představovaly zástupci podčeledi Arvicolinae (konkrétně *Microtus agrestis* a *Clethrionomys rutilus*). Tato tasemnice byla později pojmenována jako *Echinococcus*

multilocularis a hrabošovití hlodavci byli označeni za typického mezipřenosce tohoto echinokoka (Eckert & Thompson 2017).

E. multilocularis je rozšířen pouze na severní polokouli a jeho výskyt je úzce vázán na hostitele (nejčastěji liška – hlodavec). Koncentrace lišek na konkrétním území je jedním z klíčových faktorů ovlivňujících prevalenci této tasemnice. Výskyt tohoto druhu byl zaznamenán ve velmi různorodých typech ekosystémů – od arktické tundry, přes travnaté ekosystémy až po urbanizovanou či zemědělsky využívanou krajinu (Romig et al. 2017). Jeho historická endemická oblast v Evropě byla ohraničena východní Francií, Švýcarskem, jižním Německem a západním Rakouskem (Rausch 1967), ale během posledních tří desetiletí byly infekce *E. multilocularis* u lišek hlášeny ze západní Francie (Combes et al. 2012), Rumunska (Sikó et al. 2011), Ukrajiny (Kharchenko et al. 2008), pobaltských zemí (Moks et al. 2005) a dokonce i z jižního Švédska (Lind et al. al. 2011) daleko mimo původní region. Během posledních několika let byl pozorován růst populace lišek obecných (*Vulpes vulpes*) v rámci celé Evropy, včetně městských oblastí (Krücken et al. 2017). Tento nárůst mohl být ovlivněn nejen snížením výskytu vztekliny, ale i změnami v zemědělství, urbanizaci krajiny či myslivosti (Deplazes et al. 2004; Hegglin et al. 2007). Nové záznamy nemusí však nutně dokumentovat skutečné šíření parazita, protože pravděpodobnost detekce v oblastech s nízkou endemitou silně závisí na úsilí odběru vzorků. Například ve Švédsku muselo být analyzováno 2985 lišek zastřelených v roce 2011, aby bylo možné detekovat tři pozitivní zvířata ve třech od sebe velmi vzdálených ohniscích (Lind et al. 2011). Proto je těžké posoudit, zda tyto záznamy reprodukuje expanzi nebo jen první nálezy ve velmi nízkých endemických oblastech. Existující údaje však jasně ukazují, že *E. multilocularis* se v posledních dvou desetiletích stal ve velké části Evropy přinejmenším čtenějším (Sreter et al. 2003; Combes et al. 2012). Zvýšený výskyt lišek ve městech tak může představovat značné riziko pro člověka i pro doma chované psy a kočky (Romig et al. 2006).

Vývojový cyklus a morfologie

Dospělé tasemnice *E. multilocularis* žijí nejčastěji v tenkém střevě lišek, které představují jejich hlavního definitivního hostitele. Můžeme je však nalézt i u jiných psovitých, výjimečně i kočkovitých šelem. Tělo dospělce *E. multilocularis* dosahuje délky 1,2-4,5 mm a skládá se z hlavičky (skolex) a 2-6 článků. Na skolexu jsou patrné čtyři přísavky kruhového tvaru a chobotkovitý výběžek se dvěma řadami háčků. Skolex slouží k zanoření do sliznice duodena a chobotek zasahuje až do Lieberkühnových krypt. Poslední a zároveň největší článek obsahuje vyvinutou dělohu s vajíčky (Eckert & Deplazes 2004).

I při silné infekci bývají definitivní hostitelé bez jakýchkoli klinických příznaků. Je běžné, že u jediné lišky může parazitovat až několik stovek tasemnic najednou. Přibližně se prepatentní perioda pohybuje mezi 26-29 dny a patentní perioda může být dlouhá 1-4 měsíce. Vajíčka, jež produkují dospělé tasemnice, jsou do prostředí uvolňována spolu s trusem hostitele, kde ulpívají na travním porostu a kontaminují půdu v místech kálení a pohybu hostitelů. Při

příznivých podmínkách mohou vajíčka přežít velmi dlouho, jsou však citlivá na vyschnutí. Mezihostitelé (nejčastěji hlodavci) se následně nakazí pozřením kontaminované potravy (Eckert & Deplazes 2004).

V těle mezihostitele se z vajíčka uvolní larva (onkosféra), ta pronikne skrze stěnu střeva do krevního oběhu a následně je zanesena do jater. V játrech se onkosféra uhnízdí a vytváří tzv. alveolární metacestod (Rausch 1967). Uvnitř metacestodu se formují zárodky tasemnice (protoskolexy). Jakmile se vyvine metacestod, zůstává v těle hlodavce po zbytek jeho života, což znamená, že u starších zvířat je pravděpodobnější nález parazita nebo jeho kalcifikované léze (Burlet et al. 2011). Predace infikovaných hlodavců završuje celý přenosový cyklus. V trávicím traktu definitivního hostitele se z protoskolexů stanou malé tasemnice, které se uchytí ve střevní sliznici a produkují další vajíčka (Eckert & Deplazes 2004).

Definitivní hostitelé a mezihostitelé

V průběhu desetiletí bylo vydáno mnoho publikací, které uvádějí lokální prevalenci parazita u definitivní (několik druhů lišek (*Vulpes vulpes*, *Vulpes ferrilata* a *Vulpes lagopus*), psi mývalovití (*Nyctereutes procyonoides*), vlci (*Canis lupus*) a psi (*Canis familiaris*)) a mezihostitelské populace. Někteří autoři spojují rozdíly v prevalenci se změnami v charakteristických parametrech života hostitele (většinou struktura populace) a / nebo v parametrech prostředí, jako je klima, krajinná charakteristika nebo zeměpisná poloha (Atkinson et al. 2013).

Definitivního hostitele představují především psovitě šelmy. V Evropě je primárním a nejběžnějším hostitelem liška obecná (Eckert & Thompson 2017). Parazit se však může v menší míře vyskytovat i u psů mývalovitých, vlků nebo psů, jejich role v cyklu *E. multilocularis* je ale minoritní. Infekce jiných druhů jako je kočka divoká (*Felis silvestris*) či domácí jsou zcela výjimečné (Bagrade et al. 2016). Řada průzkumů na regionální i národní úrovni zjistila vysokou prostorovou rozdílnost v prevalenci parazita v populacích lišky obecné (Miterpakova et al. 2006; Combes et al. 2012; Guerra et al. 2014). Například na území Francie Combes et al. (2012) prokázali kolísání výskytu parazita od více než 60 % do méně než 10 %, a to na stanovištích s rozdílem jen několika desítek kilometrů.

V lokálním měřítku je přenos vajíček parazita na mezihostitele řízen distribucí výkalů konečného hostitele v prostředí a podmínkami prostředí, na kterých závisí přežití vajíček parazita. Nízké teploty a vlhké podmínky během zimního období mohou zvýšit přežití vajíček parazitů v životním prostředí a vést tak k hromadění infekčních vajíček (Raoul et al. 2015). Není proto překvapením, že nejvyšší míry prevalence u mezihostitelů byly zjištěny u starších hlodavců, kteří přežili zimu (*M. arvalis* ve Francii (Delattre et al. 1988)) (*A. scherman* ve Švýcarsku (Burlet et al. 2011)) (Forbes et al. 2014).

Hrabošovité, zejména hraboš polní (*Microtus arvalis*) a hryzec horský (*Arvicola scherman*, dříve *Arvicola terrestris*), jsou považováni za hlavní mezipřenositele *E. multilocularis* v Evropě (Reperant et al. 2009). Hraboš polní je široce rozšířený po celé Evropě a společně s hryzcem vodním (*Arvicola amphibius*) a hryzcem horským (oba dříve uváděni jako *Arvicola terrestris*), jsou považováni za klíčové druhy pro udržení parazitického cyklu v Evropě (Pleydell et al. 2004). Tyto druhy vykazují nárazový nárůst populace, což následně souvisí s vysokou populační hustotou (Raoul et al. 2003). Délka života *M. arvalis* se pohybuje od několika měsíců do jednoho roku a vzhledem k omezené reprodukci během zimy se nejnižší populační hustota vyskytuje na jaře před obdobím páření, kdy se populace většinou skládají ze starších zvířat (Burlet et al. 2011; Barraquand 2014). Prostorový vztah mezi *E. multilocularis* a dalšími druhy hraboše byl předmětem mnoha studií. Složení potravy lišek v kontextu přenosu parazita v městském prostředí bylo zkoumáno například ve Švýcarsku (Curych a Nancy). Přítomnost hrabošovitých hlodavců (tj. *A. scherman* a *M. arvalis*) ukázala na velký rozdíl mezi venkovskou periferií a obytnou příměstskou oblastí, kde byla jejich četnost v potravě vysoká (5–40 % v Nancy a 70 % v Curychu) a městským centrem, kde bylo jejich zastoupení mnohem nižší (méně než 5 % v Nancy a 30 % v Curychu) (Hegglin et al. 2007; Robardet et al. 2008). Tyto studie naznačily, že rozšíření parazita bylo úzce spojeno s výskytem *M. arvalis*, ostatní druhy hraboše se na rozšíření podílely jen minimálně. Tento fakt naznačuje, že *M. arvalis* hraje zásadní roli v životním cyklu parazita. Snížení populace hraboše polního by tak mohlo vést k omezení šíření *E. multilocularis* (Guerra et al. 2014).

Atypické mezipřenositele *E. multilocularis* představují například domácí (*Sus scrofa domesticus*) a divoká prasata (*Sus scrofa*) (Deplazes et al. 2005), koně (*Equus caballus*), různé druhy primátů, člověk, ojediněle se ale infekce vyskytuje u mnoha dalších živočišných druhů. Infekce se projevuje tvorbou alveolárních cyst, většinou s následnou absencí produkce protoskolexů. Tyto druhy však hrají jen minimální roli v cyklu *E. multilocularis* a nález takové infekce bývá náhodný (Romig et al. 2017).

Malta, Irsko, Finsko a Velká Británie jsou 4 země EU, které od roku 2018 uvádí, že jsou bez výskytu *E. multilocularis*. Psi a kočky, kteří do těchto zemí cestují, musí mít v očkovacím průkazu potvrzení o odčervení, které provedl veterinární lékař nejvýše 5 dní a nejméně den před jejich vstupem do některého z těchto států. Podobná opatření vyžaduje i Norsko nebo Island (Thompson 2017).

3.1.3 *Paranoplocephala* spp.

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Platyhelminthes (ploštěnci)

Třída: Cestoda (tasemnice)

Řád: Cyclophyllidea (kruhovky)

Čeleď: Anoplocephalidae

Rod: *Paranoplocephala*

(Rausch 1976)

Studie, kterou v roce 1976 publikoval Robert L. Rausch se svými spolupracovníky, významně přispěla k porozumění rozmanitosti tasemnic čeledi Anoplocephalidae (Cholodkovsky 1902), zvláště pak rodu *Paranoplocephala* (Lühe 1910). Tasemnice rodu *Paranoplocephala* jsou známé jako hojně rozšíření paraziti zajícovců a hlodavců, zvláště pak zástupců čeledi Muridae. Dospělé tasemnice lze nejčastěji najít v tenkém střevě hostitele (jejunum, ileum). Tento rod v současnosti zahrnuje nejméně 35 druhů. Většina těchto druhů parazituje u hlodavců podčeledi Arvicolinae (Haukisalmi et al. 2006; Vlasenko et al. 2019). Nízká morfologická variabilita v rámci rodu *Paranoplocephala* vedla k chybné identifikaci několika druhů tasemnic. Příkladem může být druh *Paranoplocephala omphalodes* (Hermann 1783), u kterého analýza DNA prokázala, že tasemnice morfologicky rozpoznatelné jako *P. omphalodes*, ve skutečnosti představovaly nejméně tři odlišné druhy (Haukisalmi et al. 2004).

Morfologie a vývojový cyklus

P. omphalodes patří mezi rozšířené parazity hrabošovitých hlodavců v evropských zemích. Nejčastěji se vyskytuje u druhů *Microtus arvalis*, *M. levis*, *M. agrestis* a *Arvicola amphibius*. *P. omphalodes* dosahuje délky mezi 90 a 200 mm, tělo je složeno z několika set článků (až 500) o šířce 2,2-4 mm. Články jsou širší než delší. Scolex o průměru 0,8-1,13 mm nese čtyři přísavné disky (0,3-0,5 mm v průměru). Vajíčka mají 29-40 µm. *P. batzlii* dosahuje délky 170-250 mm. Tělo je široké 3,4-5,8 mm a počet tělních článků se pohybuje kolem 500. Scolex o průměru 0,9-1,22 mm nese čtyři přísavné disky (0,37-0,51 mm). Velikost vajíček bývá 36-52 µm. Délka těla dospělce *P. jarrelli* se pohybuje mezi 96-235 mm. V průměru má 1,9-5 mm. Uváděný průměr scolexu je 0,55-1,18. Přísavné disky mají 0,27-0,47 mm. Vajíčka mají 33-46 µm. Dospělá *P. freemani* měří 200-250 mm. Šířka článku se pohybuje mezi 5-5,5 mm. Scolex o průměru 0,65-0,7 mm nese čtyři přísavky (0,25-0,29 mm) (viz obrázek č. 1).

Mezi další zástupce patří *P. aquatica*, *P. microti*, *P. kyrbiy*, *P. ondatrae*, *P. genovi*, *P. alternata*, *P. arctica*, *P. etholeni*, *P. fellmani*, *P. krebsi*, *P. macrocephala*, *P. blanchardi*, *P. gracilis*, *P. janickii*, *P. kalelai* a *P. oekonomi* (Haukisalmi et al. 2006; Vlasenko et al. 2019).

Dospělá tasemnice, která je lokalizována v tenkém střevě hlodavce, vylučuje vajíčka, která spolu s výkaly opouští tělo definitivního hostitele. Infekční vajíčka pozřena mezihostitelem

z řad členovců se mění v infekční larvu. Tato larva představuje nebezpečí pro definitivního hostitele, který se infikuje po pozření členovce. Larva putuje gastrointestinálním traktem až do tenkého střeva (jejunum, ileum), kde se mění v dospělce. Volně žijící hlodavci tak představují potencionální nebezpečí pro hlodavce v zájmových chovech. Ti se mohou nakazit po pozření členovce, který v sobě ukrývá infekční larvu, například společně s kontaminovanou potravou (Georgiev et al. 2006).

Definitivní hostitelé a mezihostitelé

Definitivní hostitele pro tasemnice rodu *Paranoplocephala* představují hlodavci čeledi Muridae. Nejčastěji infikovanými druhy v Evropě jsou *Microtus agrestis* a *M. arvalis*, avšak tasemnice lze najít i u dalších druhů hrabošovitých. Tyto tasemnice představuje potencionální nebezpečí pro celou řadu druhů hlodavců v zájmových chovech – *Rattus norvegicus* (potkan), *Mesocricetus auratus* (křeček zlatý), *Phodopus roborovskii* (křečík Roborovského), *Phodopus sungorus* (křečík džungarský), *Meriones unguiculatus* (pískomil mongolský) a další. Mezihostitele představují zástupci z řad členovců (Haukisalmi et al. 2006; Vlasenko et al. 2019).

Prevence

Mezi hlavní preventivní opatření patří zamezení přístupu volně žijícím hlodavcům do skladů potravin a krmiva pro domácí zvířata. Rovněž znemožnit přístup do domácností, ve kterých se hlodavci v zájmových chovech vyskytují a prostředí, ve kterém se tato zvířata pohybují. Důležité jsou i pravidelné kontroly prostředí na přítomnost členovců a výkalů od divokých hlodavců. Jednu z možností představuje i koprologické vyšetření trusu na přítomnost vajíček parazita a případné podání antiparazitik (Rausch 1976; Steinmann et al. 2012; Kim et al. 2014).

3.1.4 *Toxocara* spp.

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Nematoda (hlístice)

Třída: Secernentea

Řád: Ascaridida (škrkavky)

Čeleď: Toxocaridae

Rod: *Toxocara*

(Garcia 1999)

Pod rod *Toxocara* řadíme dva velmi důležité zoonotické parazity doma chovaných kočkovitých (*Toxocara cati*) a psovitých (*Toxocara canis*) šelem, kteří představují velké riziko pro další druhy zvířat včetně člověka. Obecně můžeme říct, že se jedná o geohelmintry větších rozměrů, parazitující v tenkém střevě definitivního hostitele, kteří ohrožují především mláďata.

U dospělých definitivních hostitelů bývá infekce bezpříznaková. U přechodných hostitelů může infekce vyvolat tzv. toxokarózu (Strube et al. 2013).

Morfologie a vývojový cyklus

T. canis (poprvé popsána Wernerem v roce 1782) a *T. cati* (popsána Schrankem v roce 1788) jsou parazitické hlístice vyskytující se převážně v tenkém střevě psovitých a kočkovitých šelem, které představují jejich hlavní definitivní hostitele (Strube et al. 2013). Obecně o těchto hlísticích platí, že mají oblé, protáhlé až niťovité tělo, které měří až 10 cm u škrkavky kočičí (*Toxocara cati*) a mezi 9 a 18 cm u škrkavky psí (*Toxocara canis*). Samice škrkavky může produkovat až 200 000 vajíček, která jsou uvolňována do prostředí spolu s výkaly definitivního hostitele, ta mohou při příznivých podmínkách zůstat infekční až 3 roky, čímž se zvyšuje potenciální riziko infekce dalších jedinců (Glickman & Schantz 1981). Přestože jsou konečným hostitelem psi a kočky, larvy představují velké riziko pro přechodné hostitelské druhy, u kterých mohou larvy nečinně přetrvávat v tkáních i několik let, nebo dokonce způsobit závažné onemocnění tzv. toxokarózu. Toxokaróza patří mezi nejčastější zoonotické infekce na celém světě, proto by význam škrkavek jakožto původců zoonóz neměl být podceňován (Magnaval et al. 2001).

Larvy *T. canis* a *T. cati* se u definitivního hostitele obecně líhnou ve dvanáctníku 2–4 hodiny po požití vajíček, zde pronikají střevní stěnou a skrze stěnu žilní vstupují do oběhového systému. Přibližně 24 hodin po infekci se larvy portálním oběhem a žilními kapilárami dostávají do jater (Webster 1958b). Larvy pokračují v další migraci a asi o 12 hodin později doputují do srdce a následně do plic. Plic je dosaženo za pomoci plicní tepny. Následná migrace je závislá na mnoha faktorech, hlavně na věku a imunitním stavu hostitele, stejně tak jako na požitém množství infekčních vajíček. Larvy mohou proniknout stěnou alveol a prostřednictvím bronchiolů a průdušnice migrovat do hltanu. Dochází k polknutí a po dosažení střeva se začínají vyvíjet dospělci. Tento vývoj trvá 7–15 dní (Sprent 1958). Druhou možností migrace z plic je opětovný vstup do oběhového systému skrze alveoly, na který navazuje pasivní distribuce do somatické tkáně (Sprent 1956; Webster 1958a, 1958b). U larev, které pochází z infikovaného přechodného hostitele, může dojít k přímému vývoji, kdy v jejich cyklu dochází k absenci tracheální migrace pravděpodobně kvůli vyššímu vývojovému stupni larvy (Overgaauw 1997). Po dokončení cyklu a vývoji dospělé dochází k vylučování vajíček do vnějšího prostředí spolu s výkaly. Vajíčka se kumulují v půdě a za pomoci vody, činnosti žížal nebo například mechanickým přenosem jsou dále rozptýlena (Sprent 1958).

Definitivní hostitel vylučuje do prostředí neinfekční vajíčka, která se přibližně za 3–6 týdnů stávají infekčními (Overgaauw 1997). Když je infekce schopné vajíčko pozřeno mezihostitelem, započne vývojový cyklus, přičemž vzor migrace u přechodného hostitele je srovnatelný se vzorem v definitivním hostiteli. Distribuci larev však do značné míry ovlivňuje druh mezihostitele, u kterého k infekci došlo. Po konzumaci se larvy líhnou v tenkém střevě, pronikají jeho stěnou a následně migrují oběhovým systémem do jater a plic, tzv. hepato-

pulmonální fáze. Z plic pokračuje migrace do systémového oběhu, který larvy distribuuje po celém těle. Preferovaná místa závisí na druhu hostitele (Magnaval et al. 2001). Jako infekční zapouzdřené stádium je larva schopna přetrvat v tkáni meziphostitele až 10 let (Sprent 1952). Tento způsob umožňuje pokračování životního cyklu i po delší době od infekce, dokud nedojde ke konzumaci meziphostitele hostitelem definitivním (Taira et al. 2011).

Preferovaná místa a migrační trasy závisí na druhu hostitele zdá se však, že larvy mohou napadat téměř všechny orgány. Při distribuci larev hraje roli také stupeň prokrvení orgánů. *T. canis* i *T. cati* vykazují u přechodného hostitele podobné migrační chování a afinitu k centrální nervové soustavě, *T. cati* ale vykazuje pomalejší průběh migrace (Alba-Hurtado et al. 2000; Akao et al. 2003). Larvy *T. cati* jsou menší a mohou snadněji opouštět oběhovou soustavu, proto mají širší spektrum finální distribuce, zatímco u *T. canis* je méně pravděpodobné, že oběhový systém opustí, proto putují do centrální nervové soustavy rychleji (Dunsmore et al. 1983). Důsledkem larvální migrace do mozku jsou změny v chování meziphostitele vedoucí ke zvýšené pravděpodobnosti predace psovitou či kočkovitou šelmou. Tento fakt může sloužit jako evoluční vysvětlení migračního vzoru parazita (Hamilton et al. 2006; Chieffi et al. 2010).

Definitivní hostitelé a meziphostitelé

Mezi definitivní hostitele *T. canis* patří zástupci psovitých šelem, a tedy i všechna plemena psa domácího. Kromě psů je častým hostitelem těchto škrkavek liška obecná a liška polární (*Alopex lagopus*) (Strube et al. 2013). Existují důkazy o přítomnosti dospělců *T. canis* u koček, ty však byly infikovány experimentálně a kočkovité šelmy nejsou považovány za definitivní hostitele tohoto druhu škrkavky (Bhowmick 1964). *T. cati* pohlavně dospívá a množí se ve střevech zástupců čeledi kočkovitých, mezi které patří i kočka divoká a kočka domácí (Strube et al. 2013).

Přechodné hostitele představuje celá řada obratlovců včetně člověka. Nejčastěji jsou však infikováni drobní hlodavci (Waindok 2019), avšak vajíčka mohou být pozřena i bezobratlým živočichem. Přechodný hostitel se nakazí pozřením vajíčka, které obsahuje infekční larvu L3, ta migruje tělem hostitele, následně může dojít k jejímu usazení v různých orgánech. Larva je v tomto stádiu schopna přežít i několik let, dokud nedojde k predaci přechodného hostitele hostitelem definitivním. Právě infikování hlodavci představují velké riziko pro psovitě a kočkovité šelmy (Gillespie 1988).

Člověk představuje přechodného hostitele, u kterého je velmi nízká pravděpodobnost následné predace kočkovitou nebo psovitou šelmou. Infekční larvy tak mají velmi malou šanci dokončit svůj vývoj a pohlavně dospět. Člověk se může nakazit pozřením infekčních vajíček přímo z prostředí. Velké riziko představuje nedostatečná hygiena rukou například při zahradničení. U dětí se zvyšuje riziko infekce při geofágii, ta se vyskytuje nejčastěji u dětí do 2 let věku. Zvýšené riziko představují i městské parky a veřejná pískoviště, kde může dojít ke

kontaminaci půdy výkaly infikovaných definitivních hostitelů. Bylo pozorováno mnoho případů toxokarózy u lidí, která byla způsobena konzumací nedostatečně tepelně upravené svaloviny a orgánů jiných obratlovců (Magnaval et al. 2001).

Způsoby přenosu

Larvy mohou dokončit svůj životní cyklus po predaci přechodného hostitele konečným hostitelem. Další možnost představuje přenos na potomky, což u konečného hostitele umožňuje larvám dosáhnout dospělosti a tím završit životní cyklus, aniž by musely projít skrze hostitele přechodného (Strube et al. 2013).

Přenos na potomstvo definitivního hostitele

Přenos larev na potomky představuje u definitivních hostitelů důležitou roli v životním cyklu druhů *Toxocara*. Tato forma přenosu se nejčastěji vyskytuje v rané fázi vývoje plodu, což má za následek vysokou míru prevalence mezi koťaty a štěňaty. S následným rostoucím věkem hostitele klesá vývoj infekčních stádií škrkavek, což je spojeno se získanou imunitou hostitele (Barriga 1988).

Štěňata mají vysokou šanci nakazit se *T. canis*, jakmile v děloze matky dosáhnou stádia plodu. Tato infekce může být způsobena požitím vajíček fenou během březosti, nebo reaktivací larev ze somatické tkáně. Předpokládá se, že tyto larvy infikují plod za pomoci transplacentárního přenosu. Poporodní laktogenní přenos parazita je možný, ale u štěňat nehraje významnou roli (Schnieder et al. 2011).

U koček je za primární cestu vertikálního přenosu *T. cati* považován přenos laktogenní. Při infekci matky během těhotenství, larvy migrují přímo do mléčných žláz, což následně zajistí přežití a další vývoj larev. Reaktivace larev přítomných v tkáni kočky a jejich následná migrace je méně častá (Coati et al. 2004).

Přenos na potomstvo přechodného hostitele

Transplacentární migrace larev *T. canis* byla prokázána u myší infikovaných během těhotenství. První známky migrace do dělohy a placenty byly pozorovány již od 9. dne březosti. Infekci plodu bylo možné detekovat 11. den těhotenství (Reiterová et al. 2003). Laktogenní přenos *T. canis* byl u přechodných hostitelů pozorován častěji než u hostitelů konečných. Ukázalo se, že infekce matky během těhotenství následně způsobí výskyt vysokého počtu larev v mléce i u potomků. Jin et al. (2008) poukázal na silné účinky hormonálního stavu matky během březosti a laktace, který hraje důležitou roli v reaktivaci larev a jejich následné migraci.

Vertikální přenos *T. cati* u přechodného hostitele je velmi podobný přenosu popsanému u *T. canis*. Intrauterinní migrace larev byla příležitostně pozorována u myší, které byly infikovány během gravidity. K laktogennímu přenosu docházelo často, pokud byla matka vystavena nákaze v době porodu. Laktogenně infikovaní potomci následně vykazovali

schopnost předávat larvy svým vlastním potomkům stejným způsobem, jakým byly sami nakaženi (Reiterová et al. 2006).

Zdá se, že k prenatálnímu přenosu dochází pouze za konkrétních podmínek a jen v malé míře. Tento fakt může být vysvětlen opakovanou somatickou migrací larev u meziphostitele, zatímco u hostitele definitivního je častější migrace hematogenní (Strube et al. 2013). Důležitý důsledek nitroděložního přenosu, kromě přenosu na potomstvo, představuje také potrat plodu. Při infekci matky v raném stádiu březosti, bylo možné pozorovat významně sníženou velikost vrhu a zvýšený výskyt potratů (Reiterová et al. 2003).

Toxokaróza u zvířat

Pro zkoumání vlivu infekce *Toxocara* spp. bylo použito více zvířecích modelů (primáti, hlodavci, prasata, kuřata a další). Mezi jednotlivými druhy zvířat bylo možné pozorovat určité rozdíly v průběhu a projevu infekce (Strube et al. 2013). U primátů byly zaznamenány hematologické a sérologické změny podobné těm, které byly pozorovány u dětí s VLM (viscerální larvální toxokaróza) (Glickman & Summers 1983). U subjektů se objevila též hepatitida a encefalomyelitida. Některé subjekty vykazovaly neurologické příznaky, jako je ataxie či paralýza. Byly u nich nalezeny také léze v plicích a ledvinách, které byly potvrzeny i u dalších druhů přechodných hostitelů (Strube et al. 2013).

Dalším častým druhem používaným ke zkoumání infekce *Toxocara* spp. byly myši. Ty vykazovaly různé vzorce distribuce larev i imunitní odpověď mozku (Cardillo et al. 2009). U myší byly pozorovány změny chování, otupělost, špatná koordinace těla nebo například třes (Cox & Holland 2001). Byly objeveny léze na povrchu mozkové kůry, v plicích a ledvinách (Cardillo et al. 2009). U mongolských pískomilů (*Meriones unguiculatus*), infikovaných *T. cati* a *T. canis*, byla popsána OLM (oční larvální toxokaróza). OLM se vyskytovala až u 90 % zkoumaných zvířat. Dalšími příznaky, které se u pískomilů objevily, byly například potíže s chůzí, inkontinence, ataxie a kóma. V oblasti mozečku byla popsána ztráta Purkyňových buněk, gliových vláken a nervových obalů (Akao et al. 2000).

Důležitým zvířecím modelem pro zkoumání lidské toxokarózy je prase domácí, u kterého larvy vykazují široký migrační vzorec a vyvolávají silnou imunitní odpověď (Taira et al. 2004). Nejvíce postiženými orgány, v důsledku larvální migrace, byly játra, ledviny, lymfatické uzliny a plíce (Sommerfelt et al. 2004). Další studie zmiňuje patologické nálezy v mozku, jako otoky, zmenšení nervových buněk nebo zvýšený výskyt tekutiny (Sasmal et al. 2008).

U ptačího modelu, pro který byla využita kuřata, nebyly popsány žádné klinické příznaky po infekci *T. cati* ani *T. canis* (Taira et al. 2011). Patologické nálezy během infekce *T. cati* u kuřat zahrnovaly hlavně nekrotická ložiska v játrech a v menší míře v plicích a ledvinách 3–14 dnů po inokulaci (Azizi et al. 2007).

3.1.5 *Trichinella* spp.

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Nematoda (hlístice)

Třída: Enoplea

Řád: Trichocephalida

Čeleď: Trichinellidae

Rod: *Trichinella* (svalovec)

(Garcia 1999)

K dnešnímu dni bylo popsáno celkem sedm druhů parazitů spadajících pod rod *Trichinella*. Za nejvýznamnějšího zástupce tohoto rodu je však považován druh *Trichinella spiralis* (svalovec stočený) (poprvé popsán Owenem v roce 1835). Dalšími významnými druhy jsou *Trichinella nativa* či *Trichinella britovi*. Přítomnost hlístic rodu *Trichinella* v kosterní svalovině a dalších orgánech hostitele má za následek onemocnění zvané trichinelóza (*trichinellosis*). Tyto hlístice patří k jednomu z nejrozšířenějších a klinicky nejdůležitějších parazitů na světě (Gottstein et al. 2009; Grzybek et al. 2019).

Morfologie a vývojový cyklus

Parazité rodu *Trichinella* jsou nejmenší parazitické hlístice vyskytující se u člověka. Samec druhu *T. spiralis* dosahuje délky 1,4 až 1,6 mm. Samice bývají až dvakrát větší než samci. Zadní část reprodukčního orgánu samice je naplněna vajíčky, zatímco v přední části se již nachází plně vyvinutá larvální stádia. Dospělá samice žije v průměru šest týdnů a po tuto dobu je schopna vyprodukovat až 1 500 živých larev (Volf & Horák 2007; Gottstein et al. 2009).

Dospělé samice, nacházející se v tenkém střevě hostitele, produkují živé larvy, ty se přes střevní stěnu dostávají do krevního oběhu a lymfatického systému, kterým jsou vedeny do příčně pruhované svaloviny a dalších orgánů. Jakmile larva doputuje do svaloviny či orgánu, dochází k opouzdření a tvorbě kapsuly. Opouzdřené larvy mohou být infekce schopné až deset let. K infekci definitivního hostitele dochází po konzumaci nedostatečně tepelně zpracovaného masa s infekčními opouzdřenými larvami. Larvy putují trávicím traktem a v žaludku hostitele dochází k jejich uvolnění. Po následné migraci do tenkého střeva larvy za 2-6 dní pohlavně dospívají. *Trichinella spiralis* může mít ve svém vývojovém cyklu až tři mezihostitele. Zvláštnost vývojového cyklu těchto hlístic představuje stav, kdy mezihostitel slouží rovněž jako hostitel konečný (Volf & Horák 2007; Gottstein et al. 2009).

Definitivní hostitelé a mezihostitelé

Trichinella spp. je považována za velmi rozšířenou parazitární infekci u domácích zvířat a volně žijících živočichů (Pozio 2000). Hostitelem této hlístice se mohou stát prakticky všechny druhy všežravých a masožravých volně žijících i doma chovaných zvířat, ale ne všechny druhy hrají stejně důležitou roli pro udržení životního cyklu parazita (Schmitt et al. 1978). Rozlišení druhů,

které pomáhají udržovat životní cyklus a ostatními, pro přenos infekce méně významnými druhy, je důležité pro celkový monitoring parazitů a případná preventivní nebo kontrolní opatření pro omezení výskytu infekce u lidí a doma chovaných zvířat (Haydon et al. 2002).

Sylvatické infekce v Evropě často souvisí s volně žijícími druhy masožravců (Chmurzyńska et al. 2013; Cybulska et al. 2016). Liška obecná hraje zásadní roli jako možný rezervoár pro tyto parazitické druhy (Cabaj et al. 2000; Pozio 2005; Cabaj 2006; Chmurzyńska et al. 2013; Cybulska et al. 2016). Další možné hostitele z řad masožravců představují divoce žijící kočkovité a psovité šelmy, příležitostně také medvědi (Grzybek et al. 2019).

Hlavní zdroj potravy, a také případný zdroj infekce pro tyto masožravce, představují volně žijící druhy hlodavců (Dell'Arte et al. 2007), ti hrají důležitou roli jako rezervoároví hostitelé zoonóz. Zvláště významní jsou zástupci podčeledi hrabošovitých, například v Evropě hojně rozšířené druhy *Myodes glareolus* a *Microtus arvalis*. Dalším velmi častým hostitelským druhem jsou potkani (Grzybek et al. 2019).

Nejčastějším způsobem přenosu parazita na člověka je nedostatečné tepelné zpracování masa z divokých zvířat. Nejvyšší riziko představuje hlavně maso z prasete divokého, o kterém je známo, že bývá intenzivně infikováno druhy *T. spiralis* a *T. britovi* (Bilska-Zajac et al. 2013). Infekce se nejčastěji projevuje horečkou, bolestí hlavy, průjmem, nevolností a zvracením. Po migraci larev do svaloviny se mohou objevit bolesti svalů či svalový třes. Ve vážných případech se může objevit myokarditida, plicní embolie, pneumonie či encefalitida (Gottstein et al. 2009).

Prevence

Vzhledem k prevalenci *Trichinella* spp. u lišek v Evropě, která je relativně vysoká (např. až kolem 10 % v Polsku) (Cybulska et al. 2016), představuje vysoké riziko dalšího šíření infekce ponechání jatečně opracovaných těl lišek, a dalších druhů masožravců, po lovu v lese. Z tohoto důvodu se doporučuje zbylé části těl po lovu z volné přírody odstraňovat (Pozio et al. 2001). Důležitým aspektem prevence je dodržování dostatečných hygienických návyků, včetně pravidelného mytí rukou a veškerého náčiní použitého při zpracování těl zvířat. Svalovinu a vnitřnosti se doporučuje dostatečně tepelně upravit (teplota vyšší než 72 °C), alternativu představuje hluboké zamražení masa po dobu dvaceti dní před konzumací (Gottstein et al. 2009). Cílený monitoring výskytu *Trichinella* spp. u volně žijících a hospodářských zvířat, a případné veterinární kontroly produkovaného masa, mohou rovněž přispět ke snížení počtu infikovaných lidí a doma chovaných zvířecích společníků (Gottstein et al. 2009).

3.1.6 *Trichuris* spp.

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Nematoda (hlístice)

Třída: Enoplea

Řád: Trichocephalida

Čeleď: Trichuridae

Rod: *Trichuris* (tenkohlavec)

(Garcia 1999)

Trichuris spp. (Röderer 1761), rod známý též pod synonymem *Trichocephalus* a českým názvem tenkohlavec, je rod parazitických hlístic, pod který řadíme více než 20 druhů. Mezi nejznámější druhy patří *Trichuris trichiura* (tenkohlavec lidský), *Trichuris ovis* (tenkohlavec ovčí), *Trichuris suis* (tenkohlavec prasečí), *Trichuris muris* a *Trichuris arvicolae* (vyskytující se u hlodavců), *Trichuris vulpis* (tenkohlavec liščí), *Trichuris campanula* a *Trichuris serrata* (vyskytující se u kočkovitých šelem). Infekce parazitem rodu *Trichuris* spp. způsobuje onemocnění zvané trichurióza (Volf & Horák 2007; Di Filippo et al. 2020).

Morfologie a vývojový cyklus

Obecně lze hlístice rodu *Trichuris* spp. popsat jako bílé až růžovo-bílé nitkovité červy. Hlavová část těla je výrazně užší a delší a zadní část těla je kratší a silnější (viz obrázek č. 2). Samičky bývají větší než samci. Tělo je nečláňované a jeho velikost se pohybuje od 3 do 8 cm u samiček a 3 až 5 cm u samců. Vajíčka mají typický tvar citronu (Volf & Horák 2007).

Všechny druhy spadající pod rod *Trichuris* mají podobný vývojový cyklus. Nejprve dojde ke konzumaci vajíček parazita hostitelem. Vajíčka projdou trávicím traktem hostitele a po dosažení dvanáctníku dochází k jejich líhnutí. Larvy se po čtyřech týdnech mění v dospělé. Dospělá hlístice migruje do slepého a tlustého střeva, kde se svou tenkou částí zanoří do střevní stěny. Denně je samička schopná naklást i několik tisíc vajíček, které následně opouští tělo hostitele spolu s výkaly. Vajíčka ve vnějším prostředí dozrávají přibližně jeden až čtyři týdny, v závislosti na konkrétním druhu, než jsou schopna infikovat dalšího hostitele (Volf & Horák 2007; Di Filippo et al. 2020).

Hostitelé

Zástupci rodu *Trichuris* spp. napadají širokou škálu hostitelských druhů. Infekce byla pozorována u kočkovitých (*Trichuris serrata* a *T. campanula*) a psových šelem (*T. vulpis*), hlodavců (*T. muris* a *T. arvicolae*) i hospodářských zvířat (*T. suis* a *T. ovis*). Druh *Trichuris trichiura* představuje vážné nebezpečí také pro člověka (Guardone et al. 2013; Zdybel et al. 2019; Wulcan et al. 2020).

Patogenita

Infekce velkým množstvím hlístic u člověka způsobuje tzv. Trichuris dysentery syndrome (TDS), který se projevuje bolestmi břicha, trávicími obtížemi, průjmem, anémií, nechutenstvím a podvýživou. U dětí může infekce způsobit poruchy růstu a mentální retardaci. Při výskytu nižšího počtu dospělců ve střevech hostitele bývá infekce zpravidla asymptomatická. Trichurióza patří mezi dlouhodobě zanedbávaná parazitární onemocnění tropických zemí. U zvířat se infekce projevuje průjmem, který může obsahovat krev, anémií, dehydratací, nechutenstvím, apatií a zpomalením růstu. Diagnostika se provádí zpravidla vyšetřením stolice na přítomnost vajíček parazita (Volf & Horák 2007; Di Filippo et al. 2020).

3.1.7 *Capillaria hepatica* (*Calodium hepaticum*)

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Nematoda (hlístice)

Třída: Enoplea

Řád: Trichocephalida

Čeleď: Capillariidae

Rod: *Capillaria*

(Garcia 1999)

Capillaria hepatica (známá i pod synonymy *Calodium hepaticum*, *Trichocephalus hepaticus* a *Hepaticola hepatica*) je celosvětově rozšířený zoonotický druh parazitické hlístice z čeledi Capillariidae (Fuehrer 2011). Dospělé hlístice kladou svá vajíčka v játrech hostitele, což následně způsobuje tzv. hepatic capillariasis. Vajíčka se do volného prostředí dostanou jen pokud dojde k úhynu jejich hostitele. Za nejdůležitější hostitele jsou považováni hlodavci z čeledi myšovitých (Schmidt 2001).

Morfologie a vývojový cyklus

Dospělci *C. hepatica* mají štíhlé tělo, které se v zadní části mírně rozšiřuje. Samice dosahují délky 5-8 mm, samci bývají menší a měří přibližně 2-4 mm. Velikost vajíček se pohybuje mezi 4-8 µm. Životní cyklus těchto hlístic je krátký a trvá 18-60 dní od infikování hostitele.

Životní cyklus je přímo spjatý s játry hostitele. Po požití infekčních vajíček dochází k uvolnění larev, které putují do slepého střeva hostitele, kde následně vstupují do cévního systému. Jaterní portální žíla larvy transportuje až do jater hostitele, ve kterých larvy během 18-21 dní dospívají. Po kopulaci samice kladou vajíčka do jaterního parenchymu. Takto uložená vajíčka se nejsou schopna dál vyvíjet, dokud nestráví nějaký čas ve vnějším prostředí. K uvolnění vajíček do prostředí dochází po úhynu nebo predaci jejich hostitele (vajíčka se mohou objevit

ve výkalech masožravých a všežravých savců). V závislosti na vnějších podmínkách se vajíčka vyvíjí 4-8 týdnů, než jsou schopna infikovat dalšího hostitele (Fuehrer 2011).

Hostitelé

Za hlavní hostitelské druhy *C. hepatica* jsou považováni hlodavci z čeledi myšovitých (Muridae). *C. hepatica* byla nalezena u více než 90 druhů myšovitých (Arvicolinae, Cricetinae, Murinae, aj.) ve více než 60 zemích světa. Více než 55 druhů těchto hlodavců řadíme k podčeleď pravých myší (Murinae). Tato podčeleď zahrnuje mimo jiné potkana, krysu obecnou (*Rattus rattus*) a myš domácí (*Mus musculus*). Důležité hostitele představují také hlodavci z čeledi hrabošovitých (Arvicolinae), například hojně se vyskytující norník rudý a hraboš polní. Globálně je za nejčastější hostitelský druh považován potkan, u kterého byla zdokumentována běžná prevalence nad 50 %, hlístici však bylo možné najít u mnoha dalších druhů savců včetně člověka. Široké spektrum hostitelů poukazuje na velmi nízkou hostitelskou specifičnost (Fuehrer 2013).

Patogenita

Přítomnost hlístice *C. hepatica* v hostitelském organismu může mít za následek onemocnění tzv. hepatic capillariasis. Jedná se o závažné onemocnění jater, kdy dochází ke ztrátě jaterních buněk a omezení jejich funkce. Smrt hlístic a jejich rozklad v jaterní tkáni stimuluje imunitní odpověď organismu hostitele. Tato reakce má mnohdy za následek chronický zánět, který může vést až k septické fibróze nebo cirhóze jater. Infekce se nejčastěji projevuje bolestmi břicha, hlavně v jaterní oblasti, úbytkem hmotnosti, nechutenstvím a horečkou. Objevit se může také hepatitida. Bez včasné léčby končí infekce zpravidla fatálně (Ferreira & Andrade 1993).

3.1.8 Hlístice čeledi Heligmosomidae

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Nematoda (hlístice)

Třída: Secernentea

Řád: Strongylida

Čeleď: Heligmosomidae

(Garcia 1999)

Pod čeleď Heligmosomidae (viz obrázek č. 3, 4, 5) se řadí čtyři rody hlístic: *Dessetia*, *Longistriata* a velmi důležité rody *Heligmosomoides* a *Heligmosomum*. K nejvýznamnějším zástupcům patří druhy *Heligmosomum costellatum* a *Heligmosomoides polygyrus* (oba druhy popsal Dujardin v roce 1845), které často nalezneme u hlodavců (Brown 1994).

Morfologie a vývojový cyklus

Heligmosomum costellatum a *Heligmosomoides polygyrus* řadíme mezi parazitické hlístice. Oba druhy mají přímý vývojový cyklus bez mezihostitele. *H. costellatum* má tři volně žijící larvální stádia. Poslední čtvrté stádium je parazitující dospělec v tenkém střevě hostitele (Janova et al. 2010).

Životní cyklus *H. polygyrus* trvá přibližně 13-15 dní a dělí se do šesti fází – vajíčko, larvální stádia (L₁, L₂, L₃, L₄) a dospělá hlístice. Vajíčka se líhnou asi 24 hodin po uvolnění do prostředí spolu s výkaly hostitele. Z larvy L₁ se během dvou až tří dnů stává larva L₂, ze které se během dalších tří dnů stává infekční larva L₃. Infekční larva se po požití mezihostitelem dostává do jeho střev, kde se během několika dní vyvíjí do stádia L₄. Hlístice dospívá během dalších šesti dní. Samice *H. polygyrus* dosahuje délky 18-21 mm, samci bývají menší a jejich velikost se pohybuje mezi 8-10 mm. Pro dospělé hlístice je charakteristická temně rudá barva, zatímco larvy bývají převážně průsvitné (Gregory 1992).

Hostitelé

Hlístice rodu *Heligmosomoides* a *Heligmosomum* jsou významnými parazity drobných hlodavců. Bylo potvrzeno, že *H. costellatum* se hojně vyskytuje u hraboše polního. Provedené studie rovněž potvrdily, že rod *Heligmosomum* je dosud jediným pozorovaným rodem v populacích hraboše polního ve střední Evropě (Tenora et al. 2002). *H. polygyrus* je často spojován s myšicí křovinnou, která představuje hlavní hostitelský druh například na území Velké Británie (Gregory 1992).

Patogenita

U hlodavců, kteří byli infikováni hlísticemi čeledi Heligmosomidae, bylo pozorováno mechanické poškození střevní a žaludeční sliznice. Často dochází také k namnožení buněk produkujících hlen, který napomáhá vylučování parazitů ven z těla hostitele. Objevila se také mírná zánětlivá reakce a zvýšená motilita střev. Obecně mají tyto hlístice velmi nízký patogenní dopad na hostitele (Janova et al. 2010; Reynolds et al. 2012).

3.1.9 Blechy rodu *Ctenocephalides* spp.

Taxonomické zařazení

Říše: Animalia

Kmen: Arthropoda (členovci)

Třída: Insecta (hmyz)

Řád: Siphonaptera (blechy)

Čeleď: Pulicidae (blechovití)

Rod: *Ctenocephalides* (blecha)

(Garcia 1999)

Zástupci rodu *Ctenocephalides* jsou významnými ektoparazity volně žijících i doma chovaných kočkovitých a psovitých šelem, kteří ovšem představují potencionální nebezpečí také pro člověka. Rod *Ctenocephalides* zahrnuje celkem 13 druhů a poddruhů (Beaucournu & Ménier 1998), ale pouze dva, blecha psí (*Ctenocephalides canis*) (poprvé popsána Curtisem roku 1826) a blecha kočičí (*Ctenocephalides felis*) (popsal v roce 1835 Bouché) jsou kosmopolitně rozšířeny. *C. felis* je obecně považován za adaptabilnější druh, protože oproti *C. canis* napadá širší spektrum hostitelů (Linardi & Santos 2012).

Morfologie a vývojový cyklus

Zástupci rodu *Ctenocephalides* mají tvrdé tělo, které je pokryto chloupky a ostny, ty jim usnadňují pohyb v srsti hostitele. Ústní ústrojí je přizpůsobeno k narušení kůže a následnému sání krve. Vývojový cyklus má čtyři stádia – vajíčko, larva, kukla a dospělec. Samice denně naklade 20-50 vajíček, ze kterých se během deseti dní líhnou larvy. Larva se živí biologickým materiálem, který je v prostředí dostupný, následně dochází k jejímu zakuklení. Z kukly se líhne dospělá blecha, která je hematofágní (Rust & Dryden 1997). Za příznivých podmínek celý cyklus trvá 4-5 týdnů. Dospělí jedinci obvykle neopouští svého hostitele a žijí na něm celý život. Mimo hostitele jedinci rychle hynou (Linardi & Santos 2012).

Dospělci druhu *C. felis* jsou velcí 1-2 mm a obvykle mají červenohnědou až černou barvu. Gravidní samice však mohou působit pruhovaným dojmem v krémové až tmavě hnědé barvě. Tělo blechy je bočně zploštělé, což jedinci umožňuje snadnější pohyb v srsti hostitele. Důležité jsou silné zadní nohy, které jsou uzpůsobeny ke skákání. Larva je bílá se zřetelnou hnědou hlavou a měří okolo 0,5 mm. Než se larva promění v dospělce musí projít stádiem kukly. Po vylíhnutí dospělec žije čtyři až pětadvacet dní (Rust & Dryden 1997).

C. felis a *C. canis* si jsou velmi podobné, lze je však odlišit tvarem hlavy a počtem chloupků na zadních nohou. *C. felis* má hlavu ploššího a protáhlejšího charakteru a na zadních nohou má šest chloupků, *C. canis* nese chloupků osm a její hlava je více zaoblená (Linardi & Santos 2012).

Hostitelé

Mezi hostitele parazitů rodu *Ctenocephalides* řadíme kočkovité, psovitě a další šelmy, hlodavce, zajícovce, vačnatce, kopytníky a primáty, mohou se však vyskytovat i u člověka. Lze je také najít v hnízdech, norách a příbytcích hostitelů (Rust & Dryden 1997).

C. felis a *C. canis* nejčastěji nalezneme u koček a psů, u jiných hostitelských druhů je lze najít v případě, že nebyl dostupný přijatelnější preferovaný hostitel. Dospělé blechy svého hostitele obvykle neopouští, přenos mezi zvířaty je velmi vzácný, výjimku tvoří zvířata, která spolu sdílí příbytek či místo na spaní (Linardi & Santos 2012).

„Blechy jsou nejvýznamnějším, celosvětově rozšířeným ektoparazitem psů a koček“ (Rust & Dryden 1997). Jejich přítomnost u hostitele způsobuje neklid a podrážděnost. Při silnějším

napadení se může objevit alergická dermatitida (Halliwell 1979) a u mladých zvířat hrozí anémie z nedostatku železa (Harvey et al. 1982). Druhy *Ctenocephalides* rovněž působí jako přenašeči a mezihostitelé pro další druhy parazitů a jiných onemocnění, což představuje potenciální riziko i pro člověka (Jellison 1959; Jenkins 1964; Beard et al. 1990; Linardi & Santos 2012). *C. canis* a *C. felis* mohou být přenašečem tasemnice *Dipylidium caninum* (tasemnice psí), která se velmi často vyskytuje u malých dětí a majitelů psů a koček (Guzman 1984). Při napadení člověka blechou, se může objevit vyrážka a následné svědění (Jellison 1959).

Prevence

Prevence a léčba zahrnuje kompletní odstranění všech stádií blech z vnitřního i vnějšího prostředí, ve kterém se domácí zvířata (případně člověk) pohybují. Blechy lze odstranit mechanicky důkladným a pravidelným vysáváním, a to zejména na místech, kde se nejčastěji domácí zvířata vyskytují (pelechy, kotce, příbytky). Dále se doporučuje aplikace speciálních chemických přípravků, které zastaví vývoj zbylých vajíček a larev. Pozornost je třeba věnovat také venkovním prostorům (kocům, verandám, terasám), kde je rovněž možný zvýšený výskyt těchto parazitů. Čištění bychom neměli zanedbat ani v autě, garáži nebo u zvířecích přepravek. Blechy mohou přenášet i různé druhy divokých zvířat, proto je dobré zamezit jejich styku se zvířaty chovanými doma. Důležitou roli v boji proti blechám hraje vytrvalost. Preventivní opatření se doporučuje provádět pravidelně a dlouhodobě, minimální požadovaná doba může být až půl roku (Linardi & Santos 2012).

Na trhu je mnoho antiparazitických přípravků, které boj s tímto parazitem mohou ulehčit, k dispozici jsou mimo jiné obojky, spreje, prášky, šampony či injekce. V závislosti na účinné látce obsažené v produktu, lze blechy tímto způsobem usmrtit nebo paralyzovat. Některé produkty jsou zaměřeny na zamezení dalšímu líhnutí vajíček, čímž narušují životní cyklus a další namnožení parazita (Rust & Dryden 1997).

3.2 Zoonózy a zvířata nejčastěji využívaná v zoorehabilitaci

Drobní hlodavci představují rezervoár pro mnoho bakteriálních a virových patogenů. Jsou také považováni za důležité mezihostitele a rezervoárové hostitele endoparazitů (prvoci, hlístice, ploštěnci) a ektoparazitů (členovci), kteří jsou nebezpeční nejen pro zvířata v zájmových chovech, ale také pro člověka. Mezi důležité endoparazity, kteří jsou přenášeni drobnými hlodavci, řadíme: Kokcidie - *T. gondii*, *Neospora caninum* a druhy rodu *Cystoisospora*, *Hammondia* a *Sarcocystis*. Tasemnice – druhy rodu *Echinococcus*, *Taenia*, *Mesocestoides*, *Hymenolepis*. Hlístice – druhy rodu *Trichinella*, *Trichuris*, *Toxocara*, *Capillaria* a další. Za významné ektoparazity považujeme klíšťata, blechy a různé druhy roztočů. Role drobných hlodavců v epidemiologii těchto patogenů je důležitá i pro lidskou medicínu, protože zejména *T. gondii*, *Echinococcus* spp. a *Toxocara* spp. jsou významní činitelé způsobující zoonózy

(infekce přirozeně přenosné ze zvířat na člověka). Echinokokóza je dle WHO řazena mezi zanedbávané tropické choroby. Toxokaróza, stejně jako toxoplazmóza, jsou považovány za důležitá a rovněž zanedbávaná onemocnění chudých v USA i v Evropě (Krücken et al. 2017; Waidok et al. 2019).

Významná čeleď myšovití (Muridae) zahrnuje hlodavce s celosvětovým rozšířením. V centrální Evropě jsou hlodavci z podčeledi hrabošovitých (Arvicolinae) (Gray 1821) hojně rozšířeni. Mezi nejdůležitější rody patří rod *Arvicola* (*Arvicola scherman* – hryzec hroský), *Myodes* (*Myodes glareolus* – norník rudý), *Microtus* (*Microtus arvalis* – hraboš polní, *Microtus agrestis* – hraboš mokřadní, *Microtus nivalis* – hraboš sněžný) (Niedzialkowska et al. 2010). Dále pod tuto čeleď řadíme rody lumíků, pestrušek a ondatry. Díky rostoucí urbanizaci a přeměně přírodních stanovišť na zemědělské oblasti, dochází k překrývání stanovišť volně žijících zvířat s hospodářskými zvířaty, toulavými psy a kočkami a zvířaty zájmových chovů. To s sebou nese i značné riziko přenosu patogenů (Duscher et al. 2015).

Zoorehabilitace, nebo také zooterapie, využívá doma chovaná zvířata jako prostředek při terapeutickém a léčebném působení na člověka. Uplatnění zoorehabilitace je možné u všech věkových kategorií klientů, od kojeneckého věku po věk seniorský, a dochází k němu napříč různými typy znevýhodnění klienta (fyzické, psychické) (Nepps et al. 2014). Nejčastěji využívanými zvířaty jsou psi, kočky a koně. Zájmové chovy však nabízí širokou škálu dalších živočišných druhů, které je možné v zoorehabilitaci využít. Často se můžeme setkat s využitím drobných savců (králíci, potkani, morčata, křečci, pískomilové, činčily), exotických zvířat (ještěrky, hadi, rybičky, hmyz, lamy) nebo domestikovaných ptáků (Zamir 2006; Fine 2019). Zoorehabilitaci můžeme dělit například dle druhu využívaného zvířete (hiporehabilitace, canisterapie, felinoterapie), dle počtu klientů (individuální, skupinová) nebo dle využívané metody (AAA – animal assisted activity, AAT – animal assisted therapy, AAE – animal assisted education, AACR – animal assisted crisis response) (Fine 2019).

Pro šelmy, které jsou využívány v zoorehabilitaci, představuje nejvyšší riziko přenosu parazitárních infekcí pozření mezipřímého, kterého v tomto případě zastupují hlodavci podčeledi Arvicolinae. Tito hlodavci mohou rovněž kontaminovat prostředí vylučovanými vajíčky. Vajíčka, případně infekční larvy vylíhnuté z těchto vajíček (nejčastěji stádium L3), mohou následně infikovat další hlodavce, včetně těch využívaných při zoorehabilitaci. Nejen z těchto důvodů bychom proto měli dbát na důsledné dodržování hygienických opatření a doporučení, jako je například pravidelné odčervení, zamezení kontaktu s volně žijícími a toulavými zvířaty, podávání nezávadného krmiva a vody, a v případě šelem znemožnění toulání a lovu divoce žijících zvířat (Tenter et al. 2000; Volf & Horák 2007; Strube et al. 2013; Craig et al. 2017).

3.2.1 *Toxoplasma gondii* u člověka

Toxoplazmóza je jednou ze světově nejrozšířenějších zoonóz. Onemocnění způsobené *T. gondii* bylo u lidí poprvé rozpoznáno na konci 30. let 20. století. V roce 1939 Sabin (1939) nejprve prokázal, že vzorky získané u lidí se shodují s těmi dříve získanými u zvířat, a tedy patří ke stejnému druhu. Od roku 1948 začalo probíhat množství séroepidemiologických studií na lidech a velké škále živočišných druhů. Tyto studie poskytly důkazy o široké distribuci a vysoké prevalenci *T. gondii* v mnoha oblastech světa. Od té doby se odhaduje, že až jedna třetina světové populace lidí byla tomuto parazitu vystavena (Ho-Yen & Joss 1992; Palmer et al. 1998). Nicméně, séroprevalence v lidské populaci se velmi liší mezi různými státy, zeměpisnými oblastmi v rámci jedné země i mezi etnickými skupinami žijícími ve stejné oblasti (Dubey 2010; Remington & Klein 2015).

Infekce *T. gondii* se může u lidí objevit prenatálně, kdy během těhotenství dochází k vertikálnímu přenosu parazita z infikované matky na plod, v tomto případě mluvíme o vrozené toxoplazmóze. Postnatálně získaná infekce je výsledkem horizontálního přenosu, který se může uskutečnit kdykoli během života jedince (Tenter et al. 2000).

Vrozená toxoplazmóza

V roce 1923 byla poprvé popsána cysta *T. gondii* v sítnici jedenáctiměsíčního kojence s vrozeným hydrocefalem. Tento případ byl později uznán jako první případ vrozené toxoplazmózy u lidí. Studie, které se uskutečnily na konci 30. let minulého století, vedly k uznání *T. gondii* jako původce encefalomyelitidy u novorozenců. Na počátku 40. let 20. století bylo zjištěno, že je tato nemoc následkem vertikálního přenosu parazita z matky na plod během těhotenství. Hlavní příznaky vrozené toxoplazmózy u novorozenců a kojenců byly popsány v průběhu 40. a počátku 50. let, avšak až v 60. letech minulého století byla prenatální infekce uznána jako příčina dalších následků v pozdějším životě. K prenatální infekci *T. gondii* dochází u přibližně 1 až 120 na 10 000 živě narozených v závislosti na zeměpisné poloze a studované populaci (Tenter et al. 2000).

U hostitelů, kteří mají funkční imunitní systém, má infekce *T. gondii* obvykle za následek vytvoření celoživotní imunity. Pokud je primární infekce získána 4-6 měsíců před početím nebo dříve, ochranná imunita obvykle zabrání následnému vertikálnímu přenosu infekce na plod. Výjimku tvoří ženy trpící SLE nebo AIDS, kde dříve infikované a prokazatelně séropozitivní matky kongenitálně přenesly parazita na své potomky (Ho-Yen & Joss 1992; Remington & Klein 2015).

Pokud dojde k primární infekci matky během těhotenství, může dojít k vertikálnímu přenosu na plod i u žen bez poruchy imunity. Pravděpodobným scénářem je, že dočasná parazitémie u primárně infikované těhotné ženy může vést k invazi tachyzoitů do placenty, kde se následně množí v jejích buňkách. Některé tachyzoity pak mohou projít skrze placentu a vstoupit tak do fetálního oběhu a tkání plodu. Kongenitální toxoplazmóza může způsobit potrat, smrt

novorozence nebo fetální abnormality, což má nepříznivý dopad na plod (Ho-Yen & Joss 1992; Remington & Klein 2015). Může také významně snížit kvalitu života dětí, které prenatální infekci přežily (Dubey 2010).

Odhaduje se, že v posledních třech desetiletích 20. století se výskyt prenatální infekce *T. gondii* pohyboval od 1 do 100 na 10 000 narozených dětí v různých zemích (Roberts et al. 1994; Dubey 2010). Riziko intrauterinní infekce plodu, následných projevů vrozené toxoplazmózy a závažnost onemocnění závisí na době, kdy byla matka během těhotenství infekční, na imunologické kompetenci matky během parazitémie, počtu přenášených parazitů na plod a věku plodu v době tohoto přenosu. Pokud se infekce neléčí, riziko intrauterinního přenosu na plod se během těhotenství zvyšuje, tj. od přibližně 14 % po primární infekci matky v prvním trimestru do přibližně 59 % v trimestru posledním (Ho-Yen & Joss 1992; Remington & Klein 2015).

Zatímco riziko intrauterinní infekce plodu během těhotenství roste, účinky na plod jsou závažnější, pokud k přenosu dojde v ranném stádiu těhotenství. Nejvyšší frekvence závažných abnormalit při narození je pozorována u dětí, jejichž matka získala primární infekci mezi 10. a 24. týdnem těhotenství. Nejvýznamnějším projevem infekce u plodu je encefalomyelitida, která může mít závažné následky. Přibližně 10 % prenatálních infekcí má za následek potrat nebo smrt novorozence. Dalších 10-23 % prenatálně infikovaných novorozenců vykazuje při narození klinické příznaky toxoplazmózy (Ho-Yen & Joss 1992; Remington & Klein 2015). Známky klasické triády toxoplazmózy (retinochoroiditida, intrakraniální kalcifikace a hydrocefalus) se projevují až u 10 % těchto novorozenců, zatímco ostatní novorozenci vykazují řadu symptomů, od příznaků postihujících centrální nervovou soustavu po nespecifické příznaky akutní infekce (retinochoroiditida, křeče, horečka, anémie, žloutenka, lymfadenopatie atd.). Asi 12-16 % z těchto novorozenců umírá. Přeživší kojenci trpí progresivní mentální retardací nebo jinými neurologickými poruchami, které často vyžadují speciální vzdělávání a domácí péči (Roberts et al. 1994; Dubey 2010; Remington & Klein 2015).

Pokud dojde k přenosu v pozdním stádiu těhotenství, dopady na plod jsou méně závažné. Většina dětí infikovaných během třetího trimestru je při narození asymptomatická. Přestože se tyto děti při narození zdají být zdravé, mohou se u nich projevit klinické příznaky a další následky později během života. Tyto pozdější projevy postihují převážně oči (retinochoroiditida, strabismus, slepota), centrální nervovou soustavu (psychomotorické nebo jiné neurologické potíže, křeče, mentální retardace) nebo uši (hluchota) (Remington & Klein 2015). Odhaduje se, že přibližně u jedné třetiny prenatálně infikovaných dětí se později v životě vyvine zrakové poškození (Dubey 2010). Klinická studie zabývající se léčbou prenatálně infikovaných dětí naznačuje, že včasná léčba dětí s diagnostikovanou prenatální infekcí může snížit tyto pozdní projevy a následně tak zlepšit celkový zdravotní stav těchto jedinců (Tenter et al. 2000).

Získaná toxoplazmóza

Od počátku 50. let byla infekce *T. gondii* považována za důležitou příčinu retinochoroiditidy. Oční toxoplazmóza se však dlouho považuje za důsledek prenatální infekce, která se projevuje až později během života jedince (Perkins 1973). Zatímco oční léze u kojenců s vrozenou toxoplazmózou jsou dobře známy, bylo sporné, zda podobné léze u starších dětí nebo dospělých jsou výsledkem nedávno získané primární infekce nebo zda se jedná o následek infekce prenatální (Perkins 1973; Rothova 1993). Nyní však existuje několik pozorovaných případů, kdy vývoj očních symptomů, jako je retinitida a retinochoroiditida, byl přesvědčivě spojen se získanou infekcí (Bowie et al. 1997).

Zatímco infekce *T. gondii* je u lidí velmi častá, klinické onemocnění je do značné míry omezeno na rizikové skupiny. Většina případů infekcí je u lidí asymptomatická. Někdy mohou být pozorovány mírné příznaky, z nichž nejvýznamnějším klinickým projevem je lymfadenopatie. Mohou se však projevit i závažné symptomy jako encefalitida, sepsický syndrom/šok, myokarditida nebo hepatitida, u jedinců bez poruchy imunitního systému jsou však tyto příznaky velmi vzácné (Bowie et al. 1997).

Problém nastává u jedinců, kteří mají imunitní systém poškozen. Například u pacientů s AIDS je *T. gondii* důležitým oportunitním patogenem a po celém světě způsobuje těžkou encefalitidu až u 40 % těchto pacientů. 10-30 % pacientů s AIDS infikovaných *T. gondii* tomuto onemocnění podlehnou (Walzer & Genta 1989; Ho-Yen & Joss 1992).

Toxoplazmóza může také komplikovat transplantaci orgánů nebo kostní dřeně. To může být výsledkem transplantace orgánu dárce infikovaného *T. gondii* příjemci, který dosud nemá vytvořenou imunitu, nebo reaktivací latentní infekce u příjemce v důsledku imunosupresivní léčby (Walzer & Genta 1989; Ho-Yen & Joss 1992).

Jak se člověk nakazí *T. gondii*?

S výskytem prenatálních infekcí v rozmezí od 1 do 120 na 10 000 narozených a séroprevalencí u žen v plodném věku v rozmezí 4 až 85 %, je pouze malé procento infekcí *T. gondii* u dospělých lidí v populaci výsledkem vertikálního přenosu. Tento fakt vyvolává otázku, jak lidé infekci získávají postnatálně. Ne všechny možné způsoby přenosu jsou důležité epidemiologicky a zdroje infekce se mohou v různých etnických skupinách a geografických lokalitách značně lišit. I přesto jsou znalosti pravděpodobných možností horizontálního přenosu na člověka a nejpravděpodobnějších zdrojů infekce v dané populaci velmi důležité. Tyto znalosti jsou předpokladem pro vývoj účinných strategií prevence infekce v rizikových skupinách, jako jsou neimunní ženy a pacienti se sníženou imunitou, zejména pak pacienti s AIDS (Tenter et al. 2000).

Tachyzoity

Tachyzoity hrají hlavní roli ve vertikálním přenosu *T. gondii*. Naproti tomu se předpokládá, že horizontální přenos infekce prostřednictvím tachyzoitů není epidemiologicky příliš důležitý, protože tachyzoity jsou velmi citlivé na podmínky prostředí a obvykle mimo hostitele rychle umírají, ale může se občas vyskytovat (Tenter et al. 2000).

V posledních letech bylo zjištěno, že transplantaci srdce, jater, ledvin a kostní dřeně, může infekce *T. gondii* značně zkomplikovat. V těchto případech jsou na vině tachyzoity nebo cysty přítomné v těle dárce (Ho-Yen & Joss 1992; Dubey 2010). K přenosu tachyzoitů *T. gondii* může dojít také prostřednictvím krevních produktů, zejména těch, které obsahují frakci bílých krvinek, nebo náhodnou injekční aplikací v laboratoři (Remington & Klein 2015). K parazitarii však obvykle dochází pouze po krátkou dobu po primární infekci. Z těchto důvodů se má za to, že existuje jen nízké riziko získání infekce například běžnou krevní transfúzí (Dubey 2010).

Tachyzoity byly nalezeny v mléce několika mezihostitelských druhů, včetně ovcí, koz a krav (Dubey 2010). Tento fakt by však neměl představovat příliš vysoké riziko infekce, protože tachyzoity jsou citlivé na proteolytické enzymy a obvykle se zničí během trávení v žaludku. Další možností infekce prostřednictvím tachyzoitů, je jejich vstup do hostitele skrze slizniční tkáň a následná migrace dál do krevního oběhu nebo lymfatického systému hostitele, čímž se tachyzoity vyhnou kyselému prostředí žaludku (Johnson 1997). Tachyzoity je možné zničit zahříváním a pasterizací. Je tedy vhodné, aby mléko bylo před konzumací člověkem povařeno nebo pasterováno. Toto doporučení je pak zvláště důležité u kojenců, kteří mají nižší koncentraci proteolytických enzymů v zažívacím traktu, čímž jsou náchylnější k infekci toxoplazmózu oproti dospělému člověku. Studie hodnotící rizikové faktory spojené s primární infekcí *T. gondii* u žen v plodném věku naznačovala, že v Polsku může konzumní mléko představovat potencionální rizikový faktor pro horizontální přenos této infekce na člověka (Paul 1998). V minulosti se předpokládalo, že riziko získání infekce pitím kravského mléka, pokud existuje, je minimální (Dubey 1991; Palmer et al. 1998; Dubey 2010), nelze však vyloučit, že jakýkoli typ mléka je potencionálním zdrojem infekce, je-li konzumováno bez tepelné úpravy.

Kromě krve a mléka byly tachyzoity detekovány i v jiných tělesných tekutinách, včetně slin, hlenu, moči, slz a spermatu, v současné době ale neexistuje žádný důkaz horizontálního přenosu *T. gondii* na člověka skrze kteroukoli z těchto tělních tekutin. Dřívější studie uvedla, že tachyzoity lze izolovat i ze syrových slepičích vajec, která nakladly slepice s experimentálně vyvolanou infekcí. U komerčně chované drůbeže se však nákaza prakticky nevyskytuje. Kromě toho jsou tachyzoity vysoce citlivé na zahřívání a koncentraci solí, takže jakýkoli typ tepelné úpravy by tachyzoity ve vejcích usmrtil (Dubey 2010; Remington & Klein 2015).

Obecně se předpokládá, že většina případů horizontálního přenosu na člověka je způsobena požitím jednoho ze dvou perzistentních stádií *T. gondii*, tj. cysty v infikovaném mase nebo vnitřnostech a oocyst v potravě nebo vodě kontaminované kočičími výkaly (Kreier 1993; Ambroise-Thomas & Petersen 2000; Dubey 2010).

Cysty

Cysty, obsažené v mase hospodářských zvířat, představují pro člověka důležitý zdroj infekce. Cysta se může vytvořit již 6-7 dní po infikování mezipřenosce oocystou nebo jinou tkáňovou cystou (Dubey et al. 1998). Cysty mohou v těle pravděpodobně přetrvat po celý zbytek života svého hostitele, jejich počet a umístění se však liší dle jednotlivých mezipřenosce druhů (Dubey et al. 1998; Ambroise-Thomas & Petersen 2000). U masných zvířat jsou cysty nejčastěji pozorovány v tkáni infikovaných prasat, ovcí a koz, méně často je lze nalézt u drůbeže, králíků, psů a koní. U hovězího a buvolího masa najdeme cysty jen zřídka i přes to, že protilátky nalezené u skotu (až 92 %) a buvolů (až 20 %) dokazují dřívější přítomnost parazita (Tenter et al. 2000).

V Evropě a USA bylo považováno za hlavní zdroj lidské infekce *T. gondii* vepřové maso (Dubey 1994). Tato hypotéza byla založena na skutečnosti, že ve většině komerčních kusů vepřového masa byly nalezeny cysty, a také na odhadech prevalence infekce u prasat, které byly provedeny v 70. a 80. letech minulého století (Dubey 2010). Ve většině zemí nejsou epidemiologické údaje o této infekci u hospodářských zvířat pravidelně monitorovány. Studie ve výkrmech prasat provedené na farmách s intenzivně řízeným chovem v Nizozemsku, Rakousku a Německu však prokázaly, že prevalence tohoto parazita se u prasat za posledních pár desetiletí významně snížila díky změnám v produkci a managementu chovu (Edelhofer & Aspöck 1996). V mnoha zemích byla zjištěna séroprevalence u prasat ve výkrmu nižší než 10 %, tím pádem vepřové maso z komerčních velkochovů nepředstavuje vysoké riziko následné infekce (Tenter et al. 2000).

Tato data poukazují na fakt, že je možné významně snížit riziko infekce *T. gondii* u hospodářských zvířat pomocí správného řízení chovu a odpovídajícími hygienickými a preventivními opatřeními. Tato opatření zahrnují: držení zvířat určených k výkrmu uvnitř budov po celou dobu jejich života, udržování budov bez hlodavců, ptáků a hmyzu, krmení zvířat ve výkrmu sterilovanou potravou, kontrola přístupu do přístřešků a skladů krmiv, tj. zamezit přístup jiným domácím zvířatům. Za použití těchto opatření je možné docílit produkce vepřového a drůbežího masa prakticky bez nákazy *T. gondii* (Knapen et al. 1995; Dubey 2010).

Oproti tomu, produkce masa zvířat chovaných na pastvinách je nevyhnutelně spojena s infekcí tímto parazitem. Zvířata chovaná pastevním způsobem, jako jsou ovce a kozy, jsou vystavena vyššímu tlaku této infekce z důvodu kontaminace životního prostředí oocystami, a proto vykazují v mnoha oblastech světa vysokou míru séroprevalence (75-92 %). Toto zjištění je

obzvláště důležité, protože malí přežvýkavci jsou zásadním článkem v produkci mléka i masa na celém světě (Dubey & Kirkbride 1989; Lundén & Uggla 1992).

Séroprevalence u koní, králíků a drůbeže je výrazně nižší a více se liší v závislosti na druhu. To může odrážet epidemiologické faktory, jako různé typy ustájení, hygieny stájí a rozdílných druhů krmiv. Oproti tomu, séroprevalence u psů je poměrně vysoká, což může souviset s jejich častým kontaktem s životním prostředím, ve kterém se vyskytují kočkovité šelmy nebo jiné druhy mezipřenositelů (Tenter et al. 2000).

Cysty *T. gondii* vyskytující se v mase divokých zvířat, včetně zajíců, divočáků, medvědů, jelenů a jiné vysoké zvěře, představují pro člověka další potenciální zdroj infekce. Během lovu a následné manipulace se zvěří (vyvrhování, stahování) může dojít k přenosu infekce na lovce nebo členy jeho rodiny (Dubey 1991). Některá divoká zvířata, jako například australské zástupci vačnatců, se vyvinula v nepřítomnosti *T. gondii*, dokud do jejich přirozeného prostředí nebyly před pár staletími zavedeny kočky. Z tohoto důvodu jsou tato zvířata na parazita velmi citlivá. Ačkoli je séroprevalence u vačnatců obvykle nižší než u savců, zejména klokaní maso bylo již dříve přidáno na seznam potenciálních zdrojů infekce (Tenter et al. 2000).

Bradyzoity *T. gondii* jsou odolnější vůči trávicím enzymům (pepsin, trypsin) než tachyzoity (Dubey et al. 1998; Dubey 1998), proto požití životaschopných cyst neimunním hostitelem obvykle vede k následné infekci. Ačkoli jsou cysty méně odolné vůči okolním podmínkám prostředí než oocysty, jsou relativně odolné vůči změnám teploty a zůstávají infekční v chlazených částech těl nebo mletém masu až po dobu tří týdnů (Dubey et al. 1990), což je doba, kdy je maso stále vhodné k lidské spotřebě (Ambroise-Thomas & Petersen 2000). Při teplotě pod bodem mrazu (-1 až -8 °C) přežije cysta déle než týden. Většina cyst je usmrcena při teplotách -12 °C a nižších (Kotula et al. 1991), někdy ale mohou cysty přežít i hluboké zamražení (Ambroise-Thomas & Petersen 2000).

Cysty mohou být usmrceny zahřátím na teplotu 67 °C a více (Dubey et al. 1990; Ambroise-Thomas & Petersen 2000). Přežití cyst při zahřátí na nižší teploty závisí na délce této tepelné úpravy. Například za laboratorních podmínek zůstaly cysty životaschopné při zahřátí na 60 °C po dobu asi 4 minut a při teplotě 50 °C po dobu až 10 minut (Dubey et al. 1990). Některé cysty mohou zůstat infekční, pokud se používá způsob tepelné úpravy, při kterém se maso zahřívá nerovnoměrně, například úprava v mikrovlnné troubě. Některé studie naznačují, že cysty mohou být zničeny komerčními postupy úpravy masa, jako je aplikace solného roztoku nebo uzení při nízké teplotě (Lundén & Uggla 1992; Dubey 1997). Proto se dříve předpokládalo, že průmyslově zpracované maso je pro člověka nepravděpodobným zdrojem infekce (Edelhofer & Aspöck 1996). Doba přežití cyst se však velmi liší v závislosti na koncentraci solného roztoku a následné teplotě skladování (Dubey 1997).

Oocysty

Vysporulované oocysty obsažené v prostředí představují důležitý zdroj infekce pro člověka a další meziphostitele. Epidemiologický význam oocyst je zdůrazněn skutečností, že navzdory celosvětovému rozšíření *T. gondii* se infekce tímto parazitem na malých ostrovech a atolech, které nikdy nebyly obývány kočkami, prakticky nevyskytuje. Kontaminace životního prostředí oocystami může být způsobena infikovanými domácími kočkami nebo ostatními divoce žijícími kočkovitými šelmami. Po primární infekci, tkáňovou cystou nebo oocystou, může jedna kočka do prostředí vyloučit až 100 milionů oocyst (Omata et al. 1990; Dubey 1996; Ambroise-Thomas & Petersen 2000). Za přirozených podmínek prostředí s dostatečným provzdušněním, vlhkostí a teplotou, oocysty sporulují a stávají se infekční během 1-5 dnů (Dubey 1986; Dubey 2010). Již po požití pouhých 10 sporulovaných oocyst může u meziphostitele dojít k infekci, a požití 100 a více sporulovaných oocyst může vést k infekci definitivního hostitele, což přispívá k další kontaminaci životního prostředí (Dubey 1996).

Sporulované oocysty jsou velmi odolné vůči podmínkám prostředí. Přežijí krátkou dobu v chladných podmínkách i dehydrataci a ve vlhké půdě nebo písku zůstávají infekční až 18 měsíců (Boch 1984; Ambroise-Thomas & Petersen 2000). V laboratorních podmínkách oocysty přežily skladování při 4 °C po dobu až 54 měsíců a zmrazení na -10 °C po dobu až 106 dnů. Oocysty však byly zničeny při zahřátí na 55-60 °C po 1-2 minutách (Dubey 1998). Sporulované oocysty jsou také vysoce nepropustné, proto jsou velmi odolné proti dezinfekčním prostředkům (Dubey 1986; Ambroise-Thomas & Petersen 2000; Dubey 2010).

Oocysty jsou v prostředí přenášeny větrem, deštěm a povrchovou vodou nebo sklizňovými krmivými. Jako zdroj infekce pro hospodářská zvířata byly identifikovány: seno, sláma a obilniny kontaminované kočičími výkaly. Kromě toho mohou být oocysty šířeny prostřednictvím žížal, koprofágních bezobratlých nebo hnojem (Dubey 2010). Ve střevech švábů, zůstávají oocysty infekční po dobu až 19 dnů. Lidé se mohou nakazit kontaktem s kontaminovanou půdou, například při zahradničení. Oocysty byly izolovány ze vzorků půdy v různých oblastech světa (Dubey 1986; Ambroise-Thomas & Petersen 2000). Uvádí se, že srst psů, kteří přišli do kontaktu s kočičími výkaly, může rovněž být jeden z vektorů přenosu oocyst na člověka (Dubey 2010).

Prevence

Evropská studie označila konzumaci syrového jehněčího, hovězího a zvěřiny, kontakt s půdou a cestování mimo Evropu, za silné rizikové faktory pro získání infekce způsobenou *T. gondii*, přičemž 30-63 % infekcí v různých regionech je připisováno právě konzumaci nedostatečně tepelně upravených nebo špatně skladovaných masných produktů (Cook 2000). Stejně tak i konzumace syrového a ochutnávání nedovařeného masa během přípravy jídla, jsou považovány za zásadní rizikové faktory pro získání infekce (Paul 1998).

Aby se předešlo horizontálnímu přenosu infekce na člověka, nemělo by se maso, ani jiné jedlé části zvířat, konzumovat syrové nebo nedovařené, a mělo by být před konzumací důkladně tepelně zpracováno. Ačkoli samotné zmrazení není spolehlivým prostředkem k tomu, aby byly všechny cysty neinfekční, hluboké zamrazení masa před vařením může výrazně snížit riziko infekce. Kromě toho, maso by nemělo být ochutnáváno před nebo během vaření (Paul 1998; Cook 2000), což je zvláště důležité pro neimunní těhotné ženy. Je také nezbytné dodržovat vysoký standard hygieny v kuchyni. Ve studii probíhající v Norsku bylo nedostatečné mytí kuchyňských nožů po přípravě syrového masa spojeno se zvýšeným rizikem primární infekce během těhotenství (Kapperud et al. 1996). Cysty a tachyzoity jsou zabíjeny vodou (Jacobs et al. 1960), a proto by veškeré kuchyňské náčiní používané při přípravě syrového masa nebo jiných částí zvířat, měly být důkladně očištěny horkou vodou a mýdlem (Dubey 2010).

Existuje několik preventivních opatření, které mohou snížit riziko horizontálního přenosu infekce *T. gondii* na člověka skrze oocysty. Aby bylo možné doporučit vhodná preventivní opatření týkající se vylučování oocyst u doma chovaných koček, měli by majitelé patřící k rizikovým skupinám, tj. těhotné neimunní ženy a pacienti se sníženou imunitou, nechat své kočky vyšetřit na přítomnost infekce *T. gondii*. Je vhodné nechat kočku vyšetřit sérologicky na protilátky specifické pro *T. gondii* a zjistit imunitní stav kočky (Dubey 2010). Sérologicky negativní výsledek naznačuje, že kočka dosud nebyla parazitovi vystavena a je tak stále náchylná k infekci v budoucnu. V takových případech by kočky měly být krmeny pouze suchým, konzervovaným nebo vařeným jídlem a mělo by se jim zabránit lovit, aby nedošlo k primární infekci. Kromě toho by mělo být prostředí, ve kterém kočka žije, kontrolováno na přítomnost potencionálních mezipřenositelů, jako jsou myši a potkani, ale také šváby a další bezobratlí. Některé dříve infikované kočky mohou po určité době oocysty začít znovu vylučovat, proto je třeba se vyhnout imunosupresivní léčbě séropozitivních koček. V rámci prevence se doporučuje, aby jedinci s oslabenou imunitou ve své domácnosti kočku vůbec nechovali. Ve všech případech je třeba z domácnosti denně kočičí výkaly odstraňovat. Bedýnky pro kočky a všechny předměty, které mohly přijít do styku s výkaly, je třeba důkladně omýt horkou vodou a čisticími prostředky v rukavicích, nejlépe osobami, které nepatří k rizikovým skupinám (Tenter et al. 2000).

Za další silně rizikový faktor byl označen kontakt s půdou. Konzumace neumyté syrové zeleniny a ovoce je spojována se zvýšeným rizikem primární infekce během těhotenství (Kapperud et al. 1996). Doporučuje se, aby těhotné ženy a osoby s oslabenou imunitou před konzumací řádně umyly nebo uvařily zeleninu a ovoce, které mohou být kontaminovány kočičími výkaly. Tito jednotlivci by také při práci na zahradě měli nosit rukavice. Zdrojem infekce mohou být navíc i oocysty, vyskytující se v písku na dětských hřištích (Tenter et al. 2000).

Preventivní opatření popsaná výše, mohou významně snížit riziko infekce, ale ne vždy mohou infekci zabránit. Z důvodu velkého dopadu, která má infekce *T. gondii* na kvalitu lidského života, několik úřadů včetně Světové zdravotnické organizace (WHO), doporučilo strategie pro

sledování a kontrolu toxoplazmózy u lidí. Tyto strategie jsou zvláště důležité pro rizikové skupiny a jsou zaměřeny na prevenci symptomatické vrozené toxoplazmózy a dlouhodobých následků u dětí s prenatální infekcí a na prevenci fatálních onemocnění u pacientů s oslabenou imunitou.

3.2.2 Echinokokóza u člověka

Echinokokózu, celosvětově rozšířené onemocnění, u kterého existují dvě formy, cystická (způsobena převážně druhem *E. granulosus*) a alveolární (způsobena *E. multilocularis*), způsobují parazitické tasemnice rodu *Echinococcus*. Bylo prokázáno, že hojnost a prevalence *E. multilocularis* u lišek se v posledních několika letech zvýšila i v rámci velkých ploch např. Nizozemsko (Takumi et al. 2008) a Německo (Berke et al. 2008; Staubach et al. 2011). Podobně je i u lidí hlášen rostoucí výskyt alveolární echinokokózy (AE). Například ve Švýcarsku se mezi lety 2000–2005 zvýšil výskyt případů u lidí 2,5krát (Schweiger et al. 2007). Tendence nárůstu případů AE byla dokumentována také v Rakousku (Schneider et al. 2013) a Francii (Said-Ali et al. 2013). Organizace pro výživu a zemědělství považuje měchožila bublinatého (*E. multilocularis*) za třetího nejvýznamnějšího parazitárního původce onemocnění, které bylo způsobeno příjmem infikované potravy nebo tekutin, u lidí na světě, hned po tasemnici dlouhočlenné (*Taenia solium*) a měchožilu zhoubném (*E. granulosus*) (Devleeschauwer et al. 2017).

Člověk se může pravděpodobně nakazit vajíčky tasemnice, která ulpívají na vegetaci a okolní půdě, v místech defekace infikovaných lišek. Mezi další rizikové faktory, které mohou vést k naze, se uvádí kontakt s infikovanými domácími zvířaty (hlavně psy), konzumace neomyté a tepelně nezpracované zeleniny, kontaminace pitné vody, ale i nedostatečná hygiena rukou (například po zahradničení) (Thompson 2017).

Po pozření jsou larvy tasemnice uvolněny z vajíček a po průniku střešní stěnou do krevního oběhu jsou krví zaneseny do jater. Zde následně vznikají mnohočetné cysty, jež se podobají těm nalezeným u hlodavců, a které jsou schopny metastazovat i do jiných orgánů. Primárně larvy napadají játra, vzácně však mohou být primární cysty nalezeny i v plicích, slezině nebo mozku. Metastáze se mohou vytvořit, pokud se uvolní buňky zárodečné vrstvy cysty do lymfy či krve. Sekundární ložiska můžeme nalézt v dutině břišní (ledviny, pobřišnice), kostech, ale i dalších orgánech jako jsou plíce nebo mozek (Eckert & Deplazes 2004).

Inkubační doba nemoci je od 5 do 15 let od pozření infekčních vajíček. První fáze infekce bývá u AE zcela bez příznaků. Nemoc se začne projevovat až po narušení velké části jater. Nejčastějšími příznaky bývá žloutenka (1/3 případů) a bolest břicha (1/3 případů). U zbylé třetiny pacientů je AE diagnostikována náhodně, například při lékařském vyšetření, které souvisí s dalšími příznaky, kterými mohou být únava, úbytek hmotnosti, zvětší jater, poruchy

trávení, plynatost nebo průjem. K diagnostice může dojít i po ultrasonografickém vyšetření, kdy je určen nespecifický nález. Léčba bývá založena na dlouhodobém podávání anthelmintik a v případě, že je to možné, provádí se chirurgické odstranění postižené části jater a ostatních cyst. Neléčená infekce končí zpravidla fatálně (Brunetti et al. 2010).

Prevence

Předcházet nákaze AE lze několika preventivními opatřeními. Mezi ty nejdůležitější patří pravidelně prováděné odčervení zvířat žijících v přítomnosti člověka (psů a koček), která z hlediska přenosu parazita na člověka představují jedno z hlavních rizik. Podávání anthelmintik je možné i u volně žijících lišek v podobě krmných návnad. Podobným způsobem se provádí i vakcinace proti vzteklině. Sledování a regulace populace volně žijících lišek představuje další z možných preventivních opatření. Jednu z možností prevence představovala i plošná aplikace rodenticidů, od té se však upustilo, protože tato aplikace měla negativní vliv na životní prostředí, a to zejména na predátory, kteří se hlodavci živí (Craig et al. 2017). Mezi další doporučená preventivní opatření patří důkladná hygiena rukou, zvláště pokud člověk přichází do kontaktu s domácími zvířaty nebo půdou (například při zahradničení). Před konzumací syrové zeleniny nebo potravin, které mohly přijít do kontaktu s kontaminovanou zemínou nebo výkaly infikovaných zvířat, se doporučuje důkladně potraviny omýt vodou, případně je vhodné tyto potraviny dostatečně tepelně zpracovat. Doporučuje se vždy pečlivě omýt kuchyňské náčiní, které bylo pro zpracování těchto potravin použito, aby nedošlo ke kontaminaci a následné infekci v budoucnu (Thompson 2017).

3.2.3 Toxokaróza u člověka

Člověk, který představuje přechodného hostitele, se může nakazit konzumací vajíček *Toxocara* spp. z prostředí nebo přímo pozřením larvy v mase či orgánech jiného paratenického hostitele. Onemocnění, které následně migrující larvy vyvolávají nazýváme toxokaróza. Toxokarózu u lidí můžeme rozdělit do čtyř skupin: Viscerální larvální toxokaróza (VLM), oční larvální toxokaróza (OLM), neurologická toxokaróza (NT) a skrytá toxokaróza (Magnaval et al. 2001). Rozsah a závažnost příznaků závisí na mnoha faktorech, velký vliv má například věk hostitele, počet migrujících larev parazita nebo druh napadené tkáně (Strube et al. 2013). V České republice se uvádí séroprevalence okolo 18–20 % populace, skutečný počet pacientů, kteří toxokarózou onemocní, je však nižší a většina onemocnění probíhá bezpříznakově (Kolářová 2006).

Za hlavní příčinu příznaků VLM je považována přecitlivělá reakce na úhyn larev. Nejčastěji se VLM objevuje u dětí do pěti let věku, ty obvykle trpí bolestmi břicha a může se u nich vyskytovat horečka nebo příznaky související s napadením dolních cest dýchacích, jako je kašel nebo astma (Despommier 2003). VLM je též spojována s dermatologickými obtížemi, jako je svědění, kopřivka, vyrážka nebo exem. Za dlouhodobé následky je považován rozvoj astmatu a plicní fibrózy (Kayes 1997).

Ačkoli experimenty u přechodných zvířecích hostitelů ukázaly časté postižení centrální nervové soustavy, neurotoxokaróza je u lidí považována za vzácnou. Migrace larev *Toxocara* spp. do mozku může u lidí vést k encefalitidě, meningitidě, poškození hlavových nervů a dalším patologickým projevům (Strube et al. 2013). Kliničtí pacienti povětšinou vykazují velmi širokou škálu příznaků, jako je bolest hlavy, horečka, slabost, únava, zmatenost, deprese, výskyt epileptických záchvatů a rozvoj neuropsychologických poruch či demence (Finsterer & Auer 2007). U pacientů se také mohou vyskytovat poruchy motoriky nebo inkontinence moči a stolice (Moreira-Silva et al. 2004).

Oční larvální toxokaróza (OLM) je charakterizována zvýšenou imunitní reakcí na migraci larev do oka, kdy po vytvoření abscesu obklopuje larvy zánětlivá reakce. Histopatologické vyšetření následně často odhalí krvácení do sítnice a sklivce, výskyt abscesů a lézí. OLM byla popsána převážně jednostranně a bilaterální postižení očí lze považovat za vzácné. Následnými klinickými nálezy jsou převážně různé druhy zrakového postižení (strabismus, zákal, poškození sítnice), které mohou vést až ke ztrátě zraku (Despommier 2003).

Pojem „skrytá toxokaróza“ poprvé zavedli Taylor et al. (1987), kterým popsali nespecifický klinický syndrom u dětí infikovaných *Toxocara* spp., který nešlo zahrnout pod VLM, OLM ani NT. U těchto dětí se projevíly nespecifické příznaky, jako nevolnost, bolesti břicha, zvracení, anorexie, horečka, bolesti hlavy, poruchy chování, kašel, bolesti končetin a poruchy spánku (Magnaval et al. 2001).

Léčba a prevence

Pro detekci lézí způsobených larvami *Toxocara* spp. lze použít různé lékařské zobrazovací techniky, jako ultrazvuk, CT a magnetická rezonance. K definitivní diagnóze může přispět také biopsie a histopatologické vyšetření. Nejběžnějšími metodami diagnostiky jsou však sérologické techniky, například ELISA (enzymová imunoanalýza) (Magnaval et al. 2001; Strube et al. 2013). Problém může nastat u pacientů trpících OLM, u kterých může dojít k negativnímu výsledku sérologie, ačkoli u nich toxokaróza probíhá. Následná léčba probíhá pouze u pacientů s klinickými příznaky infekce *Toxocara* spp. (Magnaval et al. 2001).

Bylo testováno velké množství látek s larvicidními a protimigračními účinky (Reis et al. 2010), avšak navzdory širokému spektru testovaných látek u zvířecích modelů je pro léčbu lidských pacientů k dispozici pouze několik anthelmintik (Magnaval et al. 2001). Je zaznamenán výskyt nežádoucích vedlejších účinků léků, jako jsou závratě, nevolnost, bolesti břicha a hlavy, zvracení, kopřivka, svědění nebo otoky. Ke snížení nežádoucích účinků se v mnoha případech používají kortikosteroidy (Despommier 2003). Také se doporučuje látky konzumovat s mastným jídlem, které zrychlí jejich absorpci v gastrointestinálním traktu (Strube et al. 2013).

Mezi důležitá preventivní opatření spadá pravidelné odčervení domácích zvířat (koček a psů), aby se předešlo případné kontaminaci domácího a okolního prostředí vylučovanými vajíčky.

Při práci na zahradě nebo při kontaktu se zvířaty či kontaminovanou půdou (dětská hřiště, městské parky) se doporučuje zvýšená hygiena rukou. Před konzumací syrové zeleniny, která mohla přijít do styku s výkaly infikovaných zvířat, je důležité zeleninu důkladně opláchnout, případně ji tepelně upravit. Dostatečné tepelné zpracování je důležité také před konzumací masa a jiných zvířecích orgánů, které mohou obsahovat infekční larvy *Toxocara* spp. (Strube et al. 2013).

4 Závěr

V této bakalářské práci byl uveden základní přehled parazitů vyskytujících se u hrabošovitých hlodavců. Uvedenými endoparazity byly kokcidie (*Toxoplasma gondii*), tasemnice (*Echinococcus*, *Paranoplocephala*) a hlístice (*Toxocara*, *Trichinella*, *Trichuris*, *Capillaria*, Heligmosomidae). Zástupce ektoparazitů představovaly blechy rodu *Ctenocephalides*, které jsou celosvětově rozšířenými parazity nejen doma chovaných psů a koček. Část práce byla věnována morfologii a vývojovému cyklu vybraných parazitů. Dále zde byly uvedeny druhy potencionálních mezihostitelů a definitivních hostitelů, na které se patogen může přenést. Hlavní řešenou problematiku představovaly parazitární infekce a jejich projevy u zvířat i člověka, případné možnosti léčby těchto infekcí a preventivní opatření, která jsou v boji s parazity klíčová.

Z uvedených informací je zřejmé, že nejpodstatnější část v boji s parazity představuje prevence. Mezi nejdůležitější preventivní opatření patří dostatečná hygiena rukou; důkladné omytí čerstvé zeleniny a ovoce před konzumací; maso a jiné živočišné produkty (vejce, mléko) konzumovat pasterované nebo považené; zamezení přístupu hlodavců do lidských obydlí; pravidelné odklizení výkalů zvířat v zájmových chovech, a to nejen z domácnosti, ale i z vnějšího prostředí. Majitelům kočkovitých a psovitých (případně lasicovitých) šelem je doporučeno, aby svým svěřencům znemožnili kontakt s divokými a toulavými zvířaty, a jejich výkaly. Klíčové přitom je, aby nedošlo k pozření uhynulého nebo uloveného hlodavce, který může být potencionálním rezervoárem různých druhů parazitů. Tímto způsobem se mohou nakazit jak kočkovité (*T. gondii* a *Toxocara cati*), tak psovitě šelmy (*Echinococcus multilocularis* a *Toxocara canis*). Dodržováním preventivních opatření a doporučení lze mnohonásobně snížit pravděpodobnost přenosu parazitóz nejen u člověka, ale také u zvířat v lidské péči. I přes existující možnosti prevence však parazitární onemocnění i nadále představují hrozbu, a to nejen v rozvojových zemích. Proto by bylo vhodné o této problematice lépe informovat širokou veřejnost.

Práce může být přínosná nejen pro chovatele, ale také pro osoby, které se zvířaty pracují (např. v oboru zoorehabilitace), nebo které jsou se zvířaty v úzkém kontaktu. Informace byly zpracovány a shrnuty z odborné literatury a vědeckých článků. Fotografie v práci uvedené (viz přílohy) jsou výsledkem mé bakalářské praxe. Tématu parazitů hrabošovitých hlodavců bych se ráda věnovala i v budoucnu ve své diplomové práci, pro kterou by informace a fotografie z této bakalářské práce mohly představovat základ, na který bych později navázala.

5 Literatura

Akao N, Takayanagi TH, Suzuki R, Tsukidate S, Fujita K. 2000. Ocular larva migrans caused by *Toxocara cati* in Mongolian gerbils and a comparison of ophthalmologic findings with those produced by *T. canis*. *Journal of Parasitology* **86**:1133–1135.

Akao N, Hayashi E, Sato H, Fujita K, Furuoka H. 2003. Diffuse retinochoroiditis due to *Baylisascaris procyonis* in Mongolian gerbils. *Journal of Parasitology* **89**:174-175.

Alba-Hurtado F, Ortega-Pierres MG, Tortora PJ, Tsutsumi V. 2000. Histopathological investigation of experimental ocular toxocariasis in gerbils. *International Journal for Parasitology* **30**:143–147.

Ambroise-Thomas P, Petersen E. 2000. *Congenital toxoplasmosis: Scientific Background, Clinical Management and Control*, 1st. Springer-Verlag, Paris.

Atkinson J-AM, Gray DJ, Clements ACA, Barnes TS, Mcmanus DP, Yang YR. 2013. Environmental changes impacting *Echinococcus* transmission: research to support predictive surveillance and control. *Global Change Biology* **19**:677–688.

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

Bagrade G, Deksne G, Ozolina Z. 2016. *Echinococcus multilocularis* in foxes and raccoon dogs: an increasing concern for Baltic countries. *Parasites & Vectors* **9**:1-9.

Barraquand F, Pinot A, Yoccoz NG, Gratagnolle V. 2014. Overcompensation and phase effects in a cyclic common vole population: between first and second-order cycles. *Journal of Animal Ecology*. **83**:1367-1378.

Barriga OO. 1998. A critical look at the importance, prevalence and control of toxocariasis and the possibilities of immunological control. *Veterinary Parasitology* **29**:195–234.

Beard CB, Butler JF, Hall DW. 1990. Prevalence and biology of endosymbionts of fleas (Siphonaptera: Pulicidae) from dogs and cats in Alachua County, Florida. *Journal of Medical Entomology* **27**:1050-1061.

Beaucournu JC, Ménier K. 1998. Le genre *Ctenocephalides* Stiles et Collins, 1930 (Siphonaptera, Pulicidae). *Parasite* **5**:3-16.

Berke O, Romig T, von Keyserlingk M. 2008. Emergence of *Echinococcus multilocularis* among red foxes in northern Germany, 1991–2005. *Veterinary Parasitology* **155**:319-322.

Bhowmick DK. 1964. Beitrage zu dem Problem der Wanderwege der Askaridenlarven (*Ascaris lumbricoides* Linne 1758 und *Toxocara canis* Werner 1782) in Experimentellen und Natuerlichen Wirt. *Z Parasitenkd* **24**:121-168.

Bilska-Zajac E, Rózycki M, Chmurzyńska E, Marucci G, Cencek T, Karamon J, Bocian Ł. 2013. *Trichinella* species circulating in wild boar (*Sus scrofa*) populations in Poland. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife* **2**:211–213.

Boch J. 1984. Die Kokzidiose der Katze. *Tierärztliche Praxis* **12**:383–90.

Bowie WR, King AS, Werker DH. 1997. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *The Lancet* **350**:173-177.

Brown ED, Macdonald DW, Tewand TE, Todd IA. 1994. *Apodemus sylvaticus* infected with *Heligmosomoides polygyrus* (Nematoda) in an arable ecosystem: epidemiology and effects of infection on the movements of male mice. *Journal of Zoology* **243**:624-640.

Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. 2010. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica* **114**:1-16.

Burlet P, Deplazes P, Hegglin D. 2011. Age, season and spatio-temporal factors affecting the prevalence of *Echinococcus multilocularis* and *Taenia taeniaeformis* in *Arvicola terrestris*. *Parasit Vectors* **4**:1-6.

Cabaj W. 2006. Wild and domestic animals as permanent *Trichinella* reservoir in Poland. *Wiad. Parazytol.* **52**:175–179.

Cabaj W, Pozio E, Moskwa B, Malczewski A. 2000. *Trichinella britovi* and *T. spiralis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Poland. *Acta Parasitologica* **45**:340–344.

Cardillo N, Rosa A, Ribicich M, López C, Sommerfelt I. 2009. Experimental infection with *Toxocara cati* in BALB/c mice, migratory behaviour and pathological changes. *Zoonoses and Public Health* **56**:198–205.

Chieffi PP, Aquino RT, Pasqualotti MA, Ribeiro MC, Nasello AG. 2010. Behavioral changes in *Rattus norvegicus* experimentally infected by *Toxocara canis* larvae. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* **52**:243–246.

Chmurzyńska E, Rózycki M, Bilska-Zajac E, Nöckler K, Mayer-Scholl A, Pozio E, Cencek T, Karamon J. 2013. *Trichinella nativa* in red foxes (*Vulpes vulpes*) of Germany and Poland: possible different origins. *Veterinary Parasitology* **198**:254–257.

Coati N, Schnieder T, Epe C. 2004. Vertical transmission of *Toxocara cati* Schrank 1788 (Anisakidae) in the cat. *Parasitology Research* **92**:142-146.

Combes B, Comte S, Raton V, Raoul F, Boué F, Umhang G, Favier S, Dunoyer C, Woronoff N, Giraudoux P. 2012. Westward spread of *Echinococcus multilocularis* in foxes, France, 2005–2010. *Emerging Infectious Diseases* **18**:2059–2062.

Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W. 2000. Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: a European multicentre case-control study. *British Medical Journal* **15**:142–7.

Cox DM, Holland CV. 2001. Influence of mouse strain, infective dose and larval burden in the brain on activity in *Toxocara*-infected mice. *Journal of Helminthology* **75**:23-32.

Craig PS, Hegglin D, Lightowlers MW. 2017. *Echinococcosis: Control and Prevention*. *Advances in Parasitology* **96**:55-158.

Cybulska A, Kornacka A, Bień J, Goździk K, Kalisińska E, Łanocha-Arendarczyk N, Budis H, Pilarczyk B, Cabaj W, Moskwa B. 2016. The occurrence of *Trichinella* spp. in red foxes (*Vulpes vulpes*) in different regions of Poland: current data. *Vector Borne and Zoonotic Diseases* **16**:717–721.

Delattre P, Pascal M, Lepesteur MH, Giradoux P, Damange JP. 1988. Ecological and epidemiological characteristics of *Echinococcus multilocularis* during a complete population cycle in a secondary host (*Microtus arvalis*). *Canadian Journal of Zoology* **66**:2740–2750.

Dell'Arte GL, Laaksonen T, Norrdahl K, Korpimäki E. 2007. Variation in the diet composition of a generalist predator, the red fox, in relation to season and density of main prey. *Acta Oecologica* **31**:276-281.

Deplazes P, Grimm F, Sydler T. 2005. Experimental alveolar echinococcosis in pigs, lesion development and serological follow up. *Veterinary Parasitology* **130**:213-222.

Deplazes P, Hegglin D, Gloor S. 2004. Wilderness in the city: the urbanization of *Echinococcus multilocularis*. *Trends in Parasitology* **20**:77-84.

Despommier D. 2003. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clinical Microbiology Reviews* **16**:265–272.

Devleeschauwer B, Bouwgnect M, Dorny P, Gabriël S. 2017. Risk ranking of foodborne parasites: State of the art. *Food and Waterborne Parasitology* **8**:1-13.

- Di Filippo MM, Berrilli F, De Liberato C, Di Giovanni V, D'Amelio S, Friedrich KD, Cavallero S. 2020. Molecular characterization of *Trichuris* spp. from captive animals based on mitochondrial markers. *Parasitology International* **75**:1-8.
- Dubey JP. 1986. Toxoplasmosis in cats. *Feline Practice* **16**:12-45.
- Dubey JP, Kirkbride CA. 1989. Economic and public health considerations of congenital toxoplasmosis in lambs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **195**:1715-6.
- Dubey JP, Kotula AW, Sharar A, Andrews CD. 1990. Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Parasitology* **76**:201-204.
- Dubey JP. 1991. Toxoplasmosis: an overview. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* **22**:88-92.
- Dubey JP. 1994. Toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **205**:1593-1598.
- Dubey JP. 1996. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *Journal of Parasitology* **82**:957-61.
- Dubey JP. 1997. Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0.85-6% NaCl solutions at 4-20°C. *Journal of Parasitology* **83**:946-9.
- Dubey JP. 1998. Re-examination of resistance of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites to pepsin and trypsin digestion. *Parasitology* **116**:43-50.
- Dubey JP. 1998. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *Journal of Parasitology* **84**:862-5.
- Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews* **11**:276-299.
- Dubey JP. 2010. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. CRC Press, Maryland.
- Dunsmore JD, Thompson RC, Bates IA. 1983. The accumulation of *Toxocara canis* larvae in the brains of mice. *International Journal for Parasitology* **13**:517-521.

- Duscher GG, Leschnik M, Fuehrer HP, Joachim A. 2015. Wildlife reservoirs for vector-borne canine, feline and zoonotic infections in Austria. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife* **4**:88-96.
- Eckert J, Deplazes P. 2004. Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern. *Clinical Microbiology Reviews* **17**:107–135.
- Eckert J, Thompson RCA. 2017. Historical Aspects of Echinococcosis. *Advances in Parasitology* **95**:1-64.
- Edelhofer R, Aspöck H. 1996. Infektionsquellen und Infektionswege aus der Sicht des Toxoplasmose-Screenings der Schwangeren in Österreich. *Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie* **18**:59–70.
- Ferreira LA, Andrade ZA. 1993. *Capillaria hepatica*: a cause of septal fibrosis of the liver. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* **88**:441-447.
- Fine AH. 2019. *Handbook on Animal-Assisted Therapy: Foundations and Guidelines for Animal-Assisted Interventions*, 5. Elsevier Books, London.
- Finsterer J, Auer H. 2007. Neurotoxocarosis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* **49**:279–287.
- Forbes KM, Stuart P, Mappes T, Henttonen H, Huitu O. 2014. Food resources and intestinal parasites as limiting factors for boreal vole populations during winter. *Ecology*. **95**:3139-3148.
- Fuehrer HP. 2013. An overview on the host spectrum and distribution of *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica*): part 2—Mammalia (excluding Muroidea). *Parasitology Research* **113**:641–651.
- Fuehrer HP, Igel P, Auer H. 2011. *Capillaria hepatica* in man—an overview of hepatic capillariosis and spurious infections. *Parasitology Research* **109**:969-979.
- Garcia LS. 1999. Classification of Human Parasites, Vectors, and Similar Organisms. *Clinical Infectious Diseases* **29**:734-736.
- Georgiev BB, Bray RA, Timothy D, Littlewood J. 2006. Cestodes of small mammals: Taxonomy and life cycles. *Micromammals and Macroparasites* **1**:29-62.
- Gillespie SH. 1988. The epidemiology of *Toxocara canis*. *Parasitology Today* **4**:180-182.

- Glickman LT, Schantz PM. 1981. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiologic Reviews* **3**:230-250.
- Glickman LT, Summers BA. 1983. Experimental *Toxocara canis* infection in cynomolgus macaques (*Macaca fascicularis*). *American Journal of Veterinary Research* **44**:2347–2354.
- Gottstein B, Pozio E, Nöckler K. 2009. Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control of Trichinellosis. *Clinical Microbiology Reviews* **22**:127–145.
- Gregory RD. 1992. On the interpretation of host-parasite ecology: *Heligmosomoides polygyrus* (Nematoda) in wild wood mouse (*Apodemus sylvaticus*) populations. *Journal of Zoology* **226**:109-121.
- Grzybek M et al. 2019. Seroprevalence of *Trichinella* spp. infection in bank voles (*Myodes glareolus*) – A long term study. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife* **9**:144–148.
- Grzybek M et al. 2020. Zoonotic Viruses in Three Species of Voles from Poland. *Animals* **10**:1-8.
- Guardone L, Deplazes P, Macchioni F, Magi M, Mathis A. 2013. Ribosomal and mitochondrial DNA analysis of Trichuridae nematodes of carnivores and small mammals. *Veterinary Parasitology* **197**:364-369.
- Guerra D, Hegglin D, Bacciarnini L, Schnyder M, Deplazes P. 2014. Stability of the southern European border of *Echinococcus multilocularis* in the Alps: evidence that *Microtus arvalis* is a limiting factor. *Parasitology* **141**:1593-1602.
- Guzman RF. 1984. A survey of cats and dogs for fleas: with particular reference to their role as intermediate hosts of *Dipylidium caninum*. *New Zealand Veterinary Journal* **32**:71-73.
- Halliwell REW. 1979. Flea bite dermatitis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* **1**:367-371.
- Hamilton CM, Pinelli E, Holland CV. 2006. A murine model for cerebral toxocariasis: characterization of host susceptibility and behaviour. *Parasitology* **132**:791–801.
- Harvey JW, French TW, Meyer DJ. 1982. Chronic iron deficiency anemia in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **18**:946-960.

Haukisalmi V, Henttonen H, Hardman LM. 2006. Taxonomy and diversity of *Paranoplocephala* spp. (Cestoda: Anoplocephalidae) in voles and lemmings of Beringia, with a description of three new species. *Biological Journal of the Linnean Society* **89**:277-299.

Haukisalmi V, Wickström LM, Henttonen H, Hantula J, Gubányi A. 2004. Molecular and morphological evidence for multiple species within *Paranoplocephala omphalodes* (Cestoda, Anoplocephalidae) in *Microtus voles* (Arvicolinae). *Zoologica Scripta* **33**:277-290.

Haydon DT, Cleaveland S, Taylor LH, Laurenson MK. 2002. Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerging Infectious Diseases* **8**:1468–1473.

Hegglin D, Bontadina F, Contesse P. 2007. Plasticity of predation behaviour as a putative driving force for parasite life-cycle dynamics: the case of urban foxes and *Echinococcus multilocularis* tapeworm. *Functional Ecology* **21**:552-560.

Ho-Yen DO, Joss AWL. 1992. *Human Toxoplasmosis*. Oxford University Press, Oxford.

Jackson MH, Hutchison WM. 1989. The prevalence and source of *Toxoplasma* infection in the environment. *Advances in Parasitology* **28**:55-105.

Jacobs L, Remington JS, Melton ML. 1960. The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology* **46**:11-21.

Janova E, Skoric M, Heroldova M, Tenora F, Fictum P, Pavlik I. 2010. Determinants of the prevalence of *Heligmosomum costellatum* (Heligmosomidae: Trichostrongyloidea) in a common vole population in southern Moravia, Czech Republic. *Journal of Helminthology* **84**:410-414.

Jellison WL. 1959. Fleas and disease. *Annual Review of Entomology* **4**:389-414.

Jenkins DW. 1964. Pathogens, parasites and predators of medically important arthropods. *Bull World Health Organ* **30**:1-30.

Jin Z, Akao N, Ohta N. 2008. Prolactin evokes lactational transmission of larvae in mice infected with *Toxocara canis*. *International Journal for Parasitology* **57**:495-498.

Johnson AM. 1997. Speculation on possible life cycles for the clonal lineages in the genus *Toxoplasma*. *Parasitology Today* **13**:393-397.

Kapperud G, Jenum PA, Stray-Pedersen B, Melby KK, Esklid A, Eng J. 1996. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy: results of a prospective case-control study in Norway. *American Journal of Epidemiology* **144**:405–12.

Kayes SG. 1997. Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative immunopathology. *Chemical Immunology* **66**:99-124.

Kharchenko VA, Korniyushin VV, Varodi EI, Malega OM. 2008. Occurrence of *Echinococcus multilocularis* (Cestoda, Taeniidae) in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Western Ukraine. *Acta Parasitologica* **53**:36–40.

Kim BJ, Song KS, Kong HH, Cha HJ, Ock M. 2014. Heavy *Hymenolepis nana* infection possibly through organic foods: report of a case. *Korean Journal of Parasitology* **52**:85-87.

Knapen F, Kremers AFT, Franchimont JH, Narucka U. 1995. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cattle and swine in the Netherlands: towards an integrated control of livestock production. *Veterinary Quarterly* **17**:87–91.

Kolářová L. 2006. Tkáňové helmintózy. *Klinická mikrobiologie a infekční lékařství* **12**:131-134.

Kotula AW, Dubey JP, Sharar AK, Andrews CD, Shen SK, Lindsay DS. 1991. Effect of freezing on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Food Protection* **54**:687-90.

Kreier JP. 1993. *Parasitic protozoa*. Academic Press, Ohio.

Krücken J, Blümke J, Maaz D, Demeler J, Ramünke S, Antolová D, Schaper R, von Samson-Himmelstjerna G. 2017. Small rodents as paratenic or intermediate hosts of carnivore parasites in Berlin, Germany. *PLoS ONE* **12**:1-22.

Levine ND. 1973. *Protozoan parasites of domestic animals and of man*. Burgess Publishing Company, Minneapolis.

Levine ND. 1977. Taxonomy of *Toxoplasma*. *The Journal of Protozoology* **24**:36-41.

Linardi PM, Santos JLC. 2012. *Ctenocephalides felis felis* vs. *Ctenocephalides canis* (Siphonaptera: Pulicidae): some issues in correctly identifying these species. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária* **21**:345-354.

Lind EO, Juremalm M, Christensson D, Widgren S, Hallgren G, Ågren E, Uhlhorn H, Lindberg A. 2011. First detection of *Echinococcus multilocularis* in Sweden, February to March 2011. *Euro Surveillance* **16**:696–705.

Lundén A, Uggla A. 1992. Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *International Journal of Food Microbiology* **15**:357–63.

MagnaVal JF, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B. 2001. Highlights of human toxocariasis. *Korean Journal of Parasitology* **39**:1-11.

Miterpakova M, Dubinsky P, Reiterova K, Stanko M. 2006. Climate and environmental factors influencing *Echinococcus multilocularis* occurrence in the Slovak Republic. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* **13**:235–242.

Moks E, Saarma U, Valdmann H. 2005. *Echinococcus multilocularis* in Estonia. *Emerging Infectious Diseases* **11**:1973–1974.

Moreira-Silva SF, Rodrigues MG, Pimenta JL, Gomes CP, Freire LH, Pereira FE. 2004. Toxocariasis of the central nervous system: with report of two cases. *Revista de Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* **37**:169-174.

Nepps P, Stewart CN, Bruckno SR. 2014. Animal-Assisted Activity: Effects of a Complementary Intervention Program on Psychological and Physiological Variables. *Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine* **19**:211-215.

Nicolle C, Manceaux L. 1908. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *C R Hebd Séances Acad Sci* **147**:763-6.

Niedzialkowska M, Konczak J, Czarnomska S, Jedrzejewska B. 2010. Species diversity and abundance of small mammals in relation to forest productivity in northeast Poland. *Ecoscience* **17**:109-119.

Omata Y, Oikawa H, Kanda M, Mikazuki K, Nakabayashi T, Suzuki N. 1990. Experimental feline toxoplasmosis: humoral immune responses of cats inoculated orally with *Toxoplasma gondii* cysts and oocysts. *The Japanese Journal of Veterinary Science* **52**:865–7.

Overgaauw PA. 1997. Aspects of *Toxocara* epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. *Critical Reviews in Microbiology* **23**:233–251.

Palmer SR, Soulsby EJJ, Simpson DJH. 1998. *Zoonoses*. Oxford University Press, Oxford.

Paul M. 1998. Potential risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in cases with recently acquired toxoplasmosis. *Przegląd epidemiologiczny* **52**:447–54.

Perkins ES. 1973. Ocular toxoplasmosis. *British Journal of Ophthalmology* **57**:1-17.

- Pleydell DR, et al. 2004. Modelling the spatial distribution of *Echinococcus multilocularis* infection in foxes. *Acta Tropica* **91**:253-265.
- Pozio E. 2000. Factors affecting the flow among domestic, synanthropic and sylvatic cycles of *Trichinella*. *Veterinary Parasitology* **93**:241–262.
- Pozio E. 2005. The broad spectrum of *Trichinella* hosts: from cold- to warm-blooded animals. *Veterinary Parasitology* **132**:3–11.
- Pozio E, Casulli A, Bologov VV, Marucci G, La Rosa G. 2001. Hunting practices increase the prevalence of *Trichinella* infection in wolves from European Russia. *Journal of Parasitology* **87**:1498–1501.
- Raoul F, Hegglinb D, Giraudoux P. 2015. Trophic ecology, behaviour and host population dynamics in *Echinococcus multilocularis* transmission. *Veterinary Parasitology* **213**:162-171.
- Raoul F, et al. 2003. *Echinococcus multilocularis*: secondary poisoning of fox population during a vole outbreak reduces environmental contamination in a high endemicity area. *International Journal for Parasitology* **33**:945-954.
- Rausch RL. 1967. On the ecology and distribution of *Echinococcus* spp. (Cestoda: Taeniidae), and characteristics of their development in the intermediate host. *Annales de Parasitologie* **42**:19–63.
- Rausch RL. 1976. The genera *Paranoplocephala* Lühe, 1910 and *Anoplocephaloides* Baer, 1923 (Cestoda: Anoplocephalidae), with particular reference to species in Rodents. *Annales de Parasitologie* **51**:513-562.
- Reis M, Trinca A, Ferreira MJU, Monsalve-Puello AR, Grácio MAA. 2010. *Toxocara canis*: potential activity of natural products against second-stage larvae in vitro and in vivo. *Experimental Parasitology* **126**:191-197.
- Reiterová K, Tomasovicová O, Dubinský P. 2003. Influence of maternal infection on offspring immune response in murine larval toxocariasis. *Parasite Immunology* **25**:361-368.
- Reiterová K, Tomasovicová O, Dubinský P. 2006. Influence of *Toxocara canis* infection during pregnancy on offspring resistance towards reinfection. *Parasitology* **132**:625-633.
- Remington JS, Klein JO. 2015. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Saunders, Philadelphia.

Reperant LA, Hegglin D, Tanner I, Fischer C, Deplazes P. 2009. Rodents as shared indicators for zoonotic parasites of carnivores in urban environments. *Parasitology* **136**:329–337.

Reynolds LA, Filbey KJ, Maizels RM. 2012. Immunity to the model intestinal helminth parasite *Heligmosomoides polygyrus*. *Seminars in immunopathology* **34**:829-846.

Robardet E, Giraudoux P, Caillot C, Boue F, Cliquet F, Augot D, Barrat J. 2008. Infection of foxes by *Echinococcus multilocularis* in urban and suburban areas of Nancy, France: influence of feeding habits and environment. *Parasite* **15**:77-85.

Roberts T, Murell MD, Marks S. 1994. Economic losses caused by food-borne parasitic diseases. *Parasitology Today* **10**:419-423.

Romig T, Deplazes P, Jenkins D. 2017. Ecology and Life Cycle Patterns of *Echinococcus* Species. *Advances in Parasitology* **95**:213–314.

Romig T, Dinkel A, Mackenstedt U. 2006. The present situation of echinococcosis in Europe. *Parasitology International* **55**:187-191.

Rothova A. 1993. Ocular involvement in toxoplasmosis. *British Journal of Ophthalmology* **77**:371-377.

Rust MK, Dryden MW. 1997. The biology, ecology, and management of the cat flea. *Annual Review of Entomology* **42**:451-473.

Sabin AB. 1939. Biological and immunological identity of *Toxoplasma* of animal and human origin. *Proceedings of the Society for Experimental Biology* **41**:75-80.

Said-Ali Z, Grenouillet F, Knapp J, Bresson-Hadni S, Vuitton DA, Raoul F, Richou C, Millon L, Giraudoux P. 2013. Detecting nested clusters of human alveolar echinococcosis. *Parasitology* **140**:1693–1700.

Sasmal NK, Acharya S, Laha R. 2008. Larval migration of *Toxocara canis* in piglets and transfer of larvae from infected porcine tissue to mice. *Journal of Helminthology* **82**:245–249.

Schmidt S. 2001. Untersuchungen zum Vorkommen von *Capillaria hepatica* und Metazestoden der Cyclophyllida bei Wildmäusen in Deutschland. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines. Leipzig.

- Schmitt N, Saville JM, Greenway JA, Stovell PL, Friss L, Hole L. 1978. Sylvatic trichinosis in British Columbia: potential threat to human health from an independent cycle. *Public Health Reports* **93**:189-193.
- Schneider T, Laabs EM, Welz C. 2011. Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Veterinary Parasitology* **175**:193–206.
- Schneider R, Aspöck H, Auer H. 2013. Unexpected increase of alveolar echinococcosis, Austria, 2011. *Emerging Infectious Diseases* **19**:475–477.
- Schweiger A et al. 2007. Human alveolar echinococcosis after fox population increase, Switzerland. *Emerging Infectious Diseases* **13**:878–882.
- Sikó SB, Deplazes P, Ceica C, Tivadar C, Popescu S, Cozma V. 2011. *Echinococcus multilocularis* in south-eastern Europe (Romania). *Parasitology Research* **108**:1093-1097.
- Sommerfelt IE, Rosa A, Duchene A, Degregorio O, López C. 2004. *Toxocara canis* in experimentally infected pigs: migratory pattern and tissue lesions. *Veterinary Parasitology* **125**:323–334.
- Sprent JF. 1952. On the migratory behavior of the larvae of various *Ascaris* species in white mice I. Distribution of larvae in tissues. *The Journal of Infectious Diseases* **90**:165–176.
- Sprent JF. 1956. The life history and development of *Toxocara cati* (Schrank 1788) in the domestic cat. *Parasitology* **46**:54-78.
- Sprent JF. 1958. Observations on the development of *Toxocara canis* (Werner, 1782) in the dog. *Parasitology* **48**:184–209.
- Sreter T, Szell Z, Egyed Z, Varga I. 2003. *Echinococcus multilocularis*: an emerging pathogen in Hungary and Central Eastern Europe? *Emerging Infectious Diseases* **9**:384–386.
- Staubach C, Hoffmann L, Schmid VJ, Ziller M, Tackmann K, Conraths FJ. 2011. Bayesian space–time analysis of *Echinococcus multilocularis*-infections in foxes. *Veterinary Parasitology* **179**:77-83.
- Steinmann P, Cringoli G, Bruschi F, Matthys B, Lohourignon LK, Castagna B, Maurelli MP, Morgoglione ME, Utzinger J, Rinaldi L. 2012. FLOTAC for the diagnosis of *Hymenolepis* spp. infection: proof-of-concept and comparing diagnostic accuracy with other methods. *Parasitology Research* **111**:749–754.

Strube C, Heuer L, Janecek E. 2013. *Toxocara* spp. infections in paratenic hosts. *Veterinary Parasitology* **193**:375–389.

Taira K, Saeed I, Permin A, Kapel CM. 2004. Zoonotic risk of *Toxocara canis* infection through consumption of pig or poultry viscera. *Veterinary Parasitology* **121**:115–124.

Taira K, Saitoh Y, Kapel CM. 2011. *Toxocara cati* larvae persist and retain high infectivity in muscles of experimentally infected chickens. *Veterinary Parasitology* **180**:287–291.

Takumi K, de Vries A, Chu ML, Mulder J, Teunis P, van der Giessen J. 2008. Evidence for an increasing presence of *Echinococcus multilocularis* in foxes in the Netherlands. *International Journal for Parasitology* **38**:571-578.

Tenora F, Barus V, Hildebrand J, Prokes M. 2002. The species of genus *Heligmosomum* Railliet et Henry, 1909 (Nematoda, Heligmosominae) parasitizing Rodentia in Europe. *Acta Universitatis Agriculturae et Silviculturae Mendelianae Brunensis* **5**:7-14.

Tenter AM, Johnson AM. 1997. Phylogeny of the tissue cyst-forming coccidia. *Advances in Parasitology* **39**:69-139.

Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology* **30**:1217–1258.

Thompson RCA. 2017. Biology and Systematics of *Echinococcus*. *Advances in Parasitology* **95**:65-109.

Vlasenko P, Abramov S, Bugmyrin S, Dupal T, Fomenko N et al. 2019. Geographical distribution and hosts of the cestode *Paranoplocephala omphalodes* (Hermann, 1783) Lühe, 1910 in Russia and adjacent territories. *Parasitology Research* **118**:3543–3548.

Volf P, Horák P. 2007. *Paraziti a jejich biologie*. Triton, Praha.

Waindok P, Özbakiş-Beceriklisoy G, Janecek-Erfurth E, Springer A, Strube C, Pfeffer M, Leschnik M. 2019. Parasites in brains of wild rodents (Arvicolinae and Murinae) in the city of Leipzig, Germany. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife* **10**:211-217.

Walzer PD, Genta RM. 1989. *Parasitic infections in the compromised host*. Marcel Dekker, New York.

Webster GA. 1958b. A report on *Toxocara canis* Werner, 1782. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science* **22**:272–279.

Webster GA. 1958a. On prenatal infection and the migration of *Toxocara canis* Werner, 1782 in dogs. *Canadian Journal of Zoology* **36**:435–440.

Wulcan JM, Ketzis JK, Dennis MM. 2020. Typhlitis Associated With Natural *Trichuris* sp. Infection in Cats. *Veterinary Pathology* **57**:266-271.

Zamir T. 2006. The moral basis of animal-assisted therapy. *Society & Animals* **14**:179-199.

Zdybel J, Dabrowska J, Rózycki M, Bilaska-Zajac E, Klapeć T, Cencek T. 2019. Parasitological contamination with eggs *Ascaris* spp., *Trichuris* spp. and *Toxocara* spp. of dehydrated municipal sewage sludge in Poland. *Environmental Pollution* **248**:621-626.

6 Přílohy



Obrázek 1 – Detail na kranální konec těla tasemnice rodu *Paranoplocephala*, autor: Ing. Veronika Karešová



Obrázek 2 – Detail na kaudální konec těla samice rodu *Trichuris*, hostitel: hraboš mokřadní (*Microtus agrestis*) – tlusté střevo, autor: Veronika Haklová



Obrázek 3 – Samec hlístice čeledi Heligmosomidae, hostitel: norník rudý (*Myodes glareolus*) – tenké střevo, autor: Veronika Haklová



Obrázek 4 – Detail na kaudální konec těla samce (bursa copulatrix) hlístice čeledi Heligmosomidae, hostitel: norník rudý (*Myodes glareolus*) – tenké střevo, autor: Veronika Haklová



Obrázek 5 – Samice hlístice čeledi Heligmosomidae, hostitel:
norník rudý (*Myodes glareolus*) – tenké střevo, autor: Veronika Haklová