

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

**Zoonózy vyskytující se v ČR, jejich možný přenos a
zdravotní rizika při AAI u geriatrických klientů**

Bakalářská práce

Markéta Eliášová

Zoorehabilitace a asistenční aktivity se zvířaty

Ing. et Ing. Michaela Součková

© 2022 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Zoonózy vyskytující se v ČR, jejich možný přenos a zdravotní rizika při AAI u geriatrických klientů" 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 neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 22.4.2022

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. et Ing. Michaele Součkové za cenné rady a informace, za její trpělivost a ochotu při zpracování mé bakalářské práce. Díky patří také celé mé rodině, která mě po celou dobu studia plně podporovala.

Zoonózy vyskytující se v ČR, jejich možný přenos a zdravotní rizika při AAI u geriatrických klientů

Souhrn

Tato bakalářská práce byla sepsána jako literární rešerše zabývající se problematikou zoonotických onemocnění vyskytujících se na území České republiky, jejich možným přenosem při zvířaty asistovaných intervencích a rizikem představujícím pro geriatrické klienty. Zoonózy jsou taková onemocnění, která jsou přirozeně přenosná ze zvířat na člověka. Celosvětově je známo okolo 200 typů takovýchto chorob, avšak v České republice se nachází jen několik z nich, přičemž nejčastěji se jedná o bakteriální střevní infekce jako je salmonelóza či kampylobakteriíza. Za vhodných podmínek dochází k šíření těchto nálezů ze zdroje na vnímavého jedince. Přenos může probíhat cestou přímou, jež zahrnuje úzký kontakt zdravého jedince se zdrojem nákazy či cestou nepřímou, kdy k nákaze dochází prostřednictvím kontaktu zdravého jedince s kontaminovaným prostředím, pomůckami či vektorem. Interakce mezi člověkem a zvířetem pozitivně ovlivňuje lidské zdraví. AAI přináší řadu výhod a pozitivních účinků pro zúčastněné klienty. Cílí na podporu lidí v oblasti zdraví, vzdělávání a služeb a je určena pro všechny, kteří potřebují motivovat, zvýšit sebevědomí či pomoci v oblasti psychické i fyzické pohody. AAI však představuje pro zúčastněné i určité riziko v podobě přenosu zoonotického onemocnění. K takovému přenosu může docházet přímo, během aktivit při AAI běžně přítomných (mazlení, olizování) či prostřednictvím z pravidla neúmyslného poranění (poškrábání, pokousání) nebo pomocí nepřímé cesty zahrnující kontaminované podestýlky, pomůcky, vektory či samotná terapeutická zvířata. Nákaza u geriatrického klienta přináší vyšší riziko, a to z důvodu ve stáří přítomné imunosenescence. U starší populace se navíc často objevují i neimunologické změny, které rovněž zhoršují průběh onemocnění. Je tedy důležité, aby při AAI byla zachována bezpečnost všech zúčastněných, zejména pak geriatrických klientů. Pro zachování této bezpečnosti je vhodné dodržovat určitá doporučení a preventivní opatření, která vedou ke snížení rizika přenosu zoonotického onemocnění během AAI.

Klíčová slova: Zoonózy, AAI, přenos onemocnění, imunosenescence, prevence

Zoonoses occurring in the Czech Republic, their possible transmission and health risks during AAI in geriatric clients

Summary

This bachelor thesis was written as a literature search dealing with the issue of zoonotic diseases occurring in the Czech Republic, their possible transmission during animal-assisted interventions and the risk posed to geriatric clients. Zoonoses are diseases that are naturally transmissible from animals to humans. There are around 200 known types of such diseases worldwide, but only a few of them are found in the Czech Republic, the most common being bacterial intestinal infections such as salmonellosis or campylobacteriosis. Under the right conditions, these diseases can spread from a source to a susceptible individual. Transmission may be direct, involving close contact between a healthy individual and the source of infection, or indirect, where the infection occurs through contact between a healthy individual and contaminated environments, equipment or vector. Human-animal interaction has a positive impact on human health. AAI brings a number of benefits and positive effects for the clients involved. It aims to support people in the areas of health, education and service and is for anyone who needs to motivate, increase self-esteem or help with mental and physical well-being. However, AAI also poses some risk to those involved in the form of zoonotic disease transmission. Such transmission can occur directly, during activities commonly involved in AAI (petting, licking) or through generally unintentional injuries (scratching, biting) or through indirect routes involving contaminated bedding, equipment, vectors or the therapy animals themselves. Infection in the geriatric client carries a higher risk because of the immunosenescence present in old age. In addition, non-immunological changes often occur in the elderly population, which also exacerbate the course of the disease. It is therefore important that the safety of all involved, especially geriatric clients, is maintained during AAI. To maintain this safety, it is advisable to follow certain recommendations and precautions that lead to a reduced risk of zoonotic disease transmission during AAI.

Keywords: Zoonoses, AAI, disease transmission, immunosenescence, prevention

Obsah

1 Úvod	7
2 Cíl práce	8
3 Literární rešerše.....	9
3.1 Zoonózy	9
3.2 Zoonózy vyskytující se na území České republiky.....	9
3.2.1 Bakterie.....	10
3.2.2 Viry	23
3.2.3 Plísně.....	26
3.2.4 Parazité	28
3.3 Přenos infekčního onemocnění	34
3.3.1 Přímý přenos	34
3.3.2 Nepřímý přenos	34
3.4 AAI	35
3.4.1 AAT	35
3.4.2 AAA.....	35
3.4.3 AAE	36
3.5 Možnosti přenosu zoonóz při AAI.....	36
3.6 Geriatřičtí klienti jako riziková skupina	38
3.6.1 Imunosenescence	38
3.7 Prevence	39
4 Závěr	42
5 Literatura.....	43
6 Seznam použitých zkratk a symbolů	60
7 Samostatné přílohy	I

1 Úvod

Soužití zvířat a lidí má dlouhou historii. Důkazem je tomu nejen pes, jehož společenství s člověkem trvá už 16 000 let (Serpell 1995), ale i kočka jejíž domestikace se datuje přibližně 6000 let před naším letopočtem (Groves 1989). Na počátku domestikace představoval mezidruhový vztah zvířat a lidí jakýsi typ komenzálismu, ve kterém zvíře bylo prostředkem pro plnění určitých lidských potřeb a samo pak užívalo výhod, které mu soužití s člověkem neslo. Například kočky plnily svou funkci hubením hlodavců a na oplátku jim člověk poskytl teplo či stravu (Serpell 1995; Turner & Bateson 2000). Dnes je na domácí zvířata, nebo spíše na domácí mazlíčky nahlíženo jako na společníky, kteří jsou součástí našich domácností bez ohledu na to, zda nám přináší nějaký užitek (Grandgeorge & Hausberger 2011).

Ukazuje se, že přítomnost domácího zvířete má pozitivní vliv na duševní zdraví lidí. Vytvořené emoční vazby mezi zvířetem a člověkem snižují úzkost, depresi, či osamělost (Serpell 1991; Friedmann & Tsai 2006). Toto platí i v případě terapeutických návštěv, kdy člověk zvíře nevládní, ale prostřednictvím různých programů se zařazením zvířat s nimi interaguje (Friedmann & Son 2009). Mezi takovéto programy patří i AAI. AAI neboli zvířaty asistované intervence lze definovat jako různé činnosti a aktivity jejichž cílem je podpora lidí v oblasti zdraví, vzdělávání a služeb se snahou dosažení určitého přínosu. Přírozenou součástí těchto aktivit je asistence zvířat. (Jegatheesan et. al 2018).

Nevýhodou vzájemné interakce lidí a zvířat je potencionální riziko v podobě přenosu zoonotických nákaz (Friedmann & Son 2009). Zoonózy lze definovat jako takové infekce a onemocnění, u nichž je možný přirozený přenos mezi zvířetem a člověkem. Právě kvůli blízkému vztahu zvířat a lidí a celosvětovému rozšíření těchto nákaz představují zoonózy riziko pro veřejné zdraví (WHO 2020). Onemocnění jako giardióza, bartonelóza, kampylobakteriόza, kryptosporidiόza či toxoplazmόza představují při kontaktu se zvířaty pro lidi potencionální hrozbu (Hemsworth & Pizer 2006). Rizikový je přenos zejména pro osoby s oslabenou imunitou, pro které by onemocnění mohlo mít vážné následky (Robinson & Pugh 2002; Trejevo et. al 2005). Do této ohrožené skupiny patří i geriatřiční klienti, jejichž imunitní systém ve stáří podléhá tzv. imunosenescenci. Jedná se o proces stárnutí imunitního systému, jež souvisí se zvýšenou prevalencí a závažností infekčních onemocnění ve stáří (Pawelec 1999; Targonski et. al 2007).

Ačkoli je hrozba nákazou zoonotickým onemocněním znepokojivá, a to zejména pro imunokompromitované pacienty, domácí zvířata nebývají pro lidi hlavním zdrojem infekce (Stull et. al 2015). K přenosu zoonóz, dochází nejčastěji nepřímou cestou, primárně zahrnující kontaminované prostředí. Navíc dodržováním běžných preventivních opatření jako je umývání rukou před jídlem či po kontaktu s domácími mazlíčky, předcházení zvířecímu škrábnutí a kousnutí nebo stranění se kontaktu se zvířecími exkrementy lze pravděpodobnost přenosu zoonotického onemocnění značně snížit. Dále je důležité podotknout, že ačkoli je známo více než 250 druhů zoonotických patogenů, jež mohou vyvolat onemocnění lidí a zvířat, je velké množství z nich vzácné a pravděpodobnost nákazy člověka je velice nízká (Hemsworth & Pizer 2006).

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce bylo zpracovat literární rešerši zabývající se tematikou zoonotických onemocnění vyskytujících se na území České republiky a jejich možným přenosem při AAI. Dále upozornit na imunitní dysfunkce přítomné u geriatrických klientů a vysvětlit tak, proč u těchto osob znamená přenos zoonotického onemocnění zdravotní riziko. Dále pomocí přehledu literatury sepsat, jak k přenosu onemocnění během intervencí může docházet a v neposlední řadě zmínit jaké jsou možnosti prevence.

3 Literární rešerše

3.1 Zoonózy

Zoonózy lze definovat jako takové infekce a onemocnění, u kterých je možný přirozený přenos ze zvířete na člověka (WHO 2020). Celosvětově hrají důležitou roli v počtu onemocnění a úmrtí následkem infekčních chorob (Jaffry et. al 2009). Velké procento nově identifikovaných i již známých infekčních chorob vykazuje zoonotický potenciál. Dokonce některá dnes výhradně lidská onemocnění jako například HIV jsou původem zoonózy, jež časem zmutovaly (WHO 2020). Kromě lidského zdraví zoonózy negativně ovlivňují i obchod, cestování či ekonomiku, a to například z důvodu omezení výroby a prodeje produktů živočišného původu (Jaffry et. al 2009; WHO 2020). V současné době je známo více než 200 typů zoonóz, přičemž přibližně jednou za 8 měsíců dojde k objevení nové infekce (Sedlák & Tomšíčková 2006; WHO 2020).

Zoonotické nákazy jsou způsobeny patogeny různého původu. Mezi tyto infekční agens patří bakterie, viry, parazité, plísně či jiná nekonvenční agens (WHO 2020). Vlastnosti, kterými patogeny disponují určují, zda jsou schopné vyvolat onemocnění či nikoliv. Mezi tyto znaky řadíme patogenitu, tedy schopnost choroboplodného zárodku vyvolat onemocnění (Sedlák & Tomšíčková 2006), dále virulenci, kterou definujeme jako stupeň patogenity (Kaur & Foster 2013), invazivitu, jež vyjadřuje schopnost patogenu dostat se do cílového organismu. Poslední ze čtyř vlastností je toxigenita, která vyjadřuje schopnost infekčního agens poškodit organismus následkem toxinů, jež produkuje (Sedlák & Tomšíčková 2006).

K přenosu onemocnění může dojít buď přímo, tzn. přímým kontaktem s infikovaným zvířetem (například prostřednictvím slin) či nepřímo, kdy k infekci člověka dochází následkem požití infikované potravy, vody nebo vdechnutím kontaminovaného prachu a aerosolu. Mezi nepřímé přenosy nákazy patří také živé vektory jako jsou například klíšťata či komáři (Smíšková 2010). Riziko přenosu však lze snížit vlivem několika faktorů, mezi které můžeme řadit životní úroveň a s ní spojenou hygienu nebo dostupnost veterinární péče. Úplná eliminace nálezů je ovšem vyloučena vzhledem k vysoké přizpůsobivosti prostředí a rozmanitým cestám přenosu infekčního agens (Svoboda et. al 2001).

3.2 Zoonózy vyskytující se na území České republiky

V České republice patří zoonózy v rámci počtu hlášených infekcí k poměrně významným onemocněním. Důvodem jsou především bakteriální střevní infekce jako je salmonelóza či kamylobakteriáza, které se řadí mezi nejčastěji se vyskytující choroby se zoonotickým potenciálem v tuzemsku. Mezi další významné zoonotické choroby na území České republiky patří onemocnění přenášená klíšťaty (lymská borelióza, klíšťová encefalitida), toxoplazmóza, leptospiróza, listerióza, tularemie a legionelóza (Smíšková 2010). U malých zvířat má z téměř 150 potencionálních zoonóz význam asi jen desítka z nich (Svoboda et. al 2001). Pouze dermatofytózy, některé bakteriální nákazy a parazitózy jsou v České republice považovány za aktuální. Velký význam měla v minulosti na území České republiky i vzteklina, avšak od roku 2004 je ČR úředně uznána jako stát vztekliny prostý (Státní veterinární správa 2008). Toxoplazmóza, giardióza, kryptosporidióza, toxokaróza a echinokokóza jsou významné infekce

z řady endoparazitů. Z exoparazitů se nejčastěji setkáváme s otodektovým, notoedrovým a sarkoptovým svrabem (Svoboda et al. 2001).

3.2.1 Bakterie

Salmonelóza

Charakteristika: Salmonela patří do rodu gram negativních bakterií a spadá do čeledi eneterobacteriaceae (Rosický & Sixl 1994). Rod *Salmonella* se dělí na dva druhy *S. enetrica* a *S. bongori*, přičemž *S. eneterica* zahrnuje šest poddruhů: *indica*, *houtenae*, *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae* (Svoboda et. al 2001) a více než 2500 různých sérotypů (Arvanitakis 2010). Jedná se o bakterii fakultativně anaerobní tyčinkovitého tvaru, jejíž zástupci se pohybují pomocí bičíků, s výjimkou salmonely druhu *enetrica*, konkrétně sérovaru Pullorum a Gallinarum, jež bičíkem nedisponují a jsou tedy nepohyblivé. Velikost salmonely se pohybuje kolem 2-3 x 0,4-0,6 mikrometrů. Metabolizace živin probíhá u salmonel pomocí dvou hlavních cest, a to cesty respirační a fermentační (Nwabor et. al 2015). Nákazu salmonelou lze rozdělit na dvě hlavní formy, a to na formu tyfoidní a nontyfoidní. Tyfoidní infekce řadíme mezi homopatogenní nákazy, tedy infekce postihující výhradně lidi (sérovary *S. Typhi*, *Paratyphi*). Naopak nontyfoidní salmonelózy mají zoonotický potenciál a postihují jak lidi, tak zvířata (Bumann & Schothorst 2017).

Výskyt: Jde o celosvětově rozšířené bakterie, jejichž rezervoárem je intestinální trakt lidí, domácích i divokých zvířat (Sedlák & Tomšíčková 2006). Ze zvířecích zástupců se vyskytuje zejména u drůbeže a prasat (Nwabor et. al 2015). Díky vysoké odolnosti jsou salmonely schopné přežít poměrně dlouhou dobu ve vnějším prostředí (měsíce až roky). Překážkou pro ně nejsou ani nízké teploty, dobře snášejí i mráz. Naopak vysoké teploty nad 70 stupňů je spolehlivě ničí (Sedlák & Tomšíčková 2006).

Patogeneze: K nákaze salmonelou dochází následkem požití kontaminované potravy či vody (Wotzka et. al 2017), nebo po těsném kontaktu s infikovaným zvířetem a jeho prostředím (Chlebicz & Śliżewska 2018). Pro vznik a vyvolání infekce je zapotřebí vysoká bakteriální zátěž (tedy velké množství bakterií pro vyvolání onemocnění), a to z důvodu překonání obranných mechanismů organismu, jako je kyselé žaludeční prostředí či obranné mechanismy střevní sliznice. U lidí se uvádí infekční dávka kolem 50 000 bakterií (Coburn et. al 2006). Při dostatečné zátěži se bakterie dostávají do gastrointestinálního traktu, kde se přichytávají na buňky střevní sliznice, do kterých následně pomocí endocytózy pronikají (Arvanitakis 2010). Uvnitř střevních buněk dochází k pohlcení bakterií vakuolárními endozomy, v nichž probíhá následná produkce enterotoxinu a množení infekčního agens (Svoboda et. al 2001). Přítomnost enterotoxinu aktivuje intracelulární cyklický adenosinomonofosfát (cAMP), který vyvolá sekreci vody a elektrolytů do lumen střeva. Tento proces navozuje sekreční průjem, který má za následek vysoké ztráty vody a následnou dehydrataci. Kromě sekrečního průjmu salmonela způsobuje i zánětlivé změny střeva (Arvanitakis 2010).

Klinické příznaky: Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 6–72 hodin, přičemž závisí na imunitním stavu nakaženého jedince a na infekční dávce. Infekce může probíhat v různých formách, od latentního průběhu, kdy dochází pouze k vylučování infekčního agens se stolicí bez viditelných příznaků (Chlebicz & Śliżewska 2018), až po systémové onemocnění následkem proniknutí infekčního agens do krve (Bumann & Schothorst 2017). Projev symptomů záleží na několika faktorech, jedním z nich je, o který sérovar salmonely se jedná. Většina sérotypů způsobuje lokální enteritidy (Bumann & Schothorst 2017), přičemž mezi hlavní příznaky patří nevolnost, průjem, horečka, bolesti svalů méně často bolesti hlavy a zvracení (Arvanitakis 2010). Jiné sérovary (u lidí *Typhi*, *Paratyphi* a *Sendai*) způsobují enterickou horečku (Coburn et. al 2006).

Diagnostika: Přítomnost infekčního agens se stanovuje pomocí mikrobiální kultivace ze stolice (Lukáš 2002). Pro tyfoidní infekce je základem diagnostiky mikrobiální kultura ze sterilních vzorků jako je například krev nebo kostní dřev, které se používají nejčastěji (Crump et. al 2015).

Terapie: Základem terapie je především rehydratace organismu společně s dodržováním dietního režimu (Chlebicz & Śliżewska 2018). U gastrointestinální formy není doporučována antibiotická léčba, vzhledem k možnosti vzniku a šíření rezistentních bakterií. Naopak u septické formy jsou antibiotika indikována vždy (Chen et. al).

Leptospiróza

Charakteristika: Leptospiróza je nebezpečná, potencionálně smrtelná zoonotická nákaza rozšířená prakticky po celém světě. Vyskytuje se jak na území velkých měst, tak i na vesnicích a riziko nákazy stoupá především při silných povodních, kdy hlavně v tropických oblastech způsobuje velké epidemie, následkem kontaminace vody mikroorganismy (Haake & Levett 2015). Původcem onemocnění je gram negativní bakterie kmene spirochéta patřící do rodu *Leptospira*, vyznačující se spirálovitým tvarem těla s háčkovitým zakončením a vnitřním pohyblivým orgánem endoflagellum, též někdy označovaným jako axiální vlákna (Carroll et. al 2016). Rozměry leptospiry se pohybují okolo 6-20 x 0,1-0,2 nm (Svoboda et. al 2001). Současně je identifikováno více než 250 patogenních a nejméně 50 nepatogenních sérovarů leptospiry (Spickler & Larson 2013). Jednotlivé sérovary se váží k určitým živočišným druhům. Například *L. ballum* a *L. icterohaemorrhagiae* jsou sérotypy nacházející se u potkanů a myší a *L. canicola* je typická pro psy. Patogen přebývá nejčastěji v ledvinách potkanů, krysy, koček, psů, prasat, dobytka, veverek, ježků a drobných hlodavců. Nejvýznamnějším rezervoárem z řady zvířat jsou hlodavci, a to zejména krysy (Picardeau 2013). U rezervoárových hostitelů dochází obvykle k přímému přenosu z jednoho jedince na druhého a nevykazují žádné symptomy nákazy narozdíl od vnímavých druhů, u kterých může mít nákaza fatální následky a nejčastěji jde o přenos nepřímý. Bezpříznakovost rezervoárových jedinců je daná především symbiotickým vztahem mezi patogenem a renálními tubuly hostitele, kdy infekční agens nezpůsobuje žádné poškození ledvin a jedinec tak může leptospiry vylučovat po celý život (Bharti et. al 2003).

Patogeneze: K přenosu infekce u lidí dochází přímým či nepřímým kontaktem s infikovanou močí rezervoárového jedince. Přímým přenosem jsou nejčastěji ohroženi veterináři, pracovníci na jatkách, zemědělci a další osoby, které jsou v těsném kontaktu s infikovaným zvířetem (Lewett 2001; Guerra 2013). Důležitou roli v přenosu infekčního agens hraje také vodní prostředí, které bývá často zdrojem nepřímé nákazy (Picardeau 2013). Leptospiry se dostávají do hostitele skrze drobné oděrky a poraněnou kůži či méně často prostřednictvím dýchacích cest. Další možnou vstupní branou infekce je trávicí trakt především dutina ústní, nikoliv však žaludek kvůli přítomnosti nízkého pH, jež bakterie likviduje (Lewett 2001).

Po proniknutí infekčního agens do organismu dochází k masivnímu množení patogenu v krvi a následnému rozsevu bakterií do celého těla. Nastává tak první fáze leptospirózy septikémie, která trvá 3-10 dní. V této fázi lze detekovat přítomnost leptospiry v krvi (Picardeau 2013). Druhá, imunitní fáze trvá 4-30 dní a je pro ni charakteristický výskyt protilátek v krvi (Levett 2001). Tato fáze se objevuje přibližně dva týdny po projevení prvních příznaků, přičemž bakterie jsou přítomny v různých tkáních organismu a způsobují charakteristické komplikace spojené s leptospirózou (Levett 2001; Picardeau 2013). Patogenita leptospir je daná několika faktory, mezi které řadíme produkci toxinu způsobující nekrózy tkání, lipázy a hemolyziny. Svou migrací přes stěny cév navíc přispívají k rozvoji diseminované intravaskulární koagulaci (Svoboda et. al 2001).

Leptospiry napadají především ledviny, u kterých následkem poškození epitelu renálních tubulů způsobují záněty až akutní selhání ledvin a játra, kde vyvolávají akutní hepatitidu, nekrózu hepatocytů, případně až selhání jater. Kromě těchto orgánů dále poškozují srdce, mozkové pleny, oči, plíce či gastrointestinální trakt (Svoboda et. al 2001). Nejasná patogeneze zůstává u plicního krvácení, které bývá považováno za jednu z nejčastějších příčin úmrtí pacienta nakaženého leptospirou (Bharti et. al 2003). V důsledku těžkého alveolárního krvácení dochází úmrtnosti přesahující padesát procent (Haake & Levett 2015).

Klinické příznaky: Projevy leptospirózy jsou často nespecifické. Obvykle se objevuje horečka, bolest svalů, břicha a hlavy, a proto ji lze snadno zaměnit s jiným onemocněním například s chřipkou (Haake & Levett 2015). Nákazu rozdělujeme do dvou základních forem, a to na formu anikterickou a ikterickou. Antikterická forma je mírnější, projevuje se nejčastěji nespecifickými příznaky a pacienti obvykle nepotřebují lékařskou pomoc (Haake & Levett 2015). Typickým projevem je bolest hlavy, kterou způsobuje aseptická meningitida či intenzivní bolest svalů, a to zejména lýtek, steh a zad. Dalšími symptomy je například zimnice, zánět spojivek, horečka, ojediněle i přechodná vyrážka (Lewett 2001).

Forma ikterická někdy také nazývaná jako Weilův syndrom je mnohem závažnější (Luks et. al 2003). Projevuje se multisystémovým onemocněním zahrnujícím poškození jater, ledvin, plic, kosterní svaloviny a cév. Vzhledem k velkému rozsahu porušení organismu a často i z důvodu opožděné diagnózy je úmrtnost u ikterické formy 5-15 % (Lewett 2001). Mezi hlavní symptomy patří žloutenka, petechiální vyrážka na těle, anémie či vysoké horečky (Gangula et. al 2019).

Diagnostika: Diagnostika na základě klinických příznaků je velmi obtížná vzhledem k častému výskytu nespecifických příznaků, které mohou připomínat například horečku

dengue, chřipku či rickettsiální onemocnění (Lewett 2001). Nároky na kultivaci a obtížnost detekce patogenu z tělních tekutin a tkání znesnadňují specifický průkaz leptospirózy (Svoboda et. al 2001). Proto se laboratorní diagnostika zaměřuje především na detekci protilátek, nikoliv na kultivaci či jiné metody přímého průkazu (Sedlák & Tomšíčková 2006).

Terapie: Základem léčby jsou antibiotika. Nejčastěji se setkáváme s použitím tetracyklinů a β-laktamových antibiotik (Bharti et. al 2003).

Kampylobakteriíza

Charakteristika: Jedná se o akutní horečnaté průjemové onemocnění lidí i zvířat, které způsobují gramnegativní pohyblivé bakterie rodu *Campylobacter* (Svoboda et. al 2001). Kampylobakteriíza je jedno z nejčastějších bakteriálních průjemových onemocnění na světě (Fitzgerald 2015). Jde o nejčastěji hlášenou alimentární infekci v Evropě a druhou nejčastější ve Spojených státech, už od roku 2005 (Facciola et. al 2017). Bakterie rodu *Campylobacter* jsou nesporulující, pohyblivé, tyčinkovité, zakřivené mikroorganismy dosahující velikosti 0,2-0,8 x 0,5-5 μm. Až na několik druhů, jež vyžadují ke svému růstu vodík nebo dokonce preferují anaerobní prostředí, jsou kampylobakterie mikroaerobní a mají respirační typ metabolismu (Kaakoush et. al 2015). Kromě těchto podmínek dále k růstu vyžadují vhodné pH, které se pohybuje v rozmezí 6,5-7,5 a teplotu dosahující 37 až 42 stupňů Celsia. Rod *Campylobacter* celkem zahrnuje 22 druhů, přičemž *C. coli* a *C. jejuni* jsou hlavními druhy vyvolávající kampylobakteriízu u lidí (Facciola et. al 2017). *Campylobacter jejuni* je dokonce celosvětově nejčastější příčinou gastrointestinálních infekcí a může vést až k vážným autoimunitním stavům označovaným jako Guillainův–Barrého syndrom (GBS) a Miller Fisherův syndrom (Man 2011). Jako rezervoár bakterií slouží gastrointestinální trakt, především domácích a volně žijících ptáků, ale i ostatních zvířat (Fitzgerald 2015).

Patogeneze: K přenosu infekčního agens dochází pozřením trusem kontaminované potravy či vody. Jde o přenos orálně-fekální (Facciola et. al 2017). Zdrojem nákazy může být i například maso (především drůbeží) či mléko, které nepodstoupilo tepelnou úpravu. K infekci jedince dochází i prostřednictvím vektoru, například mouchy. Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 3-7 dní. Po proniknutí do organismu bakterie osidlují téměř celý střevní trakt, konkrétně jejunum, ileum, cékum a kolon, přičemž nejvíce zasaženou částí bývá tlusté střevo (Svoboda et. al 2001). Molita střev, adheze a invaze infekčního agens jsou klíčové pro vyvolání onemocnění. Kampylobakterie se pomocí polárního bičíku pohybují napříč vrstvou hlenu a přibližují se tak k epiteliálním buňkám střeva, ke kterým následně přiléhají a později poškozují jejich epitel případně pronikají dovnitř buňky (Liu et. al 2018). Vlivem produkce cytotoxického enterotoxinu dochází k poškození epitelu střevních buněk a vyvolání sekrečního průjmu. K usídlení bakterií mimo střevo či k septikémii dochází pouze zřídka. Ani úmrtí následkem kampylobakteriízy není běžné (Svoboda et. al 2001). Vyšší riziko vážnějších stavů je především u imunokompromitovaných jedinců (Heimesaat et. al 2021).

Klinické příznaky: Mezi nejčastější symptomy patří vodnatý v těžších případech až krvavý zánětlivý průjem doprovázený bolestmi břicha a horečkou (Facciola et. al 2017).

V některých případech může docházet k postinfekčnímu rozvoji onemocnění a vyvolání autoimunitních poruch postihujících nervovou soustavu, klouby a střevní trakt (Markus et. al 2021). K nejčastějším postinfekčním stavům patří Guillainův–Barrého syndrom (GBS), reaktivní artritida (REA) a syndrom dráždivého tračníku (IBS) (Facciola et. al 2017). U imunokompromitovaných jedinců může dojít až k septikémii vlivem systémového šíření infekčního agens (Heimesaat et. al 2021).

Diagnostika: Diagnostika kampylobakterií se provádí různými metodami. Zahrnuje například kultivaci, antigenní testy ze stolice či molekulární testy (Fitzgerald 2015). K odlišení jednotlivých druhů kampylobakterií se používají testy biochemické (Kaakoush et. al 2015).

Terapie: Ve většině případů probíhá pouze podpůrná léčba zahrnující především rehydrataci organismu. U pacientů se sníženou funkcí imunitního systému či u jedinců s extraintestinálními příznaky se k léčbě používají antibiotika (Kaakoush et. al 2015).

Listerióza

Charakteristika: Listeriíza je závažné alimentární onemocnění s poměrně nízkou intenzitou výskytu. Postihuje zejména imunokompromitované jedince, těhotné ženy a novorozence (Swaminathan & Gerner-Smidt 2007). Na rozdíl od ostatních alimentárních nákaz, jež obvykle způsobují značnou nemocnost a nízkou úmrtnost, je listeriíza často smrtelnou, avšak neobvyklou infekcí. I přes adekvátní léčbu se úmrtnost u listeriízy pohybuje okolo 20-30 %. Onemocnění způsobuje grampozitivní tyčkovitá bakterie z rodu *Listeria* (Schlech & Acheson 2000). Celkem je známo sedm druhů listerií, přičemž pouze dva jsou patogenní. Konkrétně se jedná o druhy *L. monocytogenes*, jež vyvolává onemocnění lidí i ostatních zvířat a *L. ivanovii*, která je výhradním patogenem přežvýkavců (Cooper a Walker 1998). *L. monocytogenes* je v přírodě všudypřítomná. Vzhledem k tomuto faktu dochází nejčastěji ke křížovému přenosu mikroorganismů z jedné potraviny na druhou. Obvykle ze syrových kontaminovaných potravin (mléko, vejce, maso) na potraviny nekontaminované. Na rozdíl od většiny alimentárních patogenů, jsou listerie poměrně odolné vůči vysokým koncentracím solí a kyselinám a jsou schopné růst i při velmi nízké teplotě dosahující až bodu mrazu (Swaminathan & Gerner-Smidt 2007).

Patogeneze: Patofyziologie infekce není dodnes zcela pochopena. Většina dostupných informací je odvozena od histopatologických nálezů zpozorovaných u experimentálně infikovaných zvířat, nejčastěji myší (Vázquez-Boland et. al 2020). Patogen se primárně do organismu dostává prostřednictvím kontaminované potravy (Swaminathan & Gerner-Smidt 2007). Poté co listerie vstupují do gastrointestinálního traktu hostitele, pronikají skrze střevní stěnu dále do organismu. Za první cílový orgán jsou považována játra, kde se listerie aktivně množí. Tento proces vyvolává buněčnou imunitní reakci. Vzhledem k časté přítomnosti listerií v potravinách vede tato reakce u zdravých jedinců k vytvoření či udržení paměťových anti-listeria buněk a tento subklinický krok je považován za zcela běžný. U jedinců s oslabenou imunitou, může tento proces nekontrolovatelné proliferace vyvolat prodlouženou nízkouúrovňovou bakterémií a následně proniknutí infekčního agens do sekundárních cílových

orgánů (mozek, gravidní děloha). Tehdy dochází ke zjevnému projevení klinických příznaků. Listerie jsou fakultativní intracelulární parazité a jsou tedy schopné proniknout do různých typů buněk, včetně makrofágů (Vázquez-Boland et. al 2020). Buněčnou invazi lze popsat ve čtyřech následujících krocích: vstup → útěk z absorpční vakuoly → cytosolická replikace a pohyb → šíření z buňky do buňky a následné opakování cyklu (Orndorff et. al 2006). Tento proces jim zajišťuje ochranu před humorální imunitou a tím i bezpečné šíření v napadených tkáních organismu (Vázquez-Boland et. al 2020).

Klinické příznaky: Mezi nejčastější projevy onemocnění patří infekce CNS a bakteriémie, přičemž u zdravých jedinců se více vyskytuje infekce centrální nervové soustavy a u imunokompromitovaných pacientů sepse (Doganay 2003). Různé symptomy můžeme pozorovat i v rámci rozdílných věkových kategorií. U novorozenců rozlišujeme dvě formy infekce, a to listeriózu s časným nástupem, jež se vyvíjí z mateřské sepse a způsobuje aborty, předčasné porození vážně postiženého dítěte či narození dítěte mrtvého a listeriózu s pozdním nástupem, která způsobuje neonatální meningitidu. U dospělých osob se infekce může projevovat nespecificky a lze ji tak zaměnit například s chřipkou. Mezi další symptomy patří již zmiňovaná meningitida a sepse (Schlech & Acheson 2000). V důsledku bakteriémie se navíc mohou objevit fokální infekce, jež nejčastěji postihují oči, pobřišnici, klouby či endokard (Swaminathan & Gerner-Smidt 2007).

Diagnostika: K diagnóze listeriózy se obvykle používá kultivace, a to z následujících vzorků: krev, žaludeční výplach, mozkomíšní mok, samotná placenta či její výplach a amniová tekutina (Sedlák & Tomšíčková 2006). Identifikaci lze také provádět pomocí standartních biochemických testů díky vlastnostem bakterií, jež umožňují dobrý růst v laboratorních podmínkách (Orndorff et. al 2006).

Terapie: Před začátkem léčby je vhodné stanovit minimální inhibiční koncentraci ATB. Listerie jsou přirozeně citlivé na některá antibiotika. Konkrétně na penicilin, aminoglykosid, trimethoprin, tetracyklin, vankomycin a makrolidy. Naopak vůči cefalosporinu, sulfomethoxazolu a starým chinolům vykazují rezistenci (Swaminathan & Gerner-Smidt 2007). I přesto, že jsou listerie náchylné k většině běžných antibiotik, nemá léčba často požadované výsledky, a to především z důvodu přebývání listerií v hostitelských buňkách, kde jsou před ATB chráněny. Dalším stěžejním bodem neúspěšné léčby je schopnost bakterií odolávat baktericidním mechanismům antibiotik (Hof et. al 2021).

Tularémie

Charakteristika: Tularémie je infekční, horečnaté onemocnění se zoonotickým potenciálem, které je vyvoláno přítomností gramnegativní bakterie *Francisella tularensis* (Celli & Zahrt 2013), která spadá do třídy Gammaproteobacteria a rodu *Francisella*. Jedná se o intracelulárního kokobacilového patogena, jež se vyznačuje velmi vysokou virulencí (Pechous et. al 2009). *F. tularensis* lze dále rozdělit do tří poddruhů, jež se liší svou patogenitou a geografickým rozšířením. Jedná se o poddruhy *holarctica*, *mediasiatica* a *tularensis*. Nákaza se vyskytuje převážně sporadicky, avšak v posledních letech došlo k propuknutí infekce

na několika území Evropy, včetně České republiky (v ČR od roku 2013) (Carvalho et. al 2014; Státní veterinární správa 2013). I přesto je Tularémie považována za neobvyklou, ale z hlediska zdraví významnou chorobu. Rezervoárem pro toto onemocnění jsou především hlodavci a zajícovci, avšak v přírodě se tularémie vyskytuje u velkého množství divokých zvířat. Kromě zajícovců a hlodavců lze nákazu detekovat také u hmyzožravců, masožravců, kopytníků, vačnatců, ptáků, obojživelníků, ryb a bezobratlých (Carvalho et. al 2014). Za hlavní přenašeče (vektory) onemocnění jsou považováni členovci, zejména klíšťata (Nigrovic & Wingerter 2008).

Patogeneze: K přenosu infekce nejčastěji dochází prostřednictvím sliznic, gastrointestinálního a respiračního traktu či přímého kontaktu patogenu s kůží. Pokud dojde k vdechnutí infekčního agens nastává závažná pneumotická tularémie, jež způsobuje destrukci plicní tkáně hostitele, ucpávání bronchiolů i alveolů a následnou tvorbu granulomů (Pechous et. al 2009). Vstup infekčního agens přes gastrointestinální trakt, prostřednictvím konzumace kontaminované vody a potravy má za následek vyvolání orofaryngeální tularémie (Gürcan 2014). Tyto formy ovšem nejsou příliš běžné. Mnohem častěji dochází k ulceroglandulární tularémii. K infekci získané přes kůži či sliznice, v důsledku přímého kontaktu s nakaženými zvířaty či prostřednictvím vektoru (Pechous et. al 2009).

Po proniknutí infekčního agens do organismu, bakterie napadají a množí se v různých buňkách hostitele. Za cílené jsou považovány především dendritické buňky a makrofágy. Nebezpečí spočívá v obranných mechanismech infekčního agens, jež ovlivňují imunitní reakci hostitele. Konkrétně zabraňuje imunitnímu systému v jeho detekci například tím, že se zaměřuje na buňky s absencí koreceptorů, jež by mohly po navázání s receptory organismus upozornit na probíhající invazi. Asi po dvanácti hodinách dochází k úmrtí napadené buňky, v důsledku intenzivní replikace infekčního agens, které následně uniká a infikuje další okolní buňky (Pechous et. al 2009).

Klinické příznaky: Klinický obraz se často liší v důsledku odlišné cesty přenosu, různých infekčních dávků a stavu imunitního systému hostitele (Gürcan 2014). Inkubační doba je obvykle krátká, nejčastěji se pohybuje v rozmezí 3-5 dní. Zpočátku se infekce projevuje jako nespecifické onemocnění podobné chřipce. V závislosti na místě vstupu infekčního agens do organismu se nákaza může vyvinout do jedné z šesti klinických forem, ke kterým se vážou specifické příznaky. Ulceroglandulární a glandulární forma se projevuje jako regionální lymfadenopatie s přítomností kožní léze či nikoli. Dále u okuloglandulární formy se vyskytuje zánět hltanu spolu s cervikální nebo petragiální lymfadenopatií. Pro pneumotickou a tyfoidní formu je typická těžká seps. U tularémie se navíc může vyskytnout řada komplikací jako například hnisání mízních uzlin, meningitida, infekce srdce, kostí či měkkých tkání (Maurin 2020).

Diagnostika: Vzorky pro laboratorní diagnostiku by měly být odebrány před zahájením antibiotické léčby. Jako diagnostický materiál může být použita krev, sérum, sekrety, výplachy, výtěry, biopsie a další vzorky odebírané v závislosti na klinické formě onemocnění (Carvalho et. al 2014). Diagnostiku lze provést pomocí kultivačních či sérologických testů. Ty mají

ale určitá omezení, proto se čím dál častěji k prokázání tularémie používá PCR testování (Hepburn & Simpson 2014).

Terapie: K terapii se používají injekčně podávaná antibiotika, což je důvod proč léčba vyžaduje hospitalizaci. Při rozsáhlém postižení mízních uzlin je potřeba provést chirurgický zákrok (Sedlák & Tomšíčková 2006).

Yersinióza

Charakteristika: Yersinióza je významné alimentární onemocnění se zoonotickým potenciálem, způsobující gastrointestinální poruchy lidí i zvířat (Bancerz-Kisiel & Szweda 2015). Aktuálně je známo celkem 17 druhů rodu *Yersinia* spadající do čeledi Enterobacteriaceae, přičemž pro člověka jsou patogenní pouze tři z nich. Konkrétně jde o druhy *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica*. *Y. pestis* je na rozdíl od předchozích dvou druhů vysoce virulentní a vyvolává závažné onemocnění zvané dýmějový mor (Leon-Velarde et. al 2019). Bakterie rodu *Yersinia* jsou tyčinkovité či kokovité, nesporulující mikroby dosahující velikosti 0,5-0,8 x 1-3 mikrometrů. Konkrétně původce zoonotické yersiniózy *Y. enterocolitica* je gramnegativní, relativně anaerobní, kataláza pozitivní, nesporulující, psychrofilní bakterie se schopností růstu v teplotním rozmezí 0-45 °C. Její přítomnost je zvláště nebezpečná u chlazených potravin, jelikož se dokáže již od 4 °C množit. Ve srovnání s ostatními alimentárními patogeny je infekční dávka *Y. enterocolitica* poměrně vysoká, konkrétně 10⁸-10⁹ buněk (Chlebicz & Śliżewska 2018). Za hlavní rezervoár tohoto onemocnění jsou považována prasata, přičemž vepřové maso je zároveň nejčastějším zdrojem nákazy člověka (Bancerz-Kisiel & Szweda 2015). Kromě prasat se yersinióza běžně vyskytuje u zajíců a řady dalších volně žijících i domácích zvířat (Magistrali et. al 2015). Infekci lze častěji pozorovat u malých dětí, a to především v zimních měsících (Dekker & Frank 2015).

Patogeneze: K nákaze dochází požitím infikované potravy či vody. Po proniknutí bakterií do organismu dochází k napadení hostitelských buněk a pomocí svých obranných mechanismů, podobně jako *F. tularensis*, brání hostiteli v imunitní reakci. K proniknutí do hostitelských buněk je důležitá přítomnost invazinu, jehož tvorba je závislá na okolní teplotě. K exprimaci invazinového proteinu dochází při 37 °C. Přítomnost infekčního agens v organismu vede ke zvyšování tělesné teploty, což vyvolává expresi faktorů virulence, které zabraňují v detekci infekčního agens imunitním systémem a jsou tedy nezbytné k jejich přežití (Galindo et. al 2015).

Klinické příznaky: Inkubační doba se pohybuje v rozmezí třech až sedmi dní, ale může se prodloužit i na jedenáct. Mezi hlavní symptomy patří terminální ileitida, lymfadenitida a akutní enterokolitida. Pravostranná bolest způsobená napadením terminálního ilea může vést k záměně yersiniózy se zánětem slepého střeva (Dekker & Frank 2015). Součástí onemocnění mohou být i různé komplikace jako například bolesti kloubů, bakteriémie, erythema nodosum, purulentní hepatitida, splenitida, nefritida, myokarditida a méně často sepse či endokarditida (Chlebicz & Śliżewska 2018). U imunokompromitovaných pacientů lze pozorovat i reaktivní artritidu (Dekker & Frank 2015).

Diagnostika: K diagnostice se nejčastěji používají kultivační metody, přičemž jsou ke kultivaci použity vzorky odebrané z apendixu a mezenterické uzliny nebo častěji stolice či krev. V posledních letech se ale objevují mnohem rychlejší a přesnější metody detekce gastrointestinálních patogenů, jako je například NAAT (nucleic acid amplification test) či GIMP (gastrointestinal multiplex panel) (Wang et. al 2019).

Terapie: Antibiotická léčba yersiniózy obvykle není nutná. U vážných případů však antibiotika mohou být použita. Obvykle se podávají aminoglykosidy, doxycykliny, trimethoprim-sulfamethoxazoly, cefalosporiny třetí generace nebo fluorochinolon, u kterého však v určitých oblastech existuje značná rezistence (Capilla et. al 2004; Dekker & Frank 2015). Před zahájením antibiotické léčby je vhodné provést stanovení citlivosti (Svoboda et. al 2001).

Nemoc z kočičího škrábnutí

Charakteristika: Nemoc z kočičího škrábnutí neboli bartonelóza, je celosvětově rozšířená zoonotická infekce přenášená kočkami, zejména koťaty, způsobená gramnegativní bakterií *Bartonella henselae* (Nelson et. al 2017). Jedná se o aerobního, nepohyblivého, intracelulárního patogena tyčového tvaru, jež vyžaduje speciální podmínky ke své kultivaci (Fojtíková 2009). Jeho přítomnost lze detekovat asi u padesáti procent všech koček (Klotz et. al 2011). K přenosu dochází při poranění kůže člověka následkem kočičího kousnutí či škrábnutí (Fan & Ali 2020). Nákaza se nejčastěji projevuje jako benigní, regionální lymfadenopatie (Chomel 2000). Hlavním rezervoárem onemocnění jsou kočky, k jejichž nákaze dochází prostřednictvím infikovaných blech (klíšťat), které mohou být ve výjimečných případech zdrojem nákazy i pro člověka. Ačkoli u většiny koček probíhá infekce asymptomaticky, u některých jedinců může dojít k rozvoji myokarditidy či horečky. Infekce je nejčastěji přítomna u malých dětí, může však postihnout i dospělé jedince (Nawrocki et. al 2020).

Patogeneze: K nákaze člověka dochází přes poraněnou kůži následkem kousnutí, přičemž *B. henselae* je součástí slin infikované kočky, či škrábnutí, kdy ke kontaminaci drápků dochází obvykle při péči o srst, z důvodu přítomnosti infekčního blešího trusu, v němž patogen přežívá i několik dní (Máslová et. al 2014). Po proniknutí kůží se infekční agens dostává do krevního řečiště, kde napadá červené krvinky, ve kterých po dobu jejich života intracelulárně přebývá. Tato bakteriémie u rezervoárových hostitelů nevyvolává téměř žádné symptomy, naopak u náhodných hostitelů může dojít k rozvoji širokého spektra příznaků (Siemer & Dehio 2015).

Klinické příznaky: Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 3-10 dní, přičemž prvním příznakem bývá erytematozní papula vyskytující se v místě proniknutí bakterií do organismu. Asi 1-3 týdny po inokulaci bakterií dochází k rozvinutí regionální lymfadenopatie (Nawrocki et. al 2020). Mezi nejčastěji postižené mízní uzliny patří kubitální, axilární a cervikální, přičemž patologické zvětšení uzlin přetrvává déle než tři týdny, obvykle 2-4 měsíce. Onemocnění může být dále doprovázeno horečkou, bolestí svalů a kloubů, únavou, bolestmi hlavy či nechutenstvím (Fojtíková 2009). Tento průběh je přítomen u 80-95 % pacientů, u ostatních se infekce projevuje atypicky. Mezi orgány zasažené při atypické formě bartonelózy se řadí oči,

nervový systém, srdce, játra, slezina, kůže nebo pohybový aparát (Nawrocki et. al 2020). Jedním z častých atypických symptomů je například Parinaudův syndrom (Chomel 2000). Závažný průběh onemocnění pozorujeme zejména u imunokompromitovaných jedinců (Baranowski & Huang 2021).

Diagnostika: Z důvodu obtížné kultivace Bartonelly se pro diagnostiku onemocnění přednostně využívá sérologie. Konkrétně lze použít nepřímý fluorescenční test či enzymatický imunisorbentní test (Klotz et. al 2011).

Terapie: K léčbě bartonelózy se využívají antibiotika s dobrým intracelulárním průnikem. K nejčastěji používaným patří: kombinace doxycyklinu a aminoglykosidových antibiotik, ryfampicin, makrolidy či chinolová ATB (Máslová et. al 2014). Obvykle se léčba provádí po dobu šesti týdnů, u imunokompromitovaných pacientů se doporučuje 2-3 měsíce, je zde ovšem riziko návratu onemocnění (recidivy) (Chomel 2000).

Lymfská borelióza

Charakteristika: Lymfská borelióza je klíšťaty přenášené multisystémové, bakteriální onemocnění se zoonotickým potenciálem (Russel et. al 2018). Celosvětově jde dokonce o jednu z nejčastěji hlášených zoonóz přenášených tímto vektorem (Chomel 2015). Onemocnění se vyskytuje pouze na severní polokouli v oblasti mírného pásma, přičemž jednotlivé kontinenty osidlují různé patogenní druhy (Schoen 2020). *Borrelia burgdorferi sensu stricto* způsobuje boreliózu na území Ameriky zatímco *B. afzelii*, *B. garinii* a další příbuzné druhy se vyskytují na území Asie a Evropy (Wormser et. al 2006; Stanek et. al 2012). Borelióza je způsobena gramnegativní spirochetální bakterií rodu *Borelia*. Vyznačuje se protáhlým spirálovitým tvarem těla, který ji umožňuje pohyb ve vysoce viskózním prostředí. Dalším charakteristickým znakem borelií je spirálovitý pohyb, jež může dosahovat rychlosti až 2 mm/min a umožňuje infekčnímu agens překonat různé bariéry těla (Křupka et. al 2008). Infekce obvykle postihuje kůži, klouby, srdce a nervový systém (John et. al 2019). K hlavním přenašečům onemocnění patří klíšťata. Ačkoli byla přítomnost borelií prokázána i u komárů, much a blech, infekce člověka těmito vektory je vyloučena (Biesiada et. al 2012). Především drobní a středně velcí savci či někteří ptáci jsou přirozenými rezervoáry tohoto onemocnění (Gern & Falco 2000).

Patogeneze: Borelie žijící v trávicím traktu infikovaných klíšťat se při sání krve dostávají přes slinné žlázy do krevního řečiště hostitele. Aby však došlo k přenosu musí být klíště přisáto déle než 24 hodin (Beisiada et. al 2012). Po vniknutí borelií do organismu lze průběh infekce rozdělit do následujících třech fází: časná lokalizovaná, časná diseminovaná a pozdní diseminovaná. V časném stádiu infekce borelie přecházejí skrze stěnu cév a dostávají se do perivaskulárního prostoru, což vyvolá zánětlivou reakci v podobě erythema migrans, jež se z počátku projevuje jako erytematózní papula či makula v místě přisátí klíštěte. Později může dojít ke zvětšení léze a přítomnosti centrálně umístěné vezikuly či nekrózy. Přibližně u 80 % pacientů se erythema migrans vyskytuje lokálně, avšak může dojít k migraci bakterií a rozvinutí diseminované formy, která se projevuje různě lokalizovanými mnohočetnými lézemi e. migrans

(Křupka et. al 2008, Shapiro 2014). U diseminované fáze může navíc dojít k obrně lícního nervu, radikuloneuritidě, karditidě, meningitidě, migrující artritidě a s ní spojené artralgií. Pozdní fáze se projevuje jako oligoartrtida (nejčastěji postihující kolenní kloub) a neuroborelióza (John et. al 2019).

Klinické příznaky: K hlavním symptomům rané fáze onemocnění patří již zmiňovaná červená skvrna (erythema migrans) s možnou centrálně umístěnou vezikulou či nekrózou. U *B. burgdorferi* je často v rané fázi popisováno i přidružení myalgie, malátnosti, horečky, regionální lymfadenopatie či atralgie (Steere et. al 2016). V pozdější fázi infekce dochází k rozvinutí neuroboreliózy, která se nejčastěji projevuje obrnou lícního nervu, meningitidou či meningoencefalitidou. K dalším příznakům patří artritida či boreliový lymfocytom (Chomel 2015).

Diagnostika: Diagnózu lze provádět na základě klinických příznaků. Důležitým faktorem je přítomnost typické červené skvrny (erythema migrans) či vědomí pacienta o předchozí expiraci klíštěte (Shapiro 2014). Přímý průkaz borelií lze provést pomocí mikroskopické (elektronová mikroskopie, imunofluorescence) či kultivační metody. Z důvodu nesnadné mikroskopické vizualizace borelií a nízké koncentraci ve tkáních patří přímé metody mezi méně využívané. Nepřímá diagnostika běžně spočívá v detekci protilátek pomocí metody ELISA a následně Western blot, tedy tzv. dvoustupňové sérologické testování. V rané fázi infekce však bývá výsledek často negativní či nejasný, proto je vhodné testy po několika týdnech zopakovat. Z důvodu finanční náročnosti ojedinělou, avšak spolehlivou metodou je detekce boreliové DNA pomocí PCR metody z tkáňové biopsie, méně spolehlivou z krve (Křupka et. al 2008).

Terapie: Základem léčby jsou ATB. Konkrétní druhy antibiotik se liší dle fáze infekce, ve které jsou podávány. V raném stadiu onemocnění se doporučuje podávání doxycyklinů pro dospělé a amoxicilinů pro děti. Pencilin G či ceftriaxon se používají k léčbě pokročilých fází infekce. Celková délka terapie by měla přesahovat 3 týdny, ačkoli u perzistující formy boreliózy je dlouhodobé užívání ATB neúčinné (Křupka et. al 2008; Biesiada et. al 2012).

Erysipeloid

Charakteristika: Erysipeloid neboli červenka je bakteriální zoonotické infekční onemocnění, které vzniká následkem traumatického průniku *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Veraldi et. al 2009). Jde o infekci vyskytující se především u osob pracujících v oblasti komerčního rybolovu či s hospodářskými zvířaty, proto je toto onemocnění označované jako profesionální (Boyd et. al 2012). Nákazu lze u lidí rozdělit do třech základních forem, a to na formu lokalizované kožní léze (erysipeloid), generalizovanou kožní formu a septikemickou, ke které je často přidružená i endokarditida (Wang et. al 2010). Infekce je způsobena tyčinkovitou, nesporulující aerobní či fakultativně aerobní bakterií. *E. rhusiopathiae* je přítomna u celé řady zvířat (prasata, ovce, krůty, ryby, psi, kočky, kachny, kuřata), přičemž v organismu působí jako patogen nebo jako komenzál. Za hlavní rezervoár onemocnění jsou považována domácí prasata. Ačkoli k nákaze člověka dochází nejčastěji od hospodářských zvířat (případně

ryb) velmi ojediněle může být zdrojem erysipeloidní infekce kočka či pes (Kobayashi et. al 2019).

Patogeneze: Infekční agens se do organismu dostává perorální, perkutánní či intranasální cestou. Patogen se následně usazuje a množí v tonzilách a solitárních folikulech střev, přičemž jeho další postup závisí na stavu obranných bariér. Pokud tyto bariéry selžou infekční agens proniká do parenchymatózních orgánů, krevního a mízního řečiště, kde dochází k jeho dalšímu množení a produkci toxinů. Následná generalizace infekce způsobí septický proces doprovázený dystrofickými změnami tkání a orgánů. Endotel cév poté podléhá degenerativním změnám, jež vedou ke vzniku trombů a otoků. V případě chronického průběhu infekce dochází k alergickým reakcím vedoucím ke změnám na endokardu a v kloubech. Chronická infekce se také projevuje patologickými změnami kůže, které mají exudativní, degenerativně nekrotický proliferativní charakter (Hejlíček et. al 1982).

Klinické příznaky: Nákaza se u lidí i u zvířat projevuje podobně, ačkoli jsou zde jisté odlišnosti týkající se typických projevů. U zvířat lze nejčastěji zaznamenat erysipel či polyartritidu, u lidí je nejběžnější erysipeloid (Wang et. al 2010). Konkrétní symptomy závisí na formě infekce. Lokalizovaná kožní forma (erysipeloid) se projevuje jako akutní, ohraničená infekce kůže, vyskytující se nejčastěji na ruce či prstech. Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 1-7 dní od inokulace patogenu. Lokalizovaná léze je mírně vystouplá s jasně červenou barvou a lesklým povrchem, bez přítomnosti hnisu (Borrathybay et. al 2015). Infekce kůže je doprovázená silnou bolestí, popisovanou jako pocit svědění, pálení či pulzace. Celkové příznaky jako horečka, lymfadenopatie či bolesti kloubů jsou přítomny pouze ojediněle. Do 3-4 týdnů lokalizovaná infekce obvykle sama odeznívá bez potřeby terapie (Reboli & Farrar 1992). U generalizované (difuzní) kožní formy jsou léze podobné jako u formy lokalizované, avšak kromě původního místa se vyskytují i na vzdálenějších částech těla. U této formy je navíc častěji popisována přítomnost horečky a bolesti kloubů. Nejzávažnější septikemická forma je často doprovázena endokarditidou, která se vyskytuje ve formě subakutní či akutní (Brooke & Riley 1999).

Diagnostika: Diagnózu lze stanovit na základě anamnézy (povolání, předešlý kontakt s infikovaným masem či zvířetem) a klinických příznaků pacienta (Velardi et. al 2009). Pro kompletní diagnostiku je vhodné provést izolaci infekčního agens, například prostřednictvím testů na průkaz tvorby H₂S či pomocí kultivace synoviální tekutiny infekcí zasažených kloubů. (Dunbar & Glarridge 2000; Artz et. al 2001; Maraňes et. al 2003). Pokud u pacienta probíhá počáteční lokalizovaná forma onemocnění je laboratorní diagnóza velice obtížná, ale lze ji stanovit na základě biopsie z nejhlubších vrstev škrápy, kde se patogen při probíhající infekci množí (Dubanský & Drábek 2005).

Terapie: I přesto, že infekce obvykle sama odezní, při neléčení může dojít k rozvoji závažnějších forem onemocnění. Proto je základem terapie podání penicilinu per os, který efektivně působí proti erysipeloidu s účinkem přibližně za 48 hodin. U vážnějších forem infekce se doporučuje penicilin podávat intravenózně (Wang et. al 2010).

Méně významné bakteriální zoonózy vyskytující se na území ČR

Ehrlichioza: Ehrlichioza neboli granulocytární anaplazmóza je bakteriální onemocnění se zoonotickým potenciálem přenášené klíšťaty rodu *Ixodes*. Původcem onemocnění je neutrofilu napadající bakterie *Anaplasma phagocytophilum*. Ačkoli jde o nejčastější klíšťaty přenosnou infekci u zvířat v Evropě, její prevalence u lidí je nízká. Infekce probíhá ve většině případů jako nespecifické horečnaté onemocnění, trvající 2-11 dní. Nejčastěji (u 70-95 %) jsou přítomny symptomy jako: horečka, myalgie, malátnost či bolest hlavy. Méně často infekce postihuje játra nebo způsobuje poruchy CNS, gastrointestinálního či respiračního systému. Ojedinele se může u pacientů vyskytnout i vyrážka. Onemocnění většinou probíhá mírně a fatální následky se objevují pouze zřídka. Z hlediska počtu nakažených jedinců v ČR se jedná o onemocnění nevýznamné. V letech 2012-2021 bylo nahlášeno celkem 48 případů této nákazy (SZÚ 2022).

Q horečka: Q horečka je závažné bakteriální zoonotické onemocnění, vyvolané gramnegativní tyčinkovitou bakterií *Coxiella Burnetti*. Díky své vysoké odolnosti vůči vnějším vlivům je *C. Burnetti* schopna dlouho přežít v infekčním aerosolu. Bakterii lze ve vysokých koncentracích nalézt také v exkrementech a tkáních infikovaných zvířat, u samic navíc v placentě a plodové vodě. Onemocnění postihuje zejména osoby pracující v těsném kontaktu se zvířaty, jejich produkty či vzorky. Jde například o veterináře, zaměstnance farem, jatek či laboratorní techniky. U zvířat se nákaza vyskytuje nejčastěji u skotu a malých přežvýkavců, méně často pak u koček, psů, hlodavců, ptáků či klíšťat. K přenosu onemocnění dochází následkem přímého kontaktu s infikovanými zvířaty, jejich exkrementy či produkty (např. požitím nepasterizovaného mléka), vdechnutím kontaminovaného aerosolu nebo vzácněji prostřednictvím vektoru (klíštěte). Přenos je potvrzen i prostřednictvím transfúze (krev, kostní dřeň) či transplacentární transfer. Asi 2-3 týdny po expozici infekčního agens lze pozorovat příznaky jako: horečka, atypická pneumonie, hepatitida či v případě chronické formy endokarditida. U zvířat probíhá infekce zpravidla asymptomaticky (u samic potraty). (Fabiánová & Beneš 2010).

Ornitóza: Ornitóza neboli psitakóza je infekční onemocnění ptáků se zoonotickým potenciálem, které je způsobeno gramnegativní obligátní intracelulární bakterií *Chlamydia psittaci* spadající do čeledi Chlamydiaceae a rodu *Chlamydophila*. Jedná se o ptačí chlamydiózu napadající domácí i volně žijící ptactvo (Morais et. al 2012). Přenos na člověka probíhá prostřednictvím přímého kontaktu s infikovanými ptáky či následkem vdechnutí infekčního agens přítomného v exkretech i sekretech nakaženého ptactva. Je nutné však podotknout, že ačkoli je přenos na člověka možný dochází k němu velmi zřídka. Po uplynutí inkubační doby, která se pohybuje okolo 5 až 14 dnů, lze zaznamenat první příznaky. Infekce se u lidí nejčastěji projevuje respiračními potížemi, avšak zpočátku se ornitóza jeví jako běžné chřipkové onemocnění (myalgie, horečka, zimnice, bolesti hlavy). V závislosti na postiženém orgánovém systému lze dále zaznamenat příznaky jako: meningoencefalitida, cerebrální ataxie, myokarditida, perikarditida, nefritida, pankreatitida, artritida a další (Chu et. al 2021). V České republice se ornitóza vyskytuje pouze sporadicky, to vyplývá z údajů státního zdravotního

ústavu, kde dle prováděných statistik v letech 2012-2021 nebyly zaznamenány více než 2 případy této nákazy za rok (SZÚ 2022).

3.2.2 Viry

Klíšťová encefalitida

Charakteristika: Klíšťová encefalitida je nebezpečné zoonotické onemocnění, endemicky se vyskytující v Evropě a různých částech Asie. Je způsobené ikosandrickým, RNA obaleným virem z čeledi Flaviviridae, rodu *Flavivirus* (Lindquist & Vapalahti 2008). TBEV (virus klíšťové encefalitidy) lze rozdělit do tří podtypů na: virus sibiřský, virus západoevropský a virus dálného východu, který je nejvíce nebezpečný (Yoshii 2019). K nákaze člověka dochází následkem kousnutí klíštětem, obvykle v období mezi jarem a podzimem během teplých slunečných dnů (Gritsun et. al 2003). Byl zaznamenán i možný alimentární přenos u konzumace nepasterizovaného mléka a mléčných výrobků od infikovaných zvířat. Virus se v přírodě udržuje především díky přenosovým cyklům mezi klíšťaty a divokými savčími hostiteli (hlavně hlodavci) (Yoshii 2019). V evropských zemích se klíšťová encefalitida projevuje nejčastěji jako meningitida (50 %) či meningoencefalitida (40 %). Pouze v 10% případech se onemocnění projevuje jako meningoencefalomyelitida (Kaiser 2008).

Patogeneze: K nákaze dochází následkem kousnutí klíštěte, přičemž v místě kousnutí dochází k replikaci viru nejprve v dermálních buňkách, následně pak makrofázích, neutrofilech a Langerhansových buňkách. Přítomnost viru aktivuje imunitní systém a do primárního místa infekce migrují dendritické buňky, které prostřednictvím lymfatických cév přivedou virus do mízních uzlin. Podobný proces probíhá i u alimentární nákazy, přičemž se předpokládá, že primární replikace viru probíhá v epitelálních buňkách střeva. Následně dochází k další fázi replikace viru v buňkách imunitního systému (dendritické buňky, makrofágy, L-lymfocyty) a nastává tak virémie, kdy se virus šíří do celého organismu, především do orgánů retikuloendotelového systému (játra, slezina, brzlík). Virus se poté snaží o replikaci v buňkách nervového systému a pokud není u hostitele přítomný dostatečný titr specifických neutralizačních protilátek dochází k vytvoření nervových lézí a rozvoji příznaků. Napadení neuronů vyvolá migraci mikroglíí a specifických T-lymfocytů do CNS, kde se snaží o odstranění viru. Pokud tato obrana selže nastává smrt organismu (Valarcher et. al 2015).

Klinické příznaky: Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 4-28 dní. Onemocnění se typicky projevuje ve dvou fázích. Pro první fázi je charakteristická přítomnost nespecifických příznaků, jako je například horečka, bolest hlavy a svalů, únava či zvracení. Tento stav trvá asi 5 dní (Lindquist & Vapalahti 2008). Často následuje asymptomatické období trvající 2-10. Ve druhé fázi dochází k rozvoji vysoké horečky a neurologických příznaků, přičemž infekce se může vyvinout od mírné meningitidy až po těžkou encefalitu s myelitidou či bez ní (Yoshii 2019).

Diagnostika: Z důvodu nespecifických symptomů klíšťové encefalitidy je nutné diagnostiku stanovit laboratorně. Během první viremické fáze, lze virus detekovat z krve pomocí RT-PCR metody (Holzmann 2003). K rozlišení jednotlivých podtypů viru TBVE lze použít multiplexní PCR metodu (Růžek et. al 2007). K hospitalizaci pacientů dochází zpravidla během druhé neviremické fáze, kdy už není virus v krvi přítomen a metoda PCR je v tomto případě neúspěšná. Spolehlivější diagnostikou je sérologie. Konkrétně se využívá metoda enzymatické imunoalýzy (ELISA) ke stanovení přítomnosti specifických sérových protilátek IgM a IgG (Holzmann 2003).

Terapie: Proti klíšťové encefalitidě neexistuje žádná specifická léčba. Provádí se tedy podpůrná terapie pomocí nesteroidních antiflogistik (aspirin, paracetamol,..) či ve vážných případech může dojít k nasazení kortikoidů, ačkoli jejich účinek nebyl zcela prokázán. Při rozvinutí závažných CNS symptomů je nutné pacienta intubovat a ventilovat z důvodu rychlého rozvinutí neuromuskulární paralýzy či kómatu (Dumpis et. al 1999).

Méně významné virové zoonózy vyskytující se na území ČR

Hantaviróza: Hantaviróza je druh krvácivé horečky, jež u lidí způsobuje dva odlišné syndromy: lidský plicní syndrom (HPS) či hemoragickou horečku s renálním syndromem (HFRS). Jedná se o celosvětově rozšířenou zoonózu, která je způsobena obaleným RNA virem spadajícím do rodu *Hantavirus* a čeledi Bunyviridae (Muranyi et. al 2005). Rezervoárem Hantavirózy jsou hlodavci z čeledi myšovití, kteří jsou zároveň zdrojem nákazy pro člověka. Lidé se nakazí vdechnutím prachu či aerosolu kontaminovaného močí, slinami či trusem infikovaných hlodavců (Mattar et. al 2015). Současně neexistuje standardní léčba. Terapie se omezuje pouze na kontrolu život ohrožujících symptomů (Muranyi et. al 2005). Ačkoli je hantavirové onemocnění závažné, z hlediska počtu nakažených pacientů je v ČR méně významné. Z údajů vyplývajících ze statistik státního zdravotního ústavu (SZU) v letech 2009-2018 nepřesáhl počet případů hantavirózy 17. Z pravidla jsou ročně hlášeny jednotky až desítky případů (Lexová et. al 2019).

Lymfocytární choriomeningitida: Jedná se o virové zoonotické onemocnění přenášené hlodavci připomínající klíšťovou encefalitidu. Infekce je způsobena virem z čeledi Arenaviridae rodu *Mammarenavirus*. Za hlavní rezervoár Lymfocytární choriomeningitidy jsou považovány myši domácí, což je důvodem celosvětového rozšíření této nákazy. Onemocnění se u imunokompetentních jedinců projevuje většinou asymptomaticky, avšak může dojít i k rozvinutí aseptické meningitidy. Mnohem závažnější je průběh u imunokompromitovaných pacientů, u nichž může nákaza vyvolat systémovou infekci a v závažných případech i smrt (Fornůsková et. al 2021).

Ptačí chřipka: Aviární influenza neboli ptačí chřipka je virové onemocnění postihující volně žijící i domácí ptactvo. Ačkoli jde o zoonózu přenos na člověka je při dodržení základních ochranných pravidel nepravděpodobný. Určitá možnost přenosu je při kontaktu člověka s infikovanými ptáky či jejich exkrety (trus, kadávery infikovaných ptáků, peří apod.). Přibližně po 7 dnech od tohoto kontaktu lze u člověka pozorovat příznaky jako: vysoká teplota, bolest

hlavy, kašel či dušnost. U ptáků se influenza projevuje apatií, odmítáním jídla, načepýřením, neochotou k pohybu, nižší snáškou či příznaky připomínající nachlazení. Pravděpodobnost nákazy člověka ptačí chřipkou je minimální, avšak není zcela vyloučena, což platí i pro drobné savce jako jsou například psi nebo kočky. Z tohoto důvodu je vhodné dbát na prevenci jak u lidí, tak i u domácích mazlíčků a vyvarovat se kontaktu s podezřelým ptactvem, s jejich exkrety či kadávery (Státní veterinární správa 2016).

Západonilská horečka: Jedná se o virové onemocnění se zoonotickým potenciálem, jehož přenos na člověka je uskutečněn prostřednictvím komářího bodnutí. K přenosu však může dojít i přímo, v případě kontaktu zdravého jedince s infikovanou krví či tkání nebo prostřednictvím transplacentárního přenosu. Původcem infekce je vir z čeledi Flaviviridae rodu *Flavivirus*, jež byl poprvé identifikován v roce 1937. Hlavním rezervoárem viru Západonilské horečky jsou divocí ptáci, kteří společně s komáry udržují tzv. enzootický cyklus, díky kterému virus v přírodě přežívá. Ve většině případů probíhá nákaza bezpříznakově, avšak mohou se objevit symptomy připomínající chřipku (horečka, bolest hlavy a svalů) či makulopapulózní vyrážka doprovázená zvětšení mízními uzlinami. Ve vážnějších případech pak může dojít k rozvinutí aseptického zánětu mozkových blan či mozku (SZÚ 2018).

Virová hepatitida E: Virová hepatitida E (HEV) je celosvětově rozšířené virové onemocnění, jež v posledním desetiletím nabírá na své důležitosti, vzhledem k počtu stále přibývajících případů. Virus hepatitidy E (HEV) je malý neobalený RNA virus spadající do čeledi Herpesviridae a do rodu *Herpesvirus* (Kamar et. al 2012). Ačkoli přirozeným hostitelem tohoto viru jsou lidé, HEV byl detekován i u primátů a dalších savců, což naznačuje zoonotický potenciál této nákazy (WHO 2004). Za hlavní rezervoár HEV jsou však považována prasata. Častým zdrojem nákazy bývá právě nedostatečně tepelně upravené vepřové (kančí) maso. Onemocnění se vyskytuje zejména v rozvojových zemích, avšak jeho význam stále roste v Evropě (hlavně Francie, Německo a Velká Británie) i v tuzemsku. K přenosu dochází orálně-fekální či alimentární cestou, přičemž zdrojem onemocnění může být člověk i zvíře. Přibližně 35 dní od nákazy lze zaznamenat první symptomy. Typicky se HEV projevuje žloutenkou, tmavou močí, bledou stolicí či zvětšenými játry, avšak infekce může probíhat i zcela bezpříznakově. Závažná je nákaza zejména pro těhotné ženy, u kterých se mortalita pohybuje okolo 15-25 % a pro osoby s chronickým onemocněním jater, u nichž mortalita dosahuje až 70 %. U imunokompetentních jedinců bývá prognóza příznivá a onemocnění většinou do 6-7 týdnů samovolně odezní (Ricci et. al 2017). V České republice dochází v posledních letech k nárůstu počtu infikovaných obyvatel HEV. Zatímco v roce 1996 byl zaznamenán pouze jeden případ této nákazy v roce 2014 již bylo nahlášeno 299 infikovaných. Nákaza se v tuzemsku objevuje zejména sporadicky, avšak byly zaznamenány i menší epidemie (Príkazská & Beneš 2015).

Vzteklina: Vzteklinu představuje závažné virové zoonotické onemocnění, postihující centrální nervovou soustavu, jehož původcem je virus z čeledi Rhabdoviridae rodu *Lyssavirus* (Tordo et. al 2006). K přenosu dochází nejčastěji prostřednictvím slin infikovaného jedince (kousnutím). Po rozvinutí prvních klinických příznaků je onemocnění prakticky 100% smrtelné (WHO 2021). Ačkoli je Česká republika od roku 2004 uznána jako stát vztekliny prostý, toto

virové onemocnění představuje ve světě stále závažný problém ohrožující veřejné zdraví. Dle údajů světové zdravotnické organizace je vzteklinou ročně postiženo až 50 000 lidí (Matouch et. al 2007). V současné době se WHO a kolektiv pokouší o eliminaci vztekliny, s cílem nulové lidské úmrtnosti následkem vztekliny (získané od psa) do roku 2030 (WHO 2021).

3.2.3 Plísně

Dermatofytóza

Charakteristika: Dermatofytóza je mykotické onemocnění kůže se zoonotickým potenciálem, způsobené dermatofytními houbami různého rodu. K nejčastějším patologickým rodům patří *Microsporum*, *Trichophyton*, *Epidermophyton* či *Nannizia* (Svoboda et. al 2001; Boehm & Mueller 2019). Dermatofytóza je významná především v oblasti medicíny malých zvířat, a to z důvodu své infekční a zoonotické povahy. Současně je známo více než 30 druhů dermatofytických hub, přičemž mezi druhy postihující malá zvířata patří *Microsporum canis* parazitující u koček a psů a *Trichophyton mentagrophytes* postihující hlodavce, králíky a ježky. K dalším zoofilním rodům patří například *Microsporum equinum* a *Trichophyton equinum* jejichž rezervoárem je kůň, *M. nanum* postihující prasata a *T. verrucosum* parazitující u skotu. Kromě zoofilních druhů přizpůsobených k životu na zvířecích organismech, existují druhy geofilní, které jsou přítomny v půdě a účastní se rozkladu keratinu přítomného v kožních derivátech (vlasy, chlupy, peří,..) zanechaných živými organismy. Ačkoli je většina těchto druhů nepatogenních, sporadická infekce zvířat i lidí kontaminovanou půdou není vyloučena (Wietzman 1995).

Patogeneze: Patogenní houby postihují keratizované části kůže a způsobují patologické změny. Mycelie přítomné v této fázi jsou tvořeny jednotlivými hyfy, které se následně rozpadají a dávají tak vzniku artosporám (artokonidií), typickým strukturám parazitického stadia dermatofytózy (Svoboda et. al 2001). K nákaze dochází přenosem těchto infekčních spor, a to buď přímo, tedy přímým kontaktem infikovaného a zdravého jedince či nepřímo pomocí kontaminovaných nástrojů, pomůcek, prostředí apod. (Ogawa et. al 1998). Infekce probíhá ve třech stádiích. První stádium, ke kterému dochází asi 2-6 hodin po expozici artokonidií, zahrnuje přilnutí artospor ke korneocytům (Zurita & Seno 1987; Vermout et. al 2008; Baldo et. al 2012). Pro druhé stadium je charakteristické klíčení houbových konidií s následným průnikem zárodečných trubiček do stratum corneum (Aljabre et. al 1992; Duek et. al 2004). Poslední stadium zahrnuje invazi dermatofytů do keratizovaných struktur, následkem napadání stratum corneum a nekontrolovatelného růstu hyf všemi směry, včetně prorůstání folikulárních jednotek. K dokončení životního cyklu dochází 7 dní po inkubaci, kdy hyfy vytvoří patogenní artosporu (DeBoer et. al 2002; DeBoer & Moriello 1994).

Klinické příznaky: Klinické příznaky onemocnění úzce souvisejí z patogenezí. Dochází tedy k rozvoji různých kombinací následujících symptomů: vypadávání vlasů a chlupů, tvorba krust, šupin, papul a asymetrických lézí, erytém, hyperpigmentace, pruritus (obvykle minimální až absence) ucpávání folikulů či změna v růstu/vzhledu nehtů (DeBoer & Moriello 1994).

Diagnostika: Pro diagnostiku dermatofytóz neexistuje žádný „zlatý standard“. Diagnóza je prováděná pomocí různých diagnostických testů, mezi které lze řadit například: Woodovu lampu (hlavně u zvířat), dermoskopii (používá se především v humánní medicíně), přímé vyšetření vlasů, chlupů či šupin, kultura plísní, testy PCR nebo méně používaná biopsie (Moriello et. al 2017).

Terapie: K dosažení efektivní léčby je vhodné kombinovat celková antimykotika s lokálním ošetřením. Například u koček a psů se jako účinná lokální terapie ukázala aplikace sírového vápna, enilkonazolu či chlorhexidinového šamponu. K lokálnímu ošetření je také vhodný klotrimazol, mikonazol a enilkonazol, avšak tyto přípravky se doporučují jako souběžná léčba ne jako jediná terapie (Moriello et. al 2017). Antimykotické léky využívané k terapii lidí spadají do dvou hlavních skupin, kterými jsou azoly a allylaminy (Gupta & Cooper 2008). U lidí se k systémové léčbě standartně používá perorální itrakonazol a terbinafin (Kaul et. al 2017). Mezi další běžně používané systémové léky patří flukonazol, griseofulvin a ketokonazol. Mírnější formy infekce, které nejsou příliš rozsáhlé lze léčit topicky, přičemž většina lokálních antimykotik spadá do skupiny azolů (např. klotrimazol, mikonazol, ekonazol, oxikonazol,..). Ze skupiny allylaminů lze k lokální terapii použít terbinafin či naftifin (Gupta & Cooper 2008).

Kryptokokóza: Jedná se o téměř celosvětově rozšířené kvasinkové onemocnění postihující jak lidi, tak i zvířata, vyvolané monoforní, opouzdřenou saprofytickou houbou z rodu *Cryptococcus* (Čada et. al 2017). Pro lidi jsou patogenní dva druhy těchto hub, a to *C. neoformans*, jež postihuje imunokompromitované i imunokompetentní pacienty a *C. gattii*, která způsobuje kryptokokózu zejména u imunokompetentních jedinců (Chayakulkeeree & Perfect 2008). Kvasinky nacházející se v přírodě ve vhodných podmínkách přežívají i dva roky. Takovéto podmínky poskytuje například ptačí trus či ptačí hnízda, ve kterých přežívá *C. neoformans*. Dalším útočištěm pro tyto patogenní houby bývají různé druhy stromů. *C. gattii* nejčastěji přebývá v kůře a plodech eukalyptu, ale byla izolována i ze smrku či dubu. Infekční agens se do organismu zpravidla dostává vdechnutím, přičemž způsobuje plicní infekce, avšak byly zaznamenány i případy kožní léze způsobené vniknutím patogenních hub skrz poraněnou kůži (Negroni 2012).

3.2.4 Parazité

Toxoplazmóza

Charakteristika: Toxoplazmóza je jednou z celosvětově nejběžnějších parazitárních zoonóz. Původcem onemocnění je fakultativně heteroxenní, polyxenní prvok *Toxoplasma gondii* (Tenter et. al 2000). Jedná se o všudypřítomného parazita s téměř celosvětovým výskytem (Dubey & Beattie 1988; Dubey 1998). Infekce se šíří prostřednictvím cyst vylučovaných kočkovitými šelmami. Za hlavní rezervoár Toxoplazmózy jsou považovány kočky domácí, a to z důvodu nadměrné produkce infekčních cyst. Ačkoli jsou infekční cysty vylučovány pouze v určitém životním období (1–2 týdny), jsou kočky schopny po pozření jednoho bradyzoita či jedné tkáňové cysty vyloučit až miliony oocyst a značně tak kontaminovat prostředí (Hill & Dubey 2002). Toxoplazmóza je nebezpečná zejména pro těhotné ženy, a to z důvodu možného vertikálního přenosu z infikované matky na plod během těhotenství. Takto získaná (vrozená) Toxoplazmóza je velice závažná a vede ke vzniku trvalých neurologických poškození, včetně poškození až ztráty zraku. Nejzávažnější je nákaza plodu v období prvního trimestru. Postnatálně získaná infekce probíhá u zdravých jedinců zpravidla asymptomaticky a nezpůsobuje závažná rizika (Hill & Dubey 2002; Ahmed et. al 2020). Naopak u imunokompromitovaných jedinců může postnatální infekce vést až k úmrtí pacienta. U pacientů se syndromem získané imunodeficience (AIDS) jde dokonce o jednu z nejčastějších příčin úmrtí (Hill & Dubey 2002). Životní cyklus *T. gondii* je fakultativně heteroxenní. Mezihostitelem (MH) jsou pravděpodobně všechna teplokrevná zvířata i lidé a definitivním hostitelem (DH) jsou zástupci z čeledi kočkovití (Jackson & Hutchison 1989). Životní cyklus *T. gondii* zahrnuje 3 infekční stádia, kterými se může nakazit jak MH, tak i DH. Jedná se o tachyzoity, bradyzoity (obsažené v tkáňových cystách) a sporozoity (přítomné ve vysporulovaných oocystách) (Evans 1992; Dubey et. al 1998). Tachyzoiti představují aktivní formu infekce, zatímco bradyzoiti formu latentní (Dunay et. al 2018).

Patogeneze: K nákaze člověka dochází následkem pozření nedostatečně tepelně upraveného či syrového masa obsahujícího tkáňové cysty či požitím potravy a vody kontaminované infekčními cystami z prostředí (Cook et. al 2000; Jones et. al 2009). Po požití těchto infekčních forem *T. gondii* dochází v trávicím traktu k jejich uvolnění a následnému napadání buněk střevního epitelu, uvnitř kterých dochází k přeměně bradyzoitů/sporozoitů na tachyzoity. Tachyzoiti poté procházejí skrze střevní stěnu do krevního řečiště a šíří se tak do celého těla (Barragan & Sibley 2002; Barragan & Hitziger 2008). Poslední fází patogeneze je zpětná přeměna tachyzoitů na bradyzoity, kteří vytváří tkáňové cysty uvnitř svalstva a jiných orgánů (Robert-Gangneux & Dardé 2012).

Klinické příznaky: K hlavním symptomům onemocnění patří zvětšené mízní uzliny, které často doprovází horečka, bolest svalů, únava či bolest hlavy. Nejzávažnějším projevem onemocnění je encefalitida, která se objevuje zejména u imunokompromitovaných pacientů (Dubey & Beattie 1988). U vrozené formy onemocnění lze pozorovat široké spektrum příznaků, od mírného poškození zraku až po závažnou retinohoroiditidu, intracerebrální kalcifikaci, křeče či hydrocefalus (Hill & Dubey 2002).

Diagnostika: Vzhledem k přítomnosti nespecifických symptomů nelze diagnostiku provádět na základě klinických příznaků, proto jsou prováděny sérologické, biologické, histologické nebo molekulární testy, které lze mezi sebou kombinovat (Hill & Dubey 2002).

Terapie: Imunokompetentní a netěhotní jedinci obvykle nevyžadují medikamentózní léčbu, vzhledem mírnému průběhu onemocnění. Pokud se ale objeví dlouhotrvající nepříjemné či závažné příznaky je vhodné léčbu zvážit (Carme et. al 2002; Demar et. al 2007; Demar et. al 2011). Antimikrobiální terapie je prováděna zejména u imunokompromitovaných jedinců a u těhotných žen. Zlatým standardem v léčbě toxoplazmózy je kombinace pyrimetaminu a sulfadiazinu (pyr-sulf). I přesto že je míra selhání této terapie značná, zůstává kombinace pyr-sulf neúčinnější antimikrobiální terapií toxoplazmózy (Gallant 2015).

Toxokaróza

Charakteristika: Toxokarózu lze charakterizovat jako celosvětově rozšířené parazitární onemocnění se zoonotickým potenciálem, způsobené oblymi hlísticemi z čeledi Toxocaridae. Konkrétně je infekce vyvolána migrací larev *Toxocara canis* a *Toxocara cati*. (Ondriska & Mikulecký 2002; Svobodová & Svoboda 1995). Celosvětově jde dokonce o jednu z nejčastějších helmintických zoonóz. (Magnaval et. al 2001). Četnost zoonotického přenosu je pravděpodobně zapříčiněna úzkým kontaktem lidí a psů/koček a zároveň vysokou mírou promořenosti těchto zvířat (Ondriska & Mikulecký 2002). K nákaze dochází pozřením infekčních vajíček z prostředí, které jsou schopné za vhodných podmínek zůstat infekční i několik let (Won et. al 2008). Hygienické podmínky a podmínky prostředí jsou určující pro prevalenci toxokarózy (Overgaaauw 1997). Nízký stupeň osobní hygieny, požívání syrové zahradní zeleniny či geofagie představují faktory zvyšující riziko nákazy Toxocarou (Magnaval et. al 2001). Životní cyklus *T. canis* i *T. cati* je velmi podobný. Definitivním hostitelem jsou v případě *T. canis* zástupci čeledi psovití a v případě *T. cati* kočkovitě šelmy. Paratenickým hostitelem potom mohou být teplokrevní obratlovci, zejména drobní hlodavci, ale i hospodářská zvířata, někteří bezobratlí či lidé (Svobodová & Svoboda 1995).

Patogeneze: K nákaze člověka dochází prostřednictvím emryonovaného/ larvovaného vajíčka, jež se do lidského organismu dostává následkem pozření kontaminované, syrové zeleniny či prostřednictvím nemytých rukou, které přišly do kontaktu s kontaminovanou půdou. Možný přenos existuje i v případě pozření nedostatečně tepelně upraveného masa parentického hostitele (skot, ovce, kuřata) obsahujícího infekční larvy (Macpherson 2013). Po pozření vajíček dochází v tenkém střevě k líhnutí larev, které pronikají skrz střevní stěnu do krevního řečiště a migrují po celém organismu. Tato migrace vyvolá silnou zánětlivou reakci a následný rozvoj klinických příznaků, jejichž projev závisí na orgánu, jež larvy poškozují (Despomier 2003; Nicoletti 2013).

Klinické příznaky: Toxokaróza se projevuje řadou různorodých symptomů, které mají za následek vznik následujících syndromů: viscerální larva migrans, oční larva migrans,

neurologická toxokaróza, skrytá toxokaróza (Magnaval et. al 2001). První dva jmenované syndromy zahrnují příznaky jako bolest břicha, hepatomegalie, přetrvávající eozinofilie či poškození zraku. Nejčastější formou je skrytá toxokaróza, která se projevuje nespecifickými příznaky jako například bolest hlavy, horečka, kašel může se objevit i zvýšená hladina eosinofilu v krvi. Infekce však může probíhat zcela asymptomaticky (Won et. al 2008).

Diagnostika: Průkaz toxokarózy lze provádět pomocí několika diagnostických metod. Nejpoužívanější z těchto metod jsou sérologické testy, například ELISA či western blot test (Magnaval et. al 1991). Přítomnost Toxokary lze prokázat i za pomoci použití zobrazovacích metod (USG, CT, MRI) či prostřednictvím biopsie s následným histopatologickým vyšetřením (Parson et. al 1986; Baldisseroto et. al 1999).

Terapie: K léčbě toxokarózy je nejčastěji používán Albendazol, který se podává po dobu 5 dní. Ačkoli určitý úspěch v terapii měl i benzimidazol či mebendazol, jejich nevýhoda tkví ve špatném vstřebávání mimo trávicí trakt. Jako doplňkovou terapii lze podávat kortikosteroidy pro zmírnění alergických projevů infekce (Despommier 2003).

Giardióza

Charakteristika: Giardióza představuje jednu z nejčastějších střevních protozoálních onemocnění se zoonotickým potenciálem. Infekce je způsobena prvokem *Giardia intestinalis*, někdy také označovaným jako *G. duodenalis* či *G. lamblia* (Wolfe 1992; Vivancos et. al 2018). U giardií jsou popisována dvě hlavní vývojová stádia. Vegetativním stádiem je bilaterálně souměrný prvok hruškovitého tvaru, obsahující zdvojenou sadu buněčných organel, nazývaný trofozoit. Druhou vývojovou formou je cysta, která je vylučována trusem do vnějšího prostředí, kde často kontaminuje vodní zdroje, jež slouží jako zdroj infekce pro další hostitele (Svobodová & Svoboda 1995). Kromě nákazy požitím kontaminované vody či potravy, je možný přímý přenos z infikovaného jedince na zdravého (člověk x člověk; člověk x zvíře) (Coffey et. al 2021).

Patogeneze: Patogeneze giardií spočívá v pokrytí klků střevní sliznice, jež se následkem parazitárního působení zkracují a ztlušťují a dochází tak malabsorpci. Typicky je přítomna porucha vstřebávání tuků a vitamínů rozpustných v tucích (Svoboda & Svobodová 1995; Vivancos et. al 2018).

Klinické příznaky: K hlavním symptomům giardiózy patří vodnatý průjem, křeče v břiše, ztráta hmotnosti, nadýmání či malabsorbce. Infekce však může probíhat i zcela bezpříznakově (Hellard et. al 2000; Thompson 2000).

Diagnostika: Přítomnost giardií lze prokázat pomocí detekce antigenu ve stolici či prostřednictvím NAAT (testu amplifikace nukleové kyseliny). Další diagnostickou metodou je mikroskopické vyšetření trusu. Trus by však měl být sebrán v různých dnech, ideálně po třech vzorcích z důvodu přerušovaného uvolňování prvků (Weisz et. al 2019; Jangra et. al 2020).

Terapie: K terapii giardiózy jsou používány tzv. anti giardiální léky, z nichž nejvyužívanějšími jsou 5-nitroimidazolové sloučeniny, například Metronidazol (Watkins & Eckmann 2014; Müller et. al 2015).

Blechy

Blechy jsou kosmopolitní ektoparazité napadající jak zvířata, tak i lidi. Celosvětově jde o nejčastěji hlášenou ektoparazitózu domácích zvířat (Iannino et. al 2017). Významné jsou zejména z důvodu možného přenosu některých infekčních onemocnění, jako je například mor (Dobler & Pfeffer 2011). Blechy se řadí mezi holometabolní hmyz. Zahrnují velké množství čeledí a okolo 2500 popsáných druhů, což znesnadňuje jejich klasifikaci (Durden et. al 2005). Blechy zpravidla nejsou monoxenní. Obecně však lze říci, že u taxonomicky příbuzných zvířat se pravděpodobně budou vyskytovat stejné druhy blech (kopytníci, hlodavci, šelmy apod.) (Whiting et. al 2008; Bitam et. al 2010). U člověka mohou parazitovat následující druhy: *Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis* a *Pulex irritans*. Všechny zmíněné druhy napadají také psy a kočky. Právě oni totiž bývají zdrojem nákazy pro člověka. (Svobodová et. al 2013).

Svrab

Svrab je infekční onemocnění kůže způsobené parazitujícím roztočem, zákožkou, které se projevuje vyrážkou a výraznou svědivostí (Gates 2003). Ačkoli je většina kmenů *Sarcoptes scabiei* (roztoče svrabového) hostitelsky specifická, u některých druhů existuje riziko zoonotického přenosu (Rabinowitz et. al 2007). Konkrétně se jedná o Sarkoptový svrab (*Scabies canis*, *Sarcoptosis*), Notoedrový svrab (*Scabies felis*, *Notoedrosis*) a Otodektový svrab (*Scabies auris*, *Otodectosis*) (Svobodová et. al 2013).

Klíště

V České republice žije celkem 13 druhů klíšťat, nejvíce zastoupené (95 %) je však klíště obecné, přirozeně se vyskytující na vegetaci porostlých stanovištích s vysokou vlhkostí. Cyklus klíštěte zahrnuje 3 různé hostitele, přičemž po nasátí krve se klíště svléká a mění v další vývojové stádium. Celý vývoj trvá 3 roky (Kulma & Kybicová 2020; Svobodová & Svoboda 1995). Dospělí samci klíštěte již krev nesají. Z tohoto důvodu nejsou schopni přenášet infekční onemocnění. Zdrojem infekcí jsou tedy předešlá vývojová stádía (larva, nymfa) a dospělé samice. Klíšťata jsou vektory velkého množství patogenů, na území České republiky se však nejčastěji setkáme s *Borrelia burgdorferi* způsobující lymfskou boreliózu a s virem klíšťové encefalitidy. Ostatní klíšťaty přenášené nákazy (anaplazmóza, tularémie, rickettsióza, babezióza, hemobartonelóza, theilerióza a další) se na území ČR objevují zřídka a je hlášeno pouze několik jednotek až desítek případů ročně (Kulma & Kybicová 2020; Svobodová & Svoboda 1995).

Méně významné parazitární zoonózy vyskytující se na území ČR

Kryptosporidióza: Kryptosporidióza je parazitární zoonotické onemocnění střevního traktu, způsobené mikroskopickým prvokem *Cryptosporidium parvum*. Přenos infekce nejčastěji probíhá prostřednictvím kontaminované potravy či vody. U imunokompetentních jedinců kryptosporidióza probíhá zpravidla asymptomaticky či jako průjmové onemocnění, které během několika týdnů samovolně odezní. Naopak nebezpečná je nákaza pro osoby s oslabenou imunitou, u kterých se vodnatý průjem může rozvinout až v život ohrožující stav. Kromě vodnatého průjmu se objevují symptomy jako horečka, zvracení, nevolnost, hubnutí či dehydratace. Z hlediska počtu nakažených nepatří kryptosporidióza v České republice mezi významná onemocnění. V letech 2007-2017 bylo celkem nahlášeno 17 případů kryptosporidiózy (Liptáková 2018).

Echinokokóza: Echinokokóza je téměř celosvětově rozšířené parazitární onemocnění se zoonotickým potenciálem, které je způsobeno patologickým působením larvárního stádia tasemnice rodu *Echinococcus*. Larvy na plicích, játrech a jiných vnitřních orgánech vytvářejí měchýřkovité útvary, čímž je poškozují. Zvláště nebezpečné je prasknutí těchto útvarů. Nejvýznamnějším a nejrozšířenějším druhem tasemnic z rodu *Echinococcus* je *E. granulosus*, způsobující cystickou hydatidózu. Dalším významným druhem je *E. multilocularis*, jež vyvolává echinokokózu alveolární. Definitivním hostitelem echinokoků jsou masožravci, u kterých se v trávicím traktu nacházejí dospělci této tasemnice. Mezihostitel, kterým se příležitostně může stát i člověk, jsou různí býložravci či všežravci, jež se nakazí požitím vajíčka vyloučeného s trusem definitivních hostitelů. Infekce probíhá zpočátku asymptomaticky, a je pro ni typická dlouhá inkubační doba, která může trvat i 15 let. Symptomy záleží na umístění a velikosti měchýřkovitých útvarů. Například v případě cystické echinokokózy nejčastěji dochází k postižení jater a objevují se příznaky jako bolest břicha, nevolnost či zvracení (WHO 2021).

Tabulka 1: Přehled zoonóz vyskytujících se na území ČR

Bakteriální	Virové	Plísňové	Parazitární
salmonelóza lymská borrelióza kampylobakteriόza listeriόza tularémie leptospirόza bartonelόza erysipeloid yersiniόza ornitόza Q horečka ehrlichioza	klíšťová meningoencefalitida lymfocytární choriomeningitida ptačí chřipka hantavirόza Západonilská horečka virová hepatitida E	dematofytózy kryptokokόza	toxoplazmόza toxokarόza giardiόza kryptosporidiόza echinokokόza svrab blecha klíšťe

Tabulka 2: Přehled zoonóz a jejich zdrojů (ČR)

živočich (zdroj)	onemocnění
pes	toxokarόza yersiniόza
kočka	toxoplazmόza bartonelόza kampylobakteriόza toxokarόza
Malí hlodavci, zajícovci	leptospirόza tularemie lymfocytární choriomeningitida hantavirόza
ptáci	ornitόza kampylobakteriόza salmonelόza ptačí chřipka
Koně, ovce, kozy, krávy, prasata	lymská boreliόza klíšťová meningoencefalitida erlichioza tularemie

3.3 Přenos infekčního onemocnění

Přenos infekčního onemocnění neboli šíření nákazy probíhá ze zdroje na vnímavého jedince, za určitých podmínek. Proces přenosu může být ovlivněn několika významnými faktory, mezi které řadíme přírodní, ekonomické a společenské podmínky. Proces šíření onemocnění zahrnuje tři hlavní komponenty: zdroj nákazy, vnímavého jedince a cestu přenosu (Tuček & Slámová 2016). Jako zdroj nákazy může sloužit živý hostitel (zvíře, člověk), ve kterém infekční agens přežívá, rozmnožuje se a za pomoci určitého mechanismu infikuje další vnímavé jedince či přechází do vnějšího prostředí, jež kontaminuje a které může dále sloužit jako zdroj nákazy za předpokladu, že je infekční agens schopné ve vnějším prostředí přežít (Tuček & Slámová 2016).

Aby byl přenos onemocnění úspěšný musí být infikovaný jedinec k nákaze vnímavý. Infekční proces je výsledkem interakce mezi mikroorganismem (infekční agens) a makroorganismem (napadený organismus). Infekční proces obou složek je ovlivněn několika faktory. Úspěšnost mikroorganismu ovlivňuje jeho patogenita, virulence, rezistence či velikost infekční dávky. O odolnosti a vnímavosti makroorganismu pak rozhodují: genetické faktory, věk jedince v době nákazy, výživný stav, přítomnost jiného onemocnění, závislosti (alkohol, drogy,..) a psychický stav v době infekce (Tuček & Slámová 2016). Samotný přenos onemocnění, ať už na úrovni jednotlivce či početné skupiny, probíhá prostřednictvím přímé či nepřímé cesty přenosu (Anderson 1998). Identifikace typu přenosu je významná v rámci zlepšení prevence a kontroly infekčních onemocnění (Cortez & Weitz 2013).

3.3.1 Přímý přenos

K přímému přenosu onemocnění dochází v případě úzkého kontaktu vnímavého jedince se zdrojem nákazy (Cortez & Weitz 2013). Infekční agens se poté do organismu dostává prostřednictvím těsného kontaktu (úzký kontakt kůže, sliznice se zdrojem nákazy), kapének (mluvení, kašláni, kýchání), transplacentárního přechodu (z matky na plod) či v průběhu porodu (Tuček & Slámová 2016).

3.3.2 Nepřímý přenos

Nepřímý přenos onemocnění spočívá v kontaktu vnímavého jedince s infekčním agens přežívajícím v přechodném rezervoáru prostředí, kterým může být například voda, vzduch či půda, mimo živý organismus. Úspěšnost nepřímého přenosu závisí především na schopnosti patogenů přežít v daném kontaminovaném vehikulu (Robinson et. al 2013). Jde tedy o kontakt vnímavého jedince s kontaminovaným prostředím (např. půda-klostridie, tetanus), předměty a nástroji. Dále požití kontaminované potravy či vody nebo vdechnutí infikované kapénky. Nepřímý přenos zahrnuje i transfer prostřednictvím vektorů (komáři, klíšťata, blechy,...), přičemž vektory můžeme rozdělit na biologické, ve kterých se infekční agens množí a do organismu se dostává nejčastěji prostřednictvím inokulace a mechanické, kdy se patogen nachází v trávicím traktu či na povrchu těla přenašeče a k přenosu dochází například prostřednictvím vektorů kontaminované potravy (Geizerová 1995; Göpfertová et. al 2002).

3.4 AAI

AAI (animal assisted intervention), neboli zvířaty asistované intervence lze široce definovat jako různé aktivity, jejichž součástí je asistence zvířat (Kruger & Serpell 2010). Jde o činnost jejímž cílem je podpora lidí v oblasti zdraví, vzdělávání a služeb se snahou dosažení určitého přínosu (Jegatheesan et. al 2018). V posledních letech se programy AAI dostávají stále více do popředí a získávají oblibu zejména ve zdravotnických zařízeních, kde přítomnost zvířat slouží jako doplňková léčba pacientů. Dle studií zkoumajících vliv zvířat začleněných do léčebných programů, byla podpořena hypotéza přínosu AAI v oblasti psychického zdraví. Konkrétně tkví přínos ve snížení stresu, úzkosti a bolesti pacienta (Kamioka et. al 2014; Bert et. al 2016; Lundquist et. al 2017).

AAI není určeno jen pro lékařsky indikované pacienty (např. pacienti s diagnostikovanou demencí, duševní či neurologickou poruchou), ale i pro osoby všech věkových kategorií, jež potřebují motivovat, pomoc v oblasti psychické i fyzické pohody či zvýšit sebevědomí (Kaminski et. al 2002; Sams et. al 2006). V rámci těchto intervencí existují i určité kontraindikace k zahájení či pokračování v AAI. Mezi takovéto kontraindikace patří například výrazný strach ze zvířete, neschopnost pacienta vhodného zacházení se zvířetem či zhoršení stavu pacienta při zahájení intervence (Morrison 2007).

AAI je zastřešujícím termínem pro několik typů intervencí, které se vzájemně liší typem aktivit a klientů, u kterých jsou intervence prováděny (Cavalli et. al 2020). AAI konkrétně zahrnuje tyto obory: AAT (animal assisted therapy), AAA (animal assisted activities) a AAE (animal assisted education) (Jegatheesan et. al 2018).

3.4.1 AAT

AAT (Animal assisted therapy) neboli zvířaty asistovaná terapie je doplňková či alternativní terapie, jejíž součástí je asistence zvířat (Kruger & Serpell 2010). Pro tento typ intervence je charakteristická organizovanost terapií s vymezením konkrétních cílů. AAT klade důraz na stanovení individuálních léčebných programů v rámci dosažení požadovaných výsledků. Každé sezení je organizované a probíhá pod dohledem odborníků (lékaři, psychiatři, fyzioterapeuti,...). Samotnou terapii provádí kvalifikovaný terapeutický tým s dostatečnými zkušenostmi a potřebnou odborností (Bert et. al 2016; Jegatheesan et. al 2018). Cílem terapií je dosažení pozitivní změny v oblasti fyzického, psychického či sociálního fungování pacienta. K nejčastěji využívaným zvířatům při AAT patří psi a koně (Marcus et. al 2013). Do terapií mohou být však zařazena i jiná zvířata, a to například kočky, králíci, morčata, prasata, kozy, papoušci, osli či delfíni (Edwards & Beck 2002; Antonioli & Reveley 2005).

3.4.2 AAA

AAA (Animal assisted activity) jsou zvířaty asistované aktivity, jež jsou na rozdíl od AAT méně strukturované a nemají vymezené konkrétní cíle (Bert et. al 2016). Účelem této neformální interakce je především motivace, rekreace a vzdělávání klientů (Jegatheesan et. al 2018). Obecně se jedná o spontánní aktivity seskupující několik pacientů, bez standardizace typu a trvání činnosti (Bert et. al 2016). AAA lze rozdělit na pasivní formu, kterou představuje například akvárium s rybičkami v různém sociálním prostředí (čekárny u doktora, jídelny,...)

a na formu interaktivní, jež zahrnuje různorodé aktivity jako například zvířaty asistované návštěvy v pečovatelských domech, školách a nemocnicích či přítomnost zvířat při krizových intervencích, kde poskytují psychickou podporu osobám nacházejícím se v tíživé situaci (Kruger & Serpel 2006; Jegatheesan et. al 2018). Podmínkou k poskytování AAA je absolvování alespoň úvodního školení. Zároveň je důležité, aby osoba vykonávající tyto aktivity měla dostatečné znalosti o stresových a zdravotních ukazatelích zvířata pro zachování welfare při AAA (Jegatheesan et. al 2018).

3.4.3 AAE

AAE (animal assisted education) neboli zvířaty asistované vzdělávání, je cíleně orientovaná a plánovaná činnost vedená kvalifikovanými odborníky v oblasti vzdělávání. Intervence by měla směřovat k vymezeným edukačním cílům, jako například dosažení konkrétních akademických výsledků či zlepšení v oblasti sociálních schopností a kognitivních dovedností souvisejících se vzděláváním. AAE probíhá individuální nebo skupinovou formou pod vedením učitelů všeobecného či speciálního vzdělávání. Stejně jako u předchozích intervencí je důležité, aby osoba, jež vykonává AAE měla adekvátní znalosti o fyziologickém chování, potřebách a ukazatelích stresu a zdraví zvířete pro zachování welfare při této interakci (Jegatheesan et. al 2018).

3.5 Možnosti přenosu zoonóz při AAI

Interakce mezi zvířetem a člověkem pozitivně ovlivňuje fyzické i duševní zdraví lidí (Menna et. al 2012). Ačkoli jsou tyto intervence pro člověka z mnoha pohledů prospěšné, je nutné zamyslet se i nad jejich negativními dopady a možnými riziky. I přesto že zvířata účastníci se AAI by měla být v dobrém zdravotním stavu, náležitě očkovaná a otestovaná v rámci povahových vlastností, může při AAI docházet k šíření infekčních či parazitárních onemocněních, a to jak ze zvířat na lidi, tak i naopak (Lefebvre et. al 2008; Lefebvre et. al 2009; Gerardi et. al 2018). Přenos je skutečně převážně prostřednictvím přímého kontaktu, jež zahrnuje například kousnutí, škrábnutí, olizování či mazlení nebo pomocí nepřímé cesty, přičemž zdrojem nákazy mohou být kontaminované povrchy, podestýlky či různé vektory (blechy, klíšťata,..) (Lefebvre et. al 2006). Zvíře může navíc nevědomky sloužit jako mechanický přenašeč onemocnění, kdy podobně jako u klik či stetoskopů v nemocničním prostředí, může docházet k přenosu onemocnění z jednoho pacienta na druhého. Jde vlastně o nepřímý přenos, kdy je zvíře zdravé, ale po kontaktu s nakaženým jedincem může toto onemocnění přenést na dalšího pacienta (Lefebvre & Weese 2009; Haun et. al 2016). Nákaza hrozí i u zdánlivě zdravých zvířat, u kterých může infekce probíhat bezpříznakově a zvíře se tak stává asymptomatickým přenašečem (Boyle et. al 2019).

Jak už bylo naznačeno rizika při vzájemné intervenci existují nejen pro zúčastněné klienty, ale i pro terapeutická zvířata. Zvíře může stejně jako klient během intervence získat některou ze zoonotických nákaz. U terapeutických zvířat je například vyšší pravděpodobnost získání multirezistentní bakteriální infekce jako je MRSA (meticylin-rezistentní zlatý stafylokok) (Lefebvre et. al 2008; Lefebvre et. al 2009). Ačkoli by se mohlo zdát, že nemocnice budou hlavním centrem nákazy terapeutických zvířat, bylo prokázáno, že vyšší

pravděpodobnost infikování zoonózou je v ústavech dlouhodobé péče. Tato skutečnost je odůvodňována mnoha faktory, a to například různými postupy kontroly a prevence nákaz či procentem geriatrických pacientů přebývajících v daném zařízení (Lefebvre et. al 2009).

Klient se během AAI může nakazit množstvím cest. Přenos infekčního agens může být uskutečněn prostřednictvím různých aktivit běžně přítomných během intervencí. Je však nutné podotknout, že výhody AAI stále převažují nad jejich riziky a při dodržování základních pravidel prevence jsou rizika s AAI spojená minimální (Bert et. al 2016). Níže je uveden výčet situací umožňující daný přenos:

- Tělesný kontakt: Ačkoli tělesný kontakt může významně přispívat k účinnosti zvířaty asistovaných intervencí, existuje zde také riziko, že při těsném kontaktu se sliznicemi či srstí zvířete dojde k přenosu infekčního agens (Shen et. al 2018; Maurelli et. al 2019; Boyle et. al 2019; Gerardi et. al 2018). Zejména psi jsou v tomto ohledu důležitým rezervoárem zoonotických nákaz (Robertson & Thomson 2002; Paul et. al 2010). Studie potvrdily, že se psi srst může být zdrojem některých parazitárních infekcí, pokud došlo k její předchozí kontaminaci vajíčky (např. embryonovaná vajíčka ascaridů či cysty *Giardia*) ve vnějším prostředí. Pacient se poté může nakazit tvz. „z ruky do úst“ kdy po styku se srstí psa dojde k infikaci dutiny ústní prostřednictvím kontaminované ruky (Traversa et. al 2014).

Kromě parazitárních infekcí může prostřednictvím přímého kontaktu s terapeutickým zvířetem během AAI dojít i k přenosu plísňového onemocnění. Významnou zoonózou v této oblasti je dermatofytóza, jež zahrnuje více než 30 druhů patologických hub. V rámci AAI jsou významné především druhy postihující malá zvířata jako například *Microsporium canis* či *Trychophyton mentagrophytes* a druhy parazitující u koní (*Microsporium equinum* a *Trychophyton equinum*) (Wietzman 1995; Lund & DeBoer 2008). Přímým kontaktem lze také během intervencí získat různé bakteriální infekce jako je například leptospiróza (Chikeka & Dumbler 2015).

- Krmení terapeutického zvířete nevhodnou stravou: V rámci výživy psů existují spory o vhodnosti krmení syrovým masem. Studie však prokázaly, že psi krmení syrovou stravou mají významně vyšší pravděpodobnost alimentární nákazy, některým z následujících patogenů: *Salmonella*, *Campylobacter* a *Cryptosporidium*. Tyto patogeny však vykazují zoonotický potenciál, proto někteří vědci doporučují vyřazení zvířat krmených syrovým masem z programů AAI. Zapojení těchto zvířat do AAI je nebezpečné zejména pro imunokompromitované pacienty (Lefebvre et. al 2008; Linder et. al 2017).

- Poranění (škrábnutí, kousnutí): Ačkoli jsou zvířata účastníci se programů AAI předem vybírána, tak aby splňovala požadované vlastnosti (zvíře ovladatelné, bez známek agrese), může během intervencí dojít k poranění klienta. Mezi takovéto zranění lze zařadit poškrábání, pokousání či pád klienta přes zvíře. Poranění však zvířata většinou nezpůsobují úmyslně (Stevens et. al 2010; Willmott et. al 2012). Poškrábání je nejčastěji spojováno s nemocí kočičího škrábnutí neboli bartonelózou, jejímž hlavním rezervoárem jsou kočky. Bakterie rodu *Bartonella* však byly zaznamenány u širokého spektra savců včetně psů a hlodavců (Chomel et. al 2004). Pokud dojde k pokousání klienta psem nebo kočkou je pravděpodobné, že v ráně budou přítomné bakterie ústní

mikroflóry jako je *Pasteurella multocida*, jež mohou u vnímavých jedinců vyvolat infekci. Kromě *P. multocida* lze z psí/kočičí kousné rány dále izolovat několik druhů aerobních (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Pasteurela spp.*, *Neisseria spp.*, *Moraxella spp.*, *Bartonella Henselae*) či anaerobních bakterií (*Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Porphyromonas spp.*) (Rothe et. al 2015). Přenos *P. multocida* je možný i v případě koňského kousnutí, které ovšem nebývá časté. Koně mohou dále prostřednictvím kousné rány přenášet aktinobacily, stafylokoky, streptokoky, rhodokoky, listerie, yersinie či virus Hendra (Langley & Morris 2009). Zřídka dochází i k pokousání hlodavcem, které většinou nedoprovází žádná infekce, pokud ano nejčastěji lze z rány izolovat *P. multocida*, vzácně pak tularémie, vzteklna či krysí horečka. V závažných případech může dojít k rozvinutí systémové bakteriální infekce (Rothe et. al 2015).

- Olizování: Olizování může u vnímavého pacienta vyvolat infekci způsobenou přirozenou mikroflórou dutiny ústní, jako je například *Pasteurella spp.* a to i bez traumatické expozice (Lefebvre et.al 2008).
- Rizikové chování: podávání pamlsků, třesení tlapami zvířete (Hodson et. al 1999; Murthy et. al 2015)

3.6 Geriatricí klienti jako riziková skupina

Stáří bývá klinicky doprovázeno zvýšenou frekvencí a závažností průběhu různých chorob. Často se u starší populace vyskytují s vyšší četností i onemocnění jako například rakovina, chronická zánětlivá onemocnění či poruchy imunity. Tyto s věkem související imunitní dysfunkce vznikají v důsledku poklesu tvorby nových naivních B a T lymfocytů a klesající funkční kompetence paměťových buněk. Tento stav se souhrnně nazývá imunosenescence (Hakim & Gress 2007).

Snížená obranyschopnost seniorů má závažné klinické důsledky. Je spojena s častým výskytem bakteriálních infekcí plic, kůže či močových cest (Janssens & Krause 2004). Dále souvisí se zvýšenou frekvencí a závažností virových infekcí u starší populace (Lynch & Walsh 2007; Targonski et. al 2007). S klesající kompetencí imunitního systému souvisí i vyšší výskyt nádorových onemocnění, kdy dochází k poklesu účinné imunitní kontroly a rozvíjející se nádory tak nebývají obranným systémem detekovány (Zhang & Grizzle 2003). Mimo klesající kompetence imunity často bývá přítomna i její dysregulace, která vede k rozvoji autoimunitních a chronických zánětlivých onemocnění (Johnson & Cambier 2004).

Kromě imunologických změn jsou ve stáří přítomny i změny neimunologické, které rovněž přispívají ke zdravotním problémům seniorů. Například snížení ciliální molity průdušnice či snížená clearance plic vedou ke zhoršování průběhu infekcí dýchacích cest (Hakim & Gress 2007).

3.6.1 Imunosenescence

Stárnutí neboli senescence je komplexní proces, při kterém dochází k množství poruch organismu probíhající na úrovni molekulární i buněčné, jež směřují k postupnému zániku jedince (Výška & Matějovská Kubešová 2018). Imunosenescence je procesem stárnutí

imunitního systému, který souvisí se zvýšenou prevalencí a závažností infekčních onemocnění a sníženou účinností očkování u starší populace (Pawelec 1999; Targonski et. al 2007). Imunitní systém lze obecně rozdělit na systém vrozený (monocyty, NK, dendritické buňky) a adaptivní (T a B lymfocyty), přičemž oba systémy jsou procesem stárnutí ovlivněny. Na rozdíl od adaptivní imunity se zdá, že imunita vrozená není stárnutím závažněji poškozena a její funkce je lépe zachována (Franceschi et. al 2000).

Imunosenescence vede ke změnám v rámci buněčné i humorální imunity. T-lymfocyty zprostředkovaná buněčná imunita ztrácí svou funkci zejména z důvodu poklesu tvorby nových naivních T-buněk. Tuto tvorbu zajišťuje brzlík, který je nejvíce aktivní v raném věku a poté jeho funkce postupně klesá (Haynes et. al 2000; Shirashi et. al 2003; Brelinska 2003). Klesající funkce brzlíku má za následek nedostatečnou produktivitu, přičemž ztrácející se T-lymfocyty z periferie nejsou v adekvátní míře nahrazeny (Hakim & Gress 2007). Pokles počtu zralých T-lymfocytů je částečně kompenzován produkcí méně zralých T-buněk (Lesour 2004). Buněčná imunita bývá stárnutím obecně více poškozena a změny se u ní vyskytují dříve než u imunity humorální. B-lymfocyty, jež humorální imunitu zprostředkovávají nebývají imunosenescencí výrazně ovlivněny (Lesour & Mazari 2007). Ačkoli jejich počet ve stáří klesá, jejich životnost se prodlužuje. Nízký počet B-lymfocytů má však za následek snížení specifity protilátek, čímž dochází ke snížení opsonizace a zhoršení neutrofilů a monocytů zprostředkované fagocytózy (Whisler & Grants 1993). Kromě lymfocytů má imunosenescence vliv i na neutrofilů, u kterých byla zaznamenána se stářím spojená snížená funkce či neutropenie probíhající v rámci těžké, chronické infekce (Born et. al 1995; Shaw et. al 2013).

3.7 Prevence

Při intervencích s asistencí zvířat je velice důležitá bezpečnost všech zúčastněných. Pro její zachování je vhodné dodržovat různá opatření, jež předcházejí rizikům spojených s AAI, jako je například fyzické poranění účastníků interakce, přenos zoonotického onemocnění, vyvolání alergických reakcí a podobně. (Tedeschi et. al 2019). Napříč studiemi jsou doporučována různá opatření sloužící jako prevence určitých rizik spojených s AAI. Zde je jejich výčet:

- Hodnocení chování a zdravotní screening zvířat: Zoonotická onemocnění se během intervencí mohou šířit množstvím cest. Přenos zahrnuje jak cestu přímou (olizování, mazlení, škrábnutí, kousnutí) tak i nepřímou (kontaminace prostředí, vektory,...) Hodnocení chování a zdravotní screening zvířat mohou snižovat riziko přenosu patogenů (Lefebvre et. al 2006).
- Školení ošetřovatelů zvířat v oblasti zoonotických nákaz a prevence: Pro snížení rizika přenosu infekčního agens je klíčová informovanost ošetřovatelů zvířat. Vzdělání v oblasti prevence je důležité zejména pro dodržování zásad kontroly infekcí, vzhledem k tomu, že onemocnění mohou přenášet i zdánlivě zdravá zvířata (Lefebvre et. al 2006).
- Správná hygiena rukou: Hygiena rukou je nejvýznamnějším preventivním opatřením k zamezení šíření zoonotického onemocnění (Boyce & Pittet 2002; Murthy et. al 2015). Při správném postupu lze mytí rukou nahradit jejich dezinfekcí, jež v případě optimálního použití likviduje až 90 % bakterií. Při méně korektní aplikaci se snižuje

počet přítomných bakterií o >50 %. Tato alternativa mytí rukou je využívána především ve zdravotnickém prostředí zejména u pacientů se sníženou mobilitou (Lausten et. al 2008).

- Vyhýbání se rizikovému chování: Možnost přenosu infekčního agens lze snížit i absencí určitého chování, které je považováno za rizikové. Jde například o podávání pamlsků či třesení tlapy zvířete (Hodson et. al 1999; Sehulster et. al 2003; Murthy et. al 2015).
- Koupání a úprava zvířat před návštěvami: Koupání a úprava zvířete před intervencí je vhodnou prevencí proti vyvolání alergických reakcí či pro přenosu patogenů. U umyté a upravené srsti zvířat se totiž snižuje přítomnost některých alergenů a přechodné bakteriální osídlení (Hodson et. al 1999; Sehulster et. al 2003; Murthy et. al 2015;).
- Kompletní parazitologický screening (včetně vyšetření srsti): Zvířata zapojená do AAI často interagují s dětmi a imunokompromitovanými jedinci, i proto by měla být podrobena pravidelnému parazitologickému vyšetření (Lefebvre et. al 2008; Silveira et. al 2011). U psů by kromě vyšetření trusu měl proběhnout i parazitologický screening srsti, a to z důvodu možné přítomnosti vajíček zoonotických helmintů (Maurelli et. al 2019).
- Pozorování aktivit a životního stylu zvířete: Pozorováním zvířete lze předcházet jeho nákaze, a to jak z prostředí, tak i od jiného jedince. Například u psů lze snižovat riziko kontaminace z prostředí zamezením některých činností jako je válení se na trávě, ve výkalech či po mršinách. Omezením kontaktu s cizími zvířaty se snižuje riziko přímého přenosu onemocnění. Tento kontakt lze omezit vyhýbáním se prostorům s vyšší koncentrací neznámých jedinců, jako jsou například psí parky (Maurelli et. al 2019).
- Zákaz krmení zvířat účastnících se AAI syrovým masem (zaměřeno na psy): Jak už bylo řečeno terapeutická zvířata často interagují s imunokompromitovanými jedinci. Zejména pro tyto klienty je nebezpečný kontakt se zvířaty, jež jsou krmena syrovou stravou. Několik studií totiž potvrdilo, že patogeny jako Salmonella, Campylobacter, Cryptosporidium či Giardia se vyskytují zejména u zvířat krmených syrovou stravou (Finley et. al 2007; Lefebvre et. al 2009). Z tohoto důvodu je doporučeno tato zvířata do programů AAI nezařazovat (Lefebvre et. al 2008).
- Stříhání a pilování drápků: Zvíře zapojené do AAI by sice vzhledem k povaze, díky které bylo do programů zařazeno, nemělo klientovi způsobit žádná fyzická zranění, ovšem k poranění může dojít právě následkem nechtěného poškrábání klienta, kterému lze částečně předcházet úpravou drápků zvířete (Stevens et. al 2010; Willmott et. al 2012).
- Základní zoohygienická opatření: Základem pro předcházení rizikům spojených se zooterapií je dodržování tzv. zoohygienických opatření. Tato opatření zahrnují například pravidelné očkování a odčervení zvířete, preventivní zákroky proti ektoparazitům, adekvátní jednání v případě projevení symptomů některého onemocnění (nepodceňovat), pravidelné kontroly zdravotního stavu zvířete a podobně (Svobodová & Tichá 2008).
- Správná indikace klienta: Programy AAI kromě pozitivních účinků přináší i celou řadu rizik. Tato rizika lze minimalizovat i vhodným výběrem pacienta. Správná indikace

pacienta je klíčová pro korektní průběh intervence (Bert et. al 2016). V případě účasti kontraindikovaných klientů programů AAI lze předpokládat, že intervence budou mít na klienta spíše negativní dopad. Kontraindikace lze obecně rozdělit na absolutní (stav vylučující účast klienta) a relativní (klienta do AAI lze zařadit za určitých podmínek) (Tvrdá 2020).

- Edukace klientů: Mimořádně účinným prostředkem pro snižování rizika přenosu zoonotických nákaz je vzdělávání klientů v této oblasti (Friendmann & Son 2009).

4 Závěr

- Cílem bakalářské práce bylo sepsání přehledu týkajícího se onemocnění s výskytem na území České republiky, pro něž je specifický přirozený přenos ze zvířete na člověka. Takovéto infekce se označují jako zoonózy, které v důsledku blízkého vztahu zvířat a lidí představují zdravotní riziko. Tato bakalářská práce dále upozorňuje na dysfunkce imunitního systému, které se typicky vyskytují u geriatrických klientů a nabízí přehled preventivních opatření pro vykonávání AAI, jež snižují možnost přenosu zoonotických nákaz.
- Zoonózy tvoří celosvětově velmi důležitou skupinu onemocnění. Vysoké procento nově identifikovaných i již známých lidských infekcí vykazuje zoonotický potenciál. Význam zoonóz je značný i na území České republiky. K nejvýznamnějším nákazám tohoto typu v tuzemsku patří bakteriální střevní infekce jako je salmonelóza, listerióza či kampylobakteriíza. Časté jsou také klíšťaty přenosné nákazy (borelióza, klíšťová encefalitida). K samotnému přenosu zoonóz dochází buď cestou přímou zahrnující úzký kontakt vnímavého jedince se zdrojem nákazy či cestou nepřímou, jež kromě kontaktu s infikovanými předměty či prostředím zahrnuje vektory zprostředkovaný transfer. Ačkoli tento přenos nelze zcela eliminovat, jeho pravděpodobnost lze snižovat dodržováním určitých zásad.
- Interakce mezi člověkem a zvířetem pozitivně ovlivňují psychickou i fyzickou stránku lidského zdraví. AAI je vhodným prostředkem k motivaci, zvýšení sebevědomí a zlepšení fyzické i psychické pohody lidí. Tyto intervence ovšem přináší i určitá rizika v podobě alergií, poranění či přenosu zoonotického onemocnění. K tomuto přenosu dochází během intervencí nejčastěji přímo, například prostřednictvím tělesného kontaktu, poranění (kousnutí, škrábnutí) či slin (olizování).
- Pozornost při AAI by měla být věnována zejména geriatrickým klientům, a to z důvodu imunosenescence, která je u starší populace běžně přítomná. Jedná o stárnutí imunitního systému, jež souvisí se zvýšenou frekvencí a závažností onemocnění ve stáří.
- Pozitivní účinky AAI někdy mohou být zastíněny riziky, která jsou s těmito interakcemi spojená. Je však důležité zmínit, že při dodržování preventivních opatření a doporučení jako například hodnocení chování a zdravotní screening zvířat, správná hygiena rukou či koupání a úprava srsti i drápků zvířat, je nebezpečí přenosu zoonotického onemocnění minimální.
- Rozšíření povědomí o preventivních opatření souvisejících s prováděním AAI by mohlo pomoci v zamezení šíření zoonotických nákaz během těchto intervencí.

5 Literatura

- Ahmed M, Akanksha S, Gupta J. 2020. Toxoplasmosis in pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* **255**: 44-50.
- Aljabre SG, Richardson MD, Scott EM, Shankland GS. 1992. Dormance Trichophyton mentagrophytes arthroconidia. *Journal of medical and veterinary mycology* **30**: 409-412.
- Anderson JF. 1998. Biosecurity-A New Terin for an Old ConceptHow To Apply It. *The Bovine Practitioner* **32**: 61-70
- Antonioli C, Reveley MA. 2005. Randomised controlled trial of animal facilitated therapy with dolphins in the treatment of depression. *BMJ Journals* **331**: 1231-1234.
- Artz AL, Szabo S, Zabel LT, Hoffmeister HM. 2001. Aortic valve endocarditis with paravalvular abscesses caused by *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* **20**: 587-588.
- Arvanitakis C. 2010. Salmonella Infections. Pages 125-138 in: Magni MV, editors. *Detection of Bacteria, Viruses, Parasites and Fungi*. Springer-Verlag GmbH.
- Baldisserotto M, Conchin CM, Soares M, Manoel AA, Betusa K. 1999. Ultrasound findings in children with toxocariasis: report on 18 cases. *Pediatric Radiology* **29**: 316–319.
- Baldo A, Monod M, Mathy A, et al. 2012. Mechanisms of skin adherence and invasion by dermatophytes. *Mycoses* **55**: 218-223.
- Bancerz-Kisiel A, Szweda W. 2015. Yersiniosis – a zoonotic foodborne disease of relevance to public health. *Ann Agric Environ Med*. **22**: 397-402
- Baranowski K, Huang B. 2021. Cat Scratch Disease. In: StatPearls Publishing. Treasure Island (FL), [cit. 2021-10-29]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482139/>
- Barragan A, Hitziger N. 2008. Transepithelial migration by *Toxoplasma*. *Sub-cellular biochemistry* **47**: 198-207.
- Barragan A, Sibley LD. 2002. Transepithelial migration of *Toxoplasma gondii* is linked to parasite motility and virulence. *J. Exp. Med*. **195**:1625–1633.
- Bastien P. 2002. Molecular diagnosis of toxoplasmosis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* [online]. **96**: 205-215 Bert F, Gualano MR, Camussi E, Pieve G, Voglino G, Siliquini R. 2016. Animal assisted intervention: A systematic review of benefits and risks. *European Journal of Integrative Medicine* **8**: 965-706.
- Biesiada G, Czepiel J, Leśniak MR, Garlicki A, Mach T. 2012. Lyme disease: review. *Archives of Medical Science* **8**: 978-982.

Bitam L, Dittmar K, Parola P, Whiting MF, Raoult D. 2010. Fleas and flea-borne diseases international: J Infect Dis. The Journal of Infection Diseases **14**: 667-676

Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, et al. 2003. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. The Lancet Infectious Diseases **3**: 757-771.

Boehm TMSA, Mueller RF. 2019. Dermatophytosis in dogs and cats - an update. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere **47**: 257-268.

Born J, Uthgenannt D, Dodt CH, Nünninghoff D. 1995. Else Ringvolt, Thomas Wagner a Horst-Lorenz Fehm. Cytokine production and lymphocyte subpopulations in aged humans. An assessment during nocturnal sleep. Mechanisms of Ageing and Development **84**: 113-126.

Borratthybay E, Gong FJ, Zhang L, Nazierbieke W. 2014. Role of Surface Protective Antigen A in the Pathogenesis of Erysipelothrix rhusiopathiae Strain C43065. Journal of Microbiology and Biotechnology **25**: 206-216.

Boyce JM, Pittet D. 2002. Guideline for hand hygiene in health-care settings: recommendations of the healthcare infection control practices advisory committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA hand hygiene task force. Am J Infect Control **30**: 1-46.

Boyd MD, Alan S, Ritchie C, Fenton JS. 2012. Cutaneous Erysipelothrix rhusiopathiae (Erysipeloid) Infection in an Immunocompromised Child. Pediatric Dermatology **31**: 232-235.

Boyle SF, Corrigan VK, Buechner-Maxwell V, Pierce BJ. 2019. Evaluation of Risk of Zoonotic Pathogen Transmission in a University-Based Animal Assisted Intervention (AAI) Program. Frontiers in veterinary science **6**.

Brelińska R. 2003. Thymic epithelial cells in age-dependent involution. Microscopy research and technique **62**: 488-500.

Brooke CJ, Riley TV. 1999. Erysipelothrix rhusiopathiae: bacteriology, epidemiology and clinical manifestations of an occupational pathogen. Journal is Medical Microbiology **48**: 789-799.

Bumann D, Schothorst J. 2017. Intracellular Salmonella metabolism. Cellular Microbiology **19** (e12766) DOI: <https://doi.org/10.1111/cmi.12766>.

Capilla S, Ruiz J, Goñi P, Castillo J, Rubio MC, Jiménez de Anta MT, Gómez-Lus R, Vila J. 2004. Article Navigation Characterization of the molecular mechanisms of quinolone resistance in Yersinia enterocolitica O:3 clinical isolates. Journal of Antimicrobial Chemotherapy **53**: 1068-1071.

Carroll KC, Hobden JA, Miller S, Morse SA, Mietzner TA, Detrick B, Mitchell TG, McKerrow JH, Sakanari JA. 2019. Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology 27e. McGraw Hill Higher Education.

Carme B, Bissuel F, Ajzenberg D, et al. 2002. Severe Acquired Toxoplasmosis in Immunocompetent Adult Patients in French Guiana. Journal of Clinical Microbiology **40**: 4037-4044.

- Carvalho CL, Lopes de Carvalho I, Zé-Zé L, Nuncio MS, Duarte EL. 2014. Tularaemia: a challenging zoonosis. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. **37**:85-96.
- Cavalli C, Carballo F, Bentosela M. 2020. Animal Assisted Interventions: scope, challenges and limitations. *Calidad De Vida Y Salud* **13**: 32-61.
- Celli J, Zahrt TC. 2013. Mechanisms of Francisella tularensis intracellular pathogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Med*. **3** (a010314) DOI:10.1101/cshperspect.a010314.
- Coburn B, Grassl GA, Finlay BB. 2006. Salmonella, the host and disease: a brief review. *Immunology & Cell Biology* **85**: 112-118.
- Coffey CM, Collier SA, Gleason ME, Yoder JS, Kirk MD, Richardson AM, Kathleen E, et. al. 2021. Evolving Epidemiology of Reported Giardiasis Cases in the United States, 1995-2016. *Clinical Infectious Diseases* **72**: 764-770.
- Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, et al. 2000. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *BMJ Journals* **321**: 142-147.
- Cooper J, Walker RD. 1998. Listeriosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* **14**: 113-125.
- Cortez MH, Weitz JS. 2013. Distinguishing between Indirect and Direct Modes of Transmission Using Epidemiological Time Series. *Chicago Journals* **181**: E44-E52. DOI: 10.1086/668826.
- Crump JA, John A, Sjölund-Karlsson M, Gordon MA, Parry CM. 2015. Epidemiology, Clinical Presentation, Laboratory Diagnosis, Antimicrobial Resistance, and Antimicrobial Management of Invasive Salmonella Infections. *Clinical Microbiology Reviews* **28**: 901-937.
- Čada F, Šeflová L, Jůdová K, Urban M. 2006. Kryptokokóza psa – popis případu. *Veterinářství* **56**:537-539.
- Deboer DJ, Moriello KA. 1994. Development of an experimental-model of microsporium-canis infection in cats. *Veterinary mikrobiology* **42**: 289-295.
- Deboer DJ, Moriello KA, Blum JL, Volk LM, Bredahl LK. 2002. Safety and immunologic effects after inoculation of inactivated and combined live-inactivated dermatophytosis vaccines in cats. *American Journal of Veterinary research* **63**: 1532-1537.
- Demar M, et al. 2007. Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: epidemiological, clinical, and parasitological aspects. *Clinical Infectious Diseases* **45**: 88-95.
- Demar M, et al. 2011. Acute toxoplasmoses in immunocompetent patients hospitalized in an intensive care unit in French Guiana. *Clinical Microbiology and Infection* **18**: 221-231.
- Dekker J, Frank K. 2015. Salmonella, Shigella, and Yersinia. *Clin Lab Med* **35**: 225-246.

- Despommier D. 2003. Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. *Clinical Microbiology Reviews* **16**: 265-272.
- Dobler G, Pfeffer M. 2011. Fleas as parasites of the family Canidae. *Parasites & Vectors* **4**: 139.
- Doganay M. 2003. Listeriosis: clinical presentation. *FEMS Immunology & Medical Microbiology* **35**: 173-175.
- Dubanský V, Drábek J. 2005. Erysipeloid - červenkové onemocnění u lidí. *Veterinářství* **55**: 32-40.
- Dubey JP. 1998. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology* **28**: 1019–1024.
- Dubey JP, Beattie CP. 1988. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Duek L, Kaufman G, Ulman Y, Berdicevsky I. 2004. The pathogenesis of dermatophyte infections in human skin sections. *The Journal of Infection* **48**: 175-180.
- Dumpis U, Crook D, Oksi J. 1999. Article Navigation Tick-Borne Encephalitis. *Clinical Infectious Diseases* **28**: 882-890.
- Dunay IR, Gajurel K, Dhakal R, Liesenfeld O, Montoya JG. 2018. Treatment of Toxoplasmosis: Historical Perspective, Animal Models, and Current Clinical Practice. *Clinical Microbiology Reviews* **31** (e00057-17) DOI:10.1128/CMR.00057-17.
- Dunbar SA, Clarridge JE III. 2000. Potential Errors in Recognition of *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Journal of Clinical Microbiology* **38**: 1302-1304.
- Durden LA, Judy TN, Martin JE, Spedding LS. 2005. Fleas parasitizing domestic dogs in Georgia, USA: species composition and seasonal abundance. *Vet Parasitol* **130**: 157-162.
- Edwards NE, Beck AM. 2002. Patients respond to aquariums: A sneak peek at a new study reveals that fish tanks placed in dining areas can help improve nutritional intake in people with Alzheimer's. *Provider* **28**: 47-48.
- Evans R. 1992. Life cycle and animal infection. Pages 26-55 in: Ho-Yen DO, Joss AWL, editors. *Human toxoplasmosis*. Oxford: Oxford University Press.
- Fabiánová K, Beneš Č. 2010. Q fever outbreak in the Netherlands. *Zprávy EM (SZÚ, Praha)* **19**: 111-113.
- Facciola A, Riso R, Avventuroso E, Visalli G, Delia SA, Laganà P. 2017. *Campylobacter*: from microbiology to prevention. *J Prev Med Hyg.* **58**:E79-E92.

- Fan J, Ali H. 2020. Cat scratch disease causing encephalitis. *Proceedings (Baylor University Medical Center)* **33**: 440-441.
- Finley R, Ribble C, Aramini J, Vandermeer M, Popa M, Litman M, Reid-Smith R. 2007. The risk of salmonellae shedding by dogs fed Salmonella-contaminated commercial raw food diets. *Can Vet J.* **48**: 69-75.
- Fitzgerald C. 2015. Campylobacter. *Clinics in Laboratory Medicine* **35**: 289–298.
- Fojtíková M. 2009. Nemoc kočičího škrábnutí. *Pediatric pro praxi* **10**: 38-39.
- Fornůsková A, Hiadlovská Z, Macholán M, Piálek J, Bellocq JG. 2021. New Perspective on the Geographic Distribution and Evolution of Lymphocytic Choriomeningitis Virus, Central Europe. *Emerging Infectious Diseases* **27**: 2638–2647.
- Franceschi C, Bonafè M, Valensin S. 2000. Human immunosenescence: the prevailing of innate immunity, the failing of clonotypic immunity, and the filling of immunological space. *Vaccine* **18**: 1717-1720.
- Friedmann E, Son H. 2009. The Human–Companion Animal Bond: How Humans Benefit. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **39**: 293-326.
- Friedmann E, Tsai CC. 2006. CHAPTER 6 - The Animal–Human Bond: Health and Wellness. Pages: 95-117 in Fine AH, editors. *Handbook on Animal-Assisted Therapy*. Second Edition. Academic Press.
- Gangula RS, Prabhu MM, Stanley W. 2019. Weil syndrome causing autoimmune haemolytic anaemia. *Clinical Case Report* **32**: 88-89.
- Gallant J. 2015. Get Rich Quick With Old Generic Drugs! The Pyrimethamine Pricing Scandal. *Open Forum Infectious Diseases* **2**: ofv177.
- Galindo CL, Rosenzweig JA, Kirtley ML, Chopra AK. 2011. Pathogenesis of *Y. enterocolitica* and *Y. pseudotuberculosis* in Human Yersiniosis. *Journal of Pathogens* **2011**: 1-16.
- Gates RH. 2003. *Infectious Disease Secrets*. 2nd Edition. Hanley & Belfus, Philadelphia. ISBN 978-1-56053-543-0.
- Geizerová H. 1995. *Epidemiologie: vybrané kapitoly pro seminární a praktická cvičení*. Karolinum, Praha.
- Gern L, Falco RC. 2000. Lyme disease. *Revue scientifique et technology* **19**:121-35.
- Gerardi F, Santaniello A, Del Prete L, Maurelli MP, Menna LF, Rinaldi L. 2018. Parasitic infections in dogs involved in animal-assisted interventions. *Italian Journal of Animal Science* **17**: 269-272.
- Göpfertová D, Pazdiora P, Daňová J. 2002. *Epidemiologie infekčních nemocí*. Karolinum, Praha.

- Gritsun TS, Lashkevich VA, Goulda EA. 2003. Tick-borne encephalitis. *Antiviral Research* **57**:129-146.
- Groves C. 1989. Feral mammals on the Mediterranean islands: documents of early domestication. Pages 22-27 in: Clutton-Brock J, editors. *The Walking Larder: patterns of domestication, pastoralism, and predation*. Unwin, London.
- Guerra MA. 2013. Leptospirosis: Public health perspectives. *Biologicals* **41**: 295-297.
- Gupta AK, Cooper EA. 2008. Update in Antifungal Therapy of Dermatophytosis. *Mycopathologia* **166**: 353-367.
- Gürcan S. 2014. Epidemiology of tularemia. *Balkan Med J.* **31**:3-10.
- Haake DA, Levett PN. 2015. Leptospirosis in Humans. Pages 65-97 in: Adler B, editors. *Leptospira and Leptospirosis. Current Topics in Microbiology and Immunology*. Springer, Berlin.
- Hakim FT, Gress RE. 2007. Immunosenescence: deficits in adaptive immunity in the elderly. *Tissue Antigens* **70**: 179-189.
- Haun N, Hooper-Lane C, Safdar N. 2016. Healthcare Personnel Attire and Devices as Fomites: A Systematic Review. *Infection Control & Hospital Epidemiology* **37**: 1367-1373.
- Haynes BF, Markert ML, Sempowski GD, Patel DD, Hale LP. 2000. The role of the thymus in immune reconstitution in aging, bone marrow transplantation, and HIV-1 infection. *Annual review of immunology* **18**: 529-560.
- Heimesaat MM, Backert S, Alter T, Bereswill S. 2021. Human Campylobacteriosis-A Serious Infectious Threat in a One Health Perspective. *Curr Top Microbiol Immunol.* **431**:1-23.
- Hejlíček K, Vrtiak JO, et. al. 1982. *Speciální epizootologie: nemoci bakteriální a protozoární*. Státní zemědělské nakladatelství, Praha.
- Hellard ME, Sinclair MI, Hogg GG, Fairley CK. 2000. Prevalence of enteric pathogens among community based asymptomatic individuals. *Journal of gastroenterology and hepatology* **15**: 290-300.
- Hemsworth S, Pizer B. 2006. Pet ownership in immunocompromised children—a review of the literature and survey of existing guidelines. *Eur J Oncol Nurs* **10**: 117-127.
- Hepburn, MJ, Simpson AJ. 2008. Tularemia: current diagnosis and treatment options. *Expert Review of Anti-infective Therapy* **6**: 231–240.
- Hill D, Dubey JP. 2002. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clinical Microbiology and Infection* **8**: 634-640.

- Hodson T, Custovic A, Simpson A, Chapman M, Woodcock A, Green R. 1999. Washing the dog reduces dog allergen levels, but the dog needs to be washed twice a week. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* **103**: 581-585.
- Hof H, Nichterlein T, Kretschmar M. 1997. Management of listeriosis. *Clinical Microbiology Reviews* **10**: 345-357.
- Holzmann H. 2003. Diagnosis of tick-borne encephalitis. *Vaccine* **21**: 36-40.
- Chayakulkeeree M, Perfect JR. 2008. Cryptococcosis. Pages: 255-276 in Hospenthal DR, Rinaldi MG, editors. *Diagnosis and Treatment of Human Mycoses*. Humana Press, Totowa, NJ.
- Chen HM, Wang Y, Su LH, Chiu CH. 2013. Nontyphoid Salmonella Infection: Microbiology, Clinical Features, and Antimicrobial Therapy. *Pediatrics & Neonatology* **54**: 147-152.
- Chlebicz A, Śliżewska K. 2018. Campylobacteriosis, Salmonellosis, Yersiniosis, and Listeriosis as Zoonotic Foodborne Diseases: A Review. *Int J Environ Res Public Health* **15**: 863.
- Chikeka I, Dumler JS. 2015. Neglected bacterial zoonoses. *Clinical Microbiology and Infection* **21**: 404-415.
- Chomel BB. 2000. Cat-scratch disease. *Rev Sci Tech*. **19**: 136-150.
- Chomel BB, Boulouis HJ, Breitschwerdt EB. 2004. Cat scratch disease and other zoonotic Bartonella infections. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **224**: 1270-1279.
- Chomel B. 2015. Lyme disease. *Rev Sci Tech*. **34**: 569-76.
- Chu J, Yarrarapu SNS, Durrani MI. 2021. Psittacosis. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
- Iannino F, Sulli N, Maitino A, Pascucci I, Pampiglione G, Salucci S. 2017. Fleas of dog and cat: species, biology and flea-borne diseases. *Veterinaria Italiana* **53**: 277-288.
- Jackson MH, Hutchison WM. 1989. The Prevalence and Source of Toxoplasma Infection in the Environment. *Advances in Parasitology* **28**: 55-105.
- Jaffry KT, Ali S, Rasool A, Raza A, Gill ZJ. 2009. Zoonoses. *International journal of agriculture and biology* **11**: 217-220.
- Jangra M, et al. 2020. Role of Polymerase Chain Reaction in Stool and Duodenal Biopsy for Diagnosis of Giardiasis in Patients with Persistent/Chronic Diarrhea. *Controlled Clinical Trial* **65**: 2345-2353.
- Janssens JP, Krause KH. 2004. Pneumonia in the very old. *The Lancet Infectious Diseases* **4**: 112-124.

Jegatheesan B, Beetz A, Ormerod E, et al. 2018. The IAHAIO definitions for animal assisted intervention and guidelines for wellness of animals involved in AAI. The IAHAIO White Paper 2014, updated for 2018. https://iahaio.org/wp/wp-content/uploads/2018/04/iahaio_wp_updated-2018-final.pdf.

John MD, Teny M, Taeye AJ. 2019. Appropriate laboratory testing in Lyme disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* **89**: 751-759.

Johnson SA, Cambier JC. 2004. Ageing, autoimmunity and arthritis: senescence of the B cell compartment - implications for humoral immunity. *Arthritis research & therapy* **6**: 131-139.

Jones JL, Dargelas V, Roberts J, Press C, Remington JS, Montoya JG. 2009. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. *Clinical Infectious Diseases* **49**: 878-884.

Kaiser R. 2008. Tick-Borne Encephalitis. *Infectious Disease Clinics of North America* **22**: 561-575.

Kamar N, Bendall R, Legrand-Abravanel F, Xia NS, Ijaz S, Izopet J, Dalton HR 2012. Hepatitis E. *Lancet* **379**: 2477-2488.

Kaminski M, Pellino T, Wish J. 2002. Play and pets: the physical and emotional impact of child-life and pet therapy and hospitalized children. *Children's Health Care* **31**: 321-335.

Kamioka H, et al. 2014. Effectiveness of animal-assisted therapy: A systematic review of randomized controlled trials. *Complementary therapies in medicine* **22**: 371-390.

Kaul S, Yadav S, Dogra S. 2017. Treatment of Dermatophytosis in Elderly, Children, and Pregnant Women. *Indian Dermatology Online Journal* **8**: 310-318.

Kaur S, Foster J. 2013. Virulence, Genetics. Pages 287-289 in Maloy S, Hughes K, editors. *Brenner's Encyclopedia of Genetics (Second Edition)*. Academic Press, San Diego, pp. 287-289.

Klotz SA, Ianas V, Elliott SP. 2011. Cat-scratch Disease. *American Family Physician* **83**:152-155.

Kobayashi K, Kawano T, Mizuno S, Kubo K, Komiya N, Otsu S. 2019. *Erysipelothrix rhusiopathiae* bacteremia following a cat bite. *IDCases* **18** (e00631) DOI:<https://doi.org/10.1016/j.idcr.2019.e00631>

Kruger KA, Serpell JA. 2006. Animal-assisted interventions in mental health: Definitions and theoretical foundations. *Handbook on Animal-Assisted Therapy: Theoretical Foundations and Guidelines for Practice*. 2nd Edition. Academic Press, New Yorks.

Kruger KA, Serpell JA. 2010. Animal-assisted interventions in mental health: definitions and theoretical foundations. *Handbook on Animal-Assisted Therapy*. Third edition. Academic Press, San Diego.

Křupka M, Raška M, Weigl E. 2008. Lymfská borelióza- biologie, patogeneze, diagnostika a léčba. *Dermatologie pro praxi* **2**: 236-239.

Kulma M, Kybicová K. 2020. Nemoci přenášené členovci v České republice I. - Klíšťata. : Státní zdravotní ústav. Available from <http://www.szu.cz/tema/prevence/nemoci-prenasene-clenovci-v-ceske-republice>

Langley R, Morris T. 2009. That Horse Bit Me: Zoonotic Infections of Equines to Consider after Exposure Through the Bite or the Oral/Nasal Secretions. *Journal of Agromedicine* **14**: 370-381.

Laustsen S, Lund E, Bibby BM, Kristensen B, Thulstrup AM, Møller JK. 2008. Effect of Correctly Using Alcohol-Based Hand Rub in a Clinical Setting. *Infection Control & Hospital Epidemiology* **29**: 954-956.

Lefebvre SL, Peregrine AS, Golab GS, Gumley NR, Waltner-Toews D, Weese JS. 2008. A veterinary perspective on the recently published guidelines for animal-assisted interventions in health-care facilities. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **233**: 394-402.

Lefebvre SL, Reid-Smith R, Boerlin P, Weese JS. 2008. Evaluation of the risks of shedding *Salmonellae* and other potential pathogens by therapy dogs fed raw diets in Ontario and Alberta. *Zoonoses and Public Health* **55**: 470-480.

Lefebvre SL, Reid-Smith RJ, Waltner-Toews D, Weese JS. 2009. Incidence of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, *Clostridium difficile*, and other health-care-associated pathogens by dogs that participate in animal-assisted. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **234**: 1404-1417.

Lefebvre SL, Waltner-Toews D, Peregrine AS, Hodge L, Arroyo LG, Weese JS. 2006. Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalized people in Ontario: implications for infection control. *Journal of Hospital Infection* **62**: 458-466.

Lefebvre SL, Weese JS. 2009. Contamination of pet therapy dogs with MRSA and *Clostridium difficile*. *The Journal of hospital infection* **72**: 268-269.

Leon-Velarde CG, Jun JW, Skurnik M. 2019. Yersinia Phages and Food Safety. *Viruses* **11**: 1105.

Lesourd B. 2004. Nutrition: a major factor influencing immunity in the elderly. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* **8**: 28-37.

Lesourd B, Mazari L. 2007. Nutrition and immunity in the elderly. *Proceedings of the Nutrition Society* **58**: 685-695.

Lewett PN. 2001. Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews* **14**: 296-326.

Lexová P, Částková J, Kynčl J, Gašpárek M. 2019. Incidence of vector-borne diseases in the Czech Republic in 2018 and in the last decade. *Zprávy centra epidemiologie a mikrobiologie (SZÚ, Praha)* **28**: 228-230.

Linder DE, Siebens HC, Mueller MK, Gibbs DM, Freeman LM. 2017. Animal-assisted interventions: A national survey of health and safety policies in hospitals, eldercare facilities, and therapy animal organizations. *American Journal of Infection Control* **45**: 883-887.

Lindquist MD, Vapalahti O. 2008. Tick-borne encephalitis. *The Lancet* **371**: 1861-1871.

Liptáková M. 2020. Lidská granulocytární anaplazmóza (HGA): Státní zdravotní ústav. Available from <http://www.szu.cz/tema/prevence/lidska-granulocytarni-anaplazmoza-hga-1> (accessed March 2020).

Liptáková M. 2018. Kryptosporidióza. Státní zdravotní ústav. Available from <http://www.szu.cz/tema/prevence/kryptosporidioza-1?highlightWords=HIV> (accessed September 2018).

Liu F, Ma R, Wang Y, Zhang L. 2018. The Clinical Importance of *Campylobacter concisus* and Other Human Hosted *Campylobacter* Species. *Front Cell Infect Microbiol.* **8**:243.

Lukáš K. 2002. Průjem - diagnóza a léčba v praxi. Maxdorf, Praha.

Luks AM, Lakshminarayanan S, Hirschmann JV. 2003. Leptospirosis Presenting as Diffuse Alveolar Hemorrhage: Case Report and Literature Review. *CHEST* **123**: 639-643.

Lund A, Deboer DJ. 2008. Immunoprophylaxis of Dermatophytosis in Animals. *Mycopathologia* **166**: 407-424.

Lundqvist M, Carlsson P, Sjö Dahl R, Theodorsson E, Levin LA. 2017. Patient benefit of dog-assisted interventions in health care: a systematic review. *BMC Complementary Medicine and Therapies* **17**: 358.

Lynch JP 3rd, Walsh EE. 2007. Influenza: evolving strategies in treatment and prevention. *Seminars in respiratory and critical care medicine* **28**: 144-158.

Macpherson CN. 2013. The epidemiology and public health importance of toxocariasis: a zoonosis of global importance. *Int J Parasitol.* **43**:999-1008.

Magistrali CF, et al. 2015. Characterisation of *Yersinia pseudotuberculosis* isolated from animals with yersiniosis during 1996–2013 indicates the presence of pathogenic and Far Eastern strains in Italy. *Veterinary Microbiology* **180**: 161-166.

Magnaval, JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, de Lard B. 1991. Application of the Western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariasis. *Parasitol Res* **77**: 697–702.

Magnaval JF, Glickman LT, Dorchies P, Morassin B. 2001. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol.* **39**:1-11.

- Man SM. 2011. The clinical importance of emerging *Campylobacter* species. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology* **8**: 669-685.
- Marañes IS, Esteban Y, Miguélez LM. 2003. Bacteriemia por *Erysipelothrix rhusiopathiae* en un paciente inmunocompetente. *Med Clin (Barc)* **121**:197-199.
- Marcus DA. 2013. The Science Behind Animal-Assisted Therapy. *Current Pain and Headache Reports* **17**: 322.
- Mattar S, Guzmán C, Figueiredo LT. 2015. Diagnosis of hantavirus infection in humans. *Expert Review of Anti-infective Therapy* **13**: 939-946.
- Maurelli MP, Santaniello A, Fioretti A, Cringoli G, Rinaldi L, Menna LF. 2019. The Presence of *Toxocara* Eggs on Dog's Fur as Potential Zoonotic Risk in Animal-Assisted Interventions: A Systematic Review. *Animals* **9**: 827.
- Maurin M. 2020. *Francisella tularensis*, Tularemia and Serological Diagnosis. *Front Cell Infect Microbiol.* **10** (512090) DOI:10.3389/fcimb.2020.512090.
- Máslová L, Martinková I, Vašutová M. 2014. Bartonelóza- nemoc z kočičího škrábnutí. *Interní medicína pro praxi* **16**: 167-168.
- Matouch O, Vitásek J, Semerád Z, Malena M. 2007. Rabies-free status of the Czech Republic after 15 years of oral vaccination. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz* **26**: 577-584.
- Menna LF, Fontanella M, Santaniello A, Ammendola E, Travaglino M, Mugnai F, Maggio A, Fioretti A. 2012. Evaluation of social relationships in elderly by animal-assisted activity. *International psychogeriatrics* **24**: 1019-1020.
- Morais J, Coelho AN, dos Anjos Pires M. 2013. Psittacosis. in: Payan-Carreira R, editors. *Insights from Veterinary Medicine*. IntechOpen, Rijeka.
- Moriello KA, Mignon B, Paterson S, Coyner K. 2017. Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats. *Veterinary Dermatology* **28**: 266-268.
- Morrison ML. 2007. Health Benefits of Animal-Assisted Interventions. *Complementary Health Practice Review* **12**: 51-62.
- Muranyi W, Bahr U, Zeier M, Van der Woude FJ. 2005. You have access Hantavirus Infection. *Journal of the American Society of Nephrology* **16**: 3669-3679.
- Murthy R, et al. 2015. Animals in Healthcare Facilities: Recommendations to Minimize Potential Risks. *Infection Control & Hospital Epidemiology* **36**: 495-516.
- Müller J, Rout S, Leitsch D, Vaithilingam J, Hehl A, Müller N. 2015. Comparative characterisation of two nitroreductases from *Giardia lamblia* as potential activators of nitro compounds. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance* **5**: 37-43.

- Kaakoush NO, Castaño-Rodríguez N, Mitchell HM, Man SM. 2015. Global Epidemiology of *Campylobacter* Infection. *Clin Microbiol Rev.* **28**:687-720.
- Nawrocki CC, Max RJ, Marzec NS, Nelson CA. 2020. Atypical Manifestations of Cat-Scratch Disease, United States, 2005–2014. *Emerging Infectious Diseases* **26**: 1438-1446.
- Negróni R. 2012. Cryptococcosis. *Clinics in Dermatology* **30**: 599–609.
- Nelson CA, Moore AR, Perea AE, Mead PS. 2017. Cat scratch disease: U.S. clinicians' experience and knowledge. *Zoonoses and Public Health* **65**: 67-73.
- Nicoletti A. 2013. Toxocariasis. *Handb Clin Neurol.* **114**:217-228.
- Nigrovic LE, Wingerter SL. 2008. Tularemia. *Infectious Disease Clinics of North America* **22**: 489–504.
- Nwabor OF, Dickson ID, Ajibo QC. 2015. Epidemiology of *Salmonella* and *Salmonellosis*. *International Letters of Natural Sciences* **47**: 54-73.
- Ogawa H, et al. 1998. Dermatophytes and host defence in cutaneous mycoses. *Medical Mycology* **36**: 166-173.
- Ondriska F, Mikulecký M. 2002. Larválna toxokaróza človeka. *Pediatric pro praxi* **5**: 213-217.
- Orndorff PE, Hamrick TS, Smoak IW, Havella EA. 2006. Host and bacterial factors in listeriosis pathogenesis. *Veterinary Microbiology* **114**:1-15.
- Overgaauw PA. 1997. Aspects of *Toxocara* epidemiology: human toxocarosis. *Crit. Rev. Microbiol.* **23**: 215-231.
- Parsons JC, Bowman DD, Grieve RB. 1986. Tissue localization of excretory-secretory antigens of larval *Toxocara canis* in acute and chronic murine toxocariasis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **35**: 974-981.
- Paul M, King L, Carlin EP. 2010. Zoonoses of people and their pets: a US perspective on significant pet-associated parasitic diseases. *Trends in parasitology* **26**: 153-154.
- Pawelec G. 1999. Immunosenescence: impact in the young as well as the old?. *Mechanisms of Ageing and Development* **108**: 1-7.
- Pechous RD, McCarthy TR, Zahrt TC. 2009. Working toward the Future: Insights into *Francisella tularensis* Pathogenesis and Vaccine Development. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* **73**: 684–711.
- Picardeau M. 2013. Diagnosis and epidemiology of leptospirosis. *Diagnosis and epidemiology of leptospirosis. Medicine and Infectious Diseases* **43**: 1-9.
- Príkazská M, Beneš Č. 2015. Virová hepatitida E v ČR. *Zprávy centra epidemiologie a mikrobiologie (SZÚ, Praha)* **24**: 63-68.

- Rabinowitz PM, Gordon Z, Odofin L. 2007. Pet-Related Infections. *Am Fam Physician* **76**: 1314-1322.
- Reboli AC, Farrar WE. 1992. The genus *Erysipelothrix*. Pages 1629-1642 in Balows A, Truper HG, Dworkin M, Harder W, Schleifer K. *The Prokaryotes: A Handbook on the Biology of Bacteria: Ecophysiology, Isolation, Identification, Applications*. Springer-Verlag, New York.
- Ricci A, et al. 2017. Public health risks associated with hepatitis E virus (HEV) as a food-borne pathogen. *EFSA Journal* **15** (e04886) DOI:10.2903/j.efsa.2017.4886.
- Robert-Gangneux F, Dardé ML. 2012. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Journal of Clinical Microbiology* **25**: 264-296.
- Robertson ID, Thompson RC. 2002. Enteric parasitic zoonoses of domesticated dogs and cats. *Microbes and infection* **4**: 867-873.
- Robinson M, Drossinos Y, Stilianakis NI. 2013. Indirect transmission and the effect of seasonal pathogen inactivation on infectious disease periodicity. *Epidemics* **5**: 111-121.
- Rosický B, Sixl W. 1994. *Salmonelózy*. Scientia Medica, Praha.
- Rothe K, Tsokos M, Handrick W. 2015. Animal and Human Bite Wounds. *Deutsches Ärzteblatt International* **112**: 433-443.
- Russel ALR, Dryden MS, Pinto AA, Lovett JK. 2018. Lyme disease: diagnosis and management. *Practical neurology* **18**: 455-464.
- Růžek D, Gritsun TS, Forrester NL, Gould EA, Kopecký J, Golovchenko M, Rudenko N, Grubhoffer L. 2008. Mutations in the NS2B and NS3 genes affect mouse neuroinvasiveness of a Western European field strain of tick-borne encephalitis virus. *Virology* **374**: 249-255.
- Sams MJ, Fortney EV, Willenbring S. 2006. Occupational therapy incorporating animals for children with autism: A pilot investigation. *American Occupational Therapy Association* **60**: 268-274.
- Sedlák K, Tomšíčková M. 2006. *Nebezpečné infekce zvířat a člověka*. Scientia, Praha.
- Sehulster L, Chinn RY; CDC; HICPAC. 2003. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep*. **52**:1-42.
- Serpell J. 1995. *The domestic dog: its evolution, behaviour and interactions with people*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Serpel J. 1991. Beneficial effects of pet ownership on some aspects of human health and behaviour. *Journal of the royal society of medicine* **84**(12): 717-720.
- Shapiro ED. 2014. Lyme Disease. *The New England Journal of Medicine* **370**: 1724-1731.

Shaw AC, Goldstein DR, Montgomery RR. 2013. Age-dependent dysregulation of innate immunity. *Nature Reviews immunology* **13**: 875-887.

Shen RZZ, Xiong P, Chou UI, Hall BJ. 2018. "We need them as much as they need us": A systematic review of the qualitative evidence for possible mechanisms of effectiveness of animal-assisted intervention (AAI). *Complementary therapies in medicine* **41**: 203-207.

Shiraishi J, Utsuyama M, Seki S, Akamatsu H, Sunamori M, Kasai M, a Hirokawa K. 2003. Essential microenvironment for thymopoiesis is preserved in human adult and aged thymus. *Clinical & developmental immunology* **10**: 53-59.

Schlech WF III, Acheson D. 2000. Foodborne Listeriosis. *Clinical Infectious Diseases* **32**: 770-775.

Schoen RT. 2020. Lyme disease: diagnosis and treatment. *Current Opinion in Rheumatology* **32**: 247-254.

Siamer S, Dehio C. 2015. New insights into the role of Bartonella effector proteins in pathogenesis. *Current Opinion in Microbiology* **23**: 80-85.

Silveira IR, Santos NC, Affiliations DRL. 2011. Protocol of the animal assisted activity program at a university hospital. *Rev Esc Enferm USP* **45**: 283-288.

Smíšková D. 2010. Zoonózy – nejčastější klinické projevy a diferenciální diagnostika. *Medicína pro praxi* **7**: 384-386.

Spickler AR, Leedom Larson KR. 2013. Leptospirosis: Technical Factsheets. The Center for Food Security and Public Health. Available from <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/leptospirosis.pdf> (accessed October 2013).

Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. 2012. Lyme borreliosis. *Lancet* **379**: 461-473.

Státní veterinární správa. 2008. Zoonózy stále monitorujeme. Available from https://www.svscr.cz/zoonozy_stale_monitorujeme_1/ (accessed December 2008).

Státní veterinární správa. 2013. Jaký byl loňský rok a jaký bude ten další? Available from https://www.svscr.cz/jaky_byl_lonsky_rok_a_jaky_bude_ten/ (accessed January 2013).

Státní veterinární správa. 2016. Ptačí chřipka-aviární influenza. Available from <https://www.svscr.cz/zdravi-zvirat/ptaci-chripka-influenza-drubeze/> (accessed October 2016).

Státní veterinární správa. 2019. Salmonelóza. Available from <https://www.svscr.cz/zivocisne-produkty/onemocneni-z-potravin/salmoneloz/> (accessed March 2019).

Státní zdravotní ústav. 2018. Základní informace k onemocnění virem západonilské horečky (West Nile Fever, WNF). Available from <http://www.szu.cz/tema/prevence/zakladni-informace-k-onemocneni-virem-zapadonilske-horecky> (accessed June 2018).

Státní zdravotní ústav. 2022. Výskyt vybraných hlášených infekcí v České republice, leden-prosinec 2021. Available from http://www.szu.cz/uploads/documents/szu/infekce/2021/tabulka_leden_prosinec_2021.pdf (accessed March 2022).

Steere AC, Strle F, Wormser GP, Hu LT, Branda JA, Hovius JWR, Li X, Mead PS. 2016. Lyme borreliosis. *Nature Reviews Disease Primers* **2**: 1-15.

Stevens JA, Haileyesus T, Teh SL. 2010. Dogs and cats as environmental fall hazards. *Journal of Safety Research* **41**: 69-73.

Stull JW, Brophy J, Weese JS. 2015. Reducing the risk of pet-associated zoonotic infections. *CMAJ*. **187**:736-743.

Svoboda M, Senior DF, Doubek J, Klimeš J. 2001. Nemoci psa a kočky: II. díl. 2. Noviko, Brno.

Svobodová V, Svoboda M. 1995. Klinická parazitologie psa a kočky. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno.

Svobodová V, Svoboda M, Vernerová E. 2013. Klinická parazitologie psa a kočky: druhé vydání. BVM nakladatelství, Brno.

Svobodová I, Tichá V. 2008. Zoonózy & zooterapie. Česká zemědělská univerzita v Praze, SVOPAP vzdělávací centrum **10**: 113-115.

Swaminathan B, Gerner-Smidt P. 2007. The epidemiology of human listeriosis. *Microbes and Infection* **9**: 1236-1243.

Targonski PV, Jacobson RM, Poland GA. 2007. Immunosenescence: role and measurement in influenza vaccine response among the elderly. *Vaccine* **25**: 3066-3069.

Tedeschi P, Jenkins MA, Perry B. 2019. Transforming Trauma: Resilience and Healing Animals (New Directions in the Human Animal Bond). Purdue University Press, West Lafayette.

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

Thompson RC. 2000. Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential. *International journal for parasitology* **30**: 1259-1267.

Tordo N, Bahloul C, Jacob Y, Jallet C, Perrin P, Badrane H. 2006. Rabies: Epidemiological tendencies and control tools. *Developments in biologicals* **125**: 3-13.

Traversa D, Di Regalbono AF, Di Cesare A, La Torre F, Jason Drake J, Pietrobelli M. 2014. Environmental contamination by canine geohelminths. *Parasites & vectors* **7**: 67.

Tuček M, Slámová A, a kolektiv. 2016. Hygiena a epidemiologie pro bakaláře. Karolinum, Brno.

Turner DC, Bateson P. 2000. The domestic cat: the biology of its behavior. Second ed. Cambridge University Press, Cambridge.

Tvrdá A. 2020. Canisterapie. Nakladatelství Plot, Praha.

Valarcher JF, Hägglund S, Juremalm M, Blomqvist G, Renström L, Zohari S, Leijon M, Chirico J. 2015. Tick-borne encephalitis. *Revue scientifique et technology* **34**: 453-466.

Vázquez-Boland JA, et al. 2020. *Listeria* Pathogenesis and Molecular Virulence Determinants. *Clinical Microbiology Reviews* **14**: 584-640.

Veraldi S, Girgenti V, Dassoni F, Gianotti R. 2009. Erysipeloid: a review. *Clinical and Experimental Dermatology* **34**: 859-862

Vermout S, Tabart J, Baldo A, Mathy A, Losson B, Mignon B. 2008. Pathogenesis of dermatophytosis. *Mycopathologia* **166**: 267-275.

Vivancos V, González-Alvarez I, Bermejo M, Gonzalez-Alvarez M. 2018. Giardiasis: Characteristics, Pathogenesis and New Insights About Treatment. *Current topics in medicinal chemistry* **18**: 1287-1303.

Výška O, Matějovská Kubešová H. 2018. Imunosenescence a infekční komplikace vyššího věku. *Kardiologická revue* **20**: 41-43.

Wang EW, Bhatti M, Cantu S, Okhuysen PC. 2019. Diagnosis of *Yersinia enterocolitica* Infection in Cancer Patients With Diarrhea in the Era of Molecular Diagnostics for Gastrointestinal Infections. *Open Forum Infectious Diseases* **6**: ofz116.

Wang Q, Changa BJ, V. Riley TV. 2010. *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Veterinary Microbiology* **140**: 405-417.

Watkins RR, Eckmann L. 2014. Treatment of Giardiasis: Current Status and Future Directions. *Curr Infect Dis Rep* **16**: 396.

Weisz F, Lalle M, Nohynkova E, Sannella AR, Dluhošová J, Cacciò SM. 2019. Testing the impact of Whole Genome Amplification on genome comparison using the polyploid flagellated *Giardia duodenalis* as a model. *Experimental parasitology* **207**: 107776.

Wietzman I, Summerbell RC. 1995. The Dermatophytes. *Clinical Microbiology Reviews* **8**: 240-259.

Willmott HG, Goddard NR. 2012. Beware of the dog? An observational study of dog-related musculoskeletal injury in the UK. *Accident Analysis and Prevention* **46**: 52-54.

- Whisler RL, Grants IS. 1993. Age-related alterations in the activation and expression of phosphotyrosine kinases and protein kinase C (PKC) among human B cells. *Mechanisms of Ageing and Development* **71**: 31-46.
- Whiting MF, Whiting SA, Hastriter MW, De la Cruz KM. 2008. A molecular phylogeny of fleas (Insecta: Siphonaptera): origins and host associations. *Cladistics* **24**: 1-30.
- Wolfe MS. 1992. Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews* **5**: 93-100.
- Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM, Jones JL. 2008. National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic *Toxocara* spp. Infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **79**: 552–557.
- World Health Organization. 2004. Hepatitis E fact sheet revised. *Weekly epidemiological record* **79**: 314-316.
- World Health Organization. 2020. Zoonoses. Available from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zoonoses> (accessed July 2020).
- World Health Organization. 2021. Echinococcosis. Available from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis> (accessed May 2021).
- World Health Organization. 2021. Rabies. Available from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rabies> (accessed May 2021).
- Wormser GP, et al. 2006. The clinical assessment, treatment, and prevention of lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* **43**: 1089-134.
- Wotzka SY, Nguyen BD, Hardt WD. 2017. Salmonella Typhimurium Diarrhea Reveals Basic Principles of Enteropathogen Infection and Disease-Promoted DNA Exchange. *Cell host & microbe* **21**: 443-454.
- Yoshii K. 2019. Epidemiology and pathological mechanisms of tick-borne encephalitis. *The Journal of Veterinary Medical Science* **81**: 343-347.
- Zhang HG, Grizzle WE. 2003. Aging, immunity, and tumor susceptibility. *Immunology and allergy clinics of North America* **23**: 83-102.
- Zurita J, Hay RJ. 1987. Adherence of dermatophyte microconidia and arthroconidia to human keratinocytes in vitro. *The Journal of investigative dermatology* **89**: 529-534.

6 Seznam použitých zkratk a symbolů

AAA	zvířaty asistované aktivity (Animal Assisted Activities)
AAE	zvířaty asistované terapie (Animal Assisted Therapy)
AAI	zvířaty asistované vzdělávání (Animal Assisted Education)
AAT	zvířaty asistované intervence (Animal Assisted Intervention)
Apod.	a podobně
Např.	například
Tvz.	tak zvaný
Tzn.	to znamená
SZÚ	Státní zdravotní ústav
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

7 Samostatné přílohy

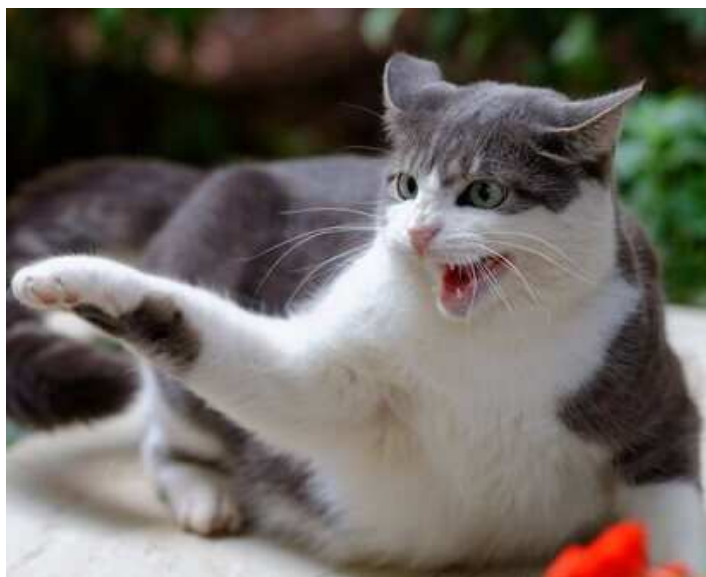
Vybraná zoonotická onemocnění a jejich projevy:

a) u člověka

b) u zvířat



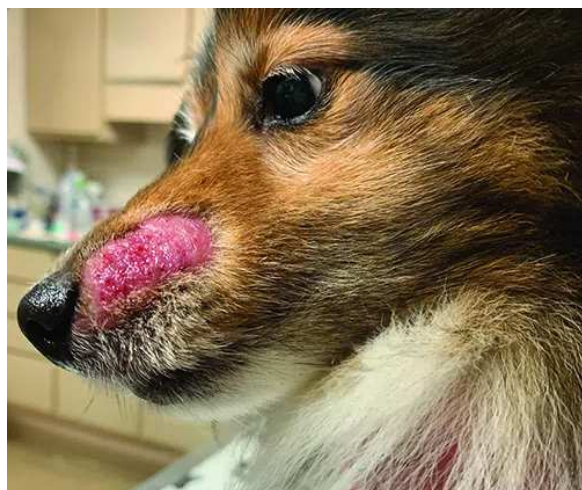
Obrázek 1: bartonelóza
<https://www.priznaky-projevy.cz/infekcni-nemoci/404-nemoc-z-kociciho-skrabnuti-bartonelloza-felinoza-priznaky-projevy-symptomy> (14.4.2022)



Obrázek 2: bartonelóza (hlavní přenašeč kočka bez KP) <https://deinetiere.com/gesundheit/beim-tierarzt/krankheiten-und-behandlungen/katzenkratzkrankheit-was-ist-das/> (14.4.2022)



Obrázek 3: dermatofytóza
<https://www.dermis.net/dermisroot/en/1269268/image.htm> (14.4.2022)



Obrázek 4: dermatofytóza
<https://www.whole-dog-journal.com/health/ringworm-isnt-either/> (14.4.2022)



Obrázek 5: příznak boreliózy
<https://zdravi.euro.cz/leky/lymska-borelioza-priznaky-lecba/galerie-54191-3/> (14.4.2022)



Obrázek 6: klíště obecné (původce boreliózy)
<https://www.priroda.cz/clanky.php?detail=873> (14.4.2022)



Obrázek 7: svrab u lidí
<https://www.ctidoma.cz/zpravodajstvi-zdravi/2017-01-17-svrab-28577> (14.4.2022)



Obrázek 8: svrab u psa
<https://veterinahavirov.cz/sarcoptovy-svrab-u-psa/> (14.4.2022)



Obrázek 9: hemoragie při leptospiróze
http://cs.medic-attention.com/leptospiroz-u-cheloveka-simptomyi-i-lechenie_default.htm (14.4.2022)



Obrázek 10: ikterická sliznice – leptospiróza
<https://www.dogopedie.cz/clanek/leptospiroza-u-psa> (14.4.2022)