

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta lesnická a dřevařská

Katedra myslivosti a lesnické zoologie

Aujeszkyho choroba v myslivosti

Bakalářská práce

Autor: Miroslava Tomášová

Vedúci práce: Ing. Petra Nováková, Ph.D.

2018

ČESKÁ ZEMĚDĚLSKÁ UNIVERZITA V PRAZE

Fakulta lesnická a dřevařská

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Miroslava Tomášová

Provoz a řízení myslivosti

Název práce

Aujeszkyho choroba v myslivosti

Název anglicky

Aujeszky's disease in game management

Cíle práce

Cílem bakalářské práce je zpracování literární rešerše o Aujeszkyho chorobě ve spojitosti s myslivostí.

Metodika

Z dostupné odborné literatury bude vypracována literární rešerše k dané problematice. Jedním ze zdrojů informací o výskytu této choroby na území České republiky bude Státní veterinární ústav Olomouc.

Literární rešerše bude průběžně konzultována s vedoucím práce a zpracována do 31.12.2017. První rukopis bakalářské práce bude předložený ke kontrole vedoucímu práce nejpozději do 28.2.2018.

Práce bude psána slovenským jazykem.

Doporučený rozsah práce

cca 30 stran textu

Klíčová slova

pseudorabies, černá zvěř, pes, Aujeszkyho choroba

Doporučené zdroje informací

- ČERVENÝ, J., HELL, P., SLAMEČKA, J. a kolektiv. 2004. Encyklopédia Poľovníctva. Praha: Ottovo nakladateľstvá, 592 s. ISBN 80-7181-902-6
- EGBERINK H.F. 1990. Aujeszky's disease in dogs and cats. Tijdschr Diergeneeskd, 115(8):349-53.
- GARAJ, P., KROPIL, R. 2015. Poľovníctvo. 2vyd. Zvolen: Vydavateľstvo technickej univerzity vo Zvolene, 595 s. ISBN 978-80-228-2851-2
- MEIER, R.K., RUIZ-FONS, F., RYSER-DEGIORGIS, M.P. 2015. A picture of trends in Aujeszky's disease virus exposure in wild boar in the Swiss and European contexts. BMC Veterinary Research, DOI: 10.1186/s12917-015-0592-5.
- MISTRÍKOVÁ, L., STANČEKOVÁ, M. 1997. Základné laboratórne techniky používané vo virológii. Bratislava: Polygrafické stredisko UK, 108 s. ISBN 80-223-1115-4
- MÜLLER, T., FREULING, C.M., KLUPP, B.G., METTENLEITER, T.C. 2013. Aujeszky's disease – free or not free? Praktische Tierarzt, 94(3):247-249.
- SABÓ, A. 1981. Aujeszkyho choroba. Bratislava: VEDA, 272 s. SÚKK 1197/I-1973

Předběžný termín obhajoby

2017/18 LS – FLD

Vedoucí práce

Ing. Petra Nováková, Ph.D.

Garantující pracoviště

Katedra myslivosti a lesnické zoologie

Elektronicky schváleno dne 9. 1. 2018

doc. Ing. Vlastimil Hart, Ph.D.

Vedoucí katedry

Elektronicky schváleno dne 27. 2. 2018

prof. Ing. Marek Turčáni, Ph.D.

Děkan

V Praze dne 11. 04. 2018

Prehlasujem, že som bakalársku prácu na tému Aujeszkyho chorobu v poľovníctve vypracovala samostatne pod vedením Ing. Petri Novákovej, Ph.D. a použila len pramene ktoré uvádzam v zozname použitých zdrojov.

Som si vedomá, že zverejnením bakalárskej práce súhlasím s jej zverejnením podľa zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách v platnom znení a to bez ohľadu na výsledok jej obhajoby.

V Prahe dňa

Podpis autora

Pod'akovanie

Touto cestou sa chcem pod'akovať vedúcej práce Ing. Petre Novákovej, Ph.D. za odbornú pomoc a vedenie mojej bakalárskej práce. Veľké pod'akovanie patrí mojej sestre MVDr. Zuzane Tomášovej za odbornú ale aj morálnu podporu pri písaní práce. A v neposlednom rade chcem pod'akovať MVDr. Veronike Manyovej taktiež za odbornú pomoc.

Abstrakt

Populácia diviačej zveri vzrastá, čo výrazne zlepšuje podmienky pre šírenie chorôb nie len v jej populácii ale aj v prenose chorôb na iné zvieratá. Jedná sa prevažne o vírusové ochorenia ako je klasický mor ošípaných, africký mor ošípaných a Aujeszkyho choroba nazývaná aj Pseudorabies. Toto vírusové ochorenie je celosvetovo rozšírené a postihuje väčšinu cicavcov okrem vtákov u ktorých ešte popísané nebolo. Ochorenie nie je prenosné na človeka. U všetkých nakazených zvierat má ochorenie fatálny priebeh s výnimkou diviačej zveri, u ktorej prebieha ochorenie asymptomaticky a jedinci môžu nákazu prežiť, a zároveň si vytvoriť protilátky. Takže diviačia zver tvorí rezervoár daného vírusu. Práca detailne popisuje priebeh tohto závažného vírusového ochorenia a to hlavne u spomínanej diviačej zveri a u poľovných psov. Pri výkone práva poľovníctva prichádzajú tieto dva druhy často do priameho kontaktu, čo môže viesť k nákaze poľovného psa a následného úhynu.

Kľúčové slová: Aujeszkyho choroba, Pseudorabies, diviačia zver, pes

Abstract

Population of game is on the rise, which makes diseases easier to spread, not only in single population but also among other game. Diseases are mainly of viral origin, for example Classical swine fever, African swine fever and Aujeszky's disease also known as pseudorabies. This viral disease is present worldwide and affects most of the mammals, except for birds where disease wasn't described yet. This disease is transmittable to humans. In every case of infected animal. Disease have fatal course with exception of game, where disease can be asymptomatic in these cases, can animal survive and also create antibodies. So that way animals can create infected communities preserving the virus. Thesis in detail describe the course of this severe viral disease, mainly in game and hunting dogs. In game management these two animal groups are getting in close proximity of each other, which can lead to transfer of infection and following death of the hunting dogs.

Key words: Aujeszky's disease, Pseudorabies, boars, dog

Obsah

1. Úvod.....	11
2. Viroológia	12
2.1. Stavba vírusu.....	12
2.1.1. Rozmnožovanie vírusov	13
2.2. Čeľaď <i>Herpesviridae</i>	13
2.2.1. Podčeľaď <i>Alphaherpesvirinae</i>	16
2.2.2. Charakteristika pôvodcu ochorenia	16
2.2.2.1. Morfológia a fyzikálno-chemické vlastnosti	16
2.2.2.2. Kultivácia vírusu Aujeszkyho choroby.....	17
3. História.....	19
4. Vnímavé druhy	19
4.1. Diviacia zver	20
4.1.1. Imunita diviačej zveri.....	21
4.2. Poľovnícke psy.....	22
4.2.1. Pôvod psa	22
4.2.2. Plemená poľovníckych psov	23
5. Patogenéza	25
5.1. Etiopatogenéza u diviačej zveri	25
5.2. Etiopatogenéza u psov.....	25
6. Klinické príznaky.....	26
6.1. Klinické príznaky u diviačej zveri	27
6.2. Klinické príznaky u psov	28
7. Diagnostika	28
8. Kazuistika u poľovných psov	30

9.	Prevenčia.....	32
10.	Aujeszkyho choroba v Českej republike a v zahraničí	32
10.1.	Monitoring Aujeszkyho choroby od roku 2010 do roku 2017 v Českej republike.....	32
10.1.1.	Úhyn psov na Aujeszkyho chorobu v Českej republike	37
10.2.	Aujeszkyho choroba v zahraničí	38
11.	Záver	40
12.	Zoznam použitej literatúry	41

Zoznam obrázkov a tabuliek

Obr. č. 1: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri august 2011- január 2013 podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Zobrazené percento pozitivity (str.č.34).

Obr.č. 2: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri august 2011- január 2013 podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Porovnaný počet vyšetrených kusov diviakov k počtu pozitívnych kusov diviačej zveri (str.č.34).

Obr. č. 3: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej od 10.10. 2017 do 31.12. 2017 zveri podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Zobrazené percento pozitivity (str.č.36).

Obr.č. 4: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri od 10.10. 2017 do 31.12. 2017 podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Porovnaný počet vyšetrených kusov k počtu pozitívnych kusov diviačej zveri (str.č.36).

Obr. č. 5: Percento sérológicky pozitívnych diviakov podľa krajín na základe dostupných údajov z rokov 2000 – 2012 (str.č.39).

Tabuľka č. 1: Úhyn psov na Aujeszkyho chorobu od roku 2010 do roku 2017 (str.č.37).

1. Úvod

Už od pradávna je súčasťou života ľudí lov ako prostriedok pre získavanie potravy. K jeho neoblomnej súčasťi patria poľovné psy. Od počiatku bola spolupráca človeka so psom výhodná, keďže pes zlepšoval produktivitu lovu a to dohľadom, zveri prípadne následnú manipuláciu s ňou (LUPO, 2017). Postupne sa človek začal zaoberať šľachtením poľovných psov na druhy lovnej zveri a taktiež na konkrétnu prácu pri lovení. V dnešnej poľovníckej sfére rozdeľujeme psy podľa vlastností na stavače, farbiare, duriče, sliediče, jazvečky, teriére a prinášače. Z uvedených skupín psov je na diviačiu zver možné použiť všetky okrem stavačov.

V súčasnej dobe je lov na diviačiu zver veľmi aktuálny, keďže zaznamenávame jej populačný nárast. S lovom na čiernu zver sú tieto psy vystavené riziku nákaze Aujeskyho chorobou. Tá najčastejšie súvisí s infekciou domácich a divých ošípaných, no môže sa týkať aj iných druhov zvierat (SZCZOTKA-BOCHNIARZ ET AL., 2016). Výskyt tejto choroby má ekonomický dopad najmä na chov hospodárskych ošípaných a diviačia zver môže slúžiť ako rezervoár potenciálnej hrozby pre domáce zvieratá (MORENO, 2015). V oblastiach, kde je výskyt nákazy u ošípaných, zaznamenávame ochorenie aj u iných zvierat, vrátane hovädzieho dobytku (JAKUBIK ET AL., 1975). Ošípané sú prirodzeným hostiteľom ochorenia, ktorého pôvodcom je porcinný herpesvirus-1, ktorý patrí do podčeláde *Alphaherpesvirinae* (CRAMER ET AL., 2011). Štúdia PCR o prítomnosti vírusu v ústnej dutine diviačej zveri ukázala, že vírusové DNA je široko rozšírené v slinných žľazách, chuťových pohárikoch a dokonca aj v okolí klí. Z toho je zrejmé, že vírus má viac mechanizmov na zaistenie prenosu infekcie (HANH ET AL., 2010). U mäsožravcov sa ochorenie prenáša konzumáciou kontaminovaného surového mäsa a vnútorností. Po infekcii vírusom sa prejavujú neurologické poruchy a následná smrť zvierat'a.

Priebeh choroby je veľmi rýchly a v súčasnosti neexistuje účinná terapia voči tomuto ochoreniu a ani bezpečná, a garantovaná vakcinácia (VACH ET AL., 2016).

2. Viroológia

Predmetom štúdia virológie sú vírusy, ktoré sú doposiaľ najmenšími známymi organizmami, vyvolávajúce infekčné ochorenia, zároveň sa radia medzi prokariotické organizmi (ZACHOVALOVÁ, 2005). Keďže sú to nebunečné častice z hľadiska svojej replikácie majú závislosť na živých bunkách. To znamená, že v potrave nedochádza k replikácii na rozdiel od baktérií (LORENCOVÁ ET VOŠÍČKOVÁ, 2013). Žijú vnútri hostiteľských buniek, takže sú to bunkové patogény s veľkosťou od 10 do 450 nm (ZACHOVALOVÁ, 2005). Pre samostatnú životaschopnosť im chýbajú niektoré životne dôležité systémy a to hlavne proteosyntetický aparát (NEMEC ET HORÁKOVÁ, 1993).

Vírusy sa môžu množiť v bunkách rastlinných, bakteriálnych a živočíšnych. Podľa týchto hostiteľov ich rozdeľujeme do troch hlavných skupín:

- Bakteriálne vírusy (baktériofágy)
- Živočíšne vírusy
- Rastlinné vírusy (ROSYPAL, 1994)

2.1. Stavba vírusu

Vírusová infekčná častica sa nazýva virión, v ktorej centrálna časť obsahuje nukleoid (ZACHOVALOVÁ, 2005). Po chemickej stránke sú vírusy zložené z nukleovej kyseliny a bielkovín (ROSYPAL, 1994). Molekula nukleovej kyseliny môže byť buď ribonukleová (RNK x RNA) alebo deoxyribonukleová (DNK x DNA) (ZACHOVALOVÁ, 2005). Nukleová kyselina predstavuje chromozóm vírusu. Podľa obsahu nukleovej kyseliny ich delíme na 1. DNA vírusy a na 2. RNA vírusy (KROUTILÍKOVÁ ET SOKOLOVÁ, 1985). Nikdy to nemôžu byť obe nukleové kyseliny súčasne. Nukleoid je uložený v bielkovinovom obale nazývanom kapsid. (ROSYPAL, 1994). Celok sa potom nazýva nukleokapsid, ktorý môže byť holý alebo s vonkajším obalom. Tento obal sa skladá zo štrukturálnych jednotiek nazývaných protomery. Tie sú v kapside usporiadané v konštantných priestorových vzťahoch. Počet týchto štrukturálnych jednotiek je rôzny a charakteristický pre daný druh vírusu.

Vonkajší vzhľad vírusu závisí teda na prítomnosti vonkajšieho obalu a typu symetrie kapsidu (KROUTILÍKOVÁ ET SOKOLOVÁ, 1985). Ak je prítomný vonkajší viacvrstvomý obal, môže zakrývať skutočný tvar viriónu a dáva mu guľatý tvar (LEITTEGEB ET VOŠTA, 1988). Nahé virióny majú tvar mnohoštetu. Tyčinky, čo sa týka obalených viriónov majú premenlivé tvary. Každý vírus predstavuje populáciu viriónov.

Populácia alebo súbor viriónov rovnakej štruktúry, morfológie, chemických a biologických vlastností sa označuje ako vírus určitého druhu (KROUTILÍKOVÁ ET SOKOLOVÁ, 1985).

2.1.1. Rozmnožovanie vírusov

Vírusy sú obligátne patogény vo vnútri bunky tzv. intracelulárne patogény. Vo všetkých štádiách replikácie vykazujú vírusové nukleové kyseliny a proteíny interakcie s bunkovými štruktúrami a využívajú ich k vlastnému množeniu (CELER ET CELER, 2010).

Replikácia začína prichytením vírusu na povrch bunky (absorpcia vírusu). Následne vírus prenikne do bunky kde sa uvoľní nukleová kyselina (NK) z nukleoidu. V bunke dôjde k predaniu genetickej informácie a bunka začne produkovať NK vírusu, a to buď v jadre alebo cytoplazme. Bunka je poškodzovaná a dochádza k uvoľňovaniu zreých viriónov, ktoré začnú napádať ostatné bunky. Niektoré vírusy sa v bunke kryštalickejšie usporiadajú alebo sa k nim nahromadí produkt reakcií bunky a vznikajú inklúzne telieska (inklúzie). Hostiteľské bunky reagujú na vírusy tvorbou protilátok bielkovinovej povahy, ktoré sa nazývajú interferón. Táto látka zastavuje tvorbu NK vírusu a navodí antivírusový stav (ZACHOVALOVÁ, 2005).

2.2. Čel'ad' *Herpesviridae*

Táto čel'ad' je významná patogénna skupina pre človeka a zvieratá (AMBROŽ, 1991). Jej pomenovanie vychádza z gréckeho slova „herpein“ čo znamená plaziť sa a je to výraz pre postihnutie pomalého charakteru ochorenia vyvolaného vírusom *herpes simplex*. Herpetické vírusy patria v živočíšnej populácii medzi najrozšírenejšie. Vyznačujú sa dlhodobým pretrvávaním v infikovanom organizme a vyvolávajú

rekurentné klinické manifestácie (VAŘEJKA ET AL, 1989). V infikovanej bunke hostiteľa sa objavujú ako príčina infekcie tzv. nukleárnej inklúzie typu A (NITA), (AMBROŽ, 1991).

Dlhodobo bolo prezentované, že vírus herpes simplex (HSV) sa šíri v nervovom systéme po inokulácii na periférnom mieste a latentná infekcia je vytvorená v sensorických a autonómnych gangliách. Avšak u myší je zdokumentované, že po naočkovaní vírusu do rohovky sa cez trhlinky vírus dostal do nosolakrímálneho kanálika čím sa infikovali sliznice. Následne došlo k postihnutiu nasofarynxu, čo vedie k infekcii čeľuste (SHIMELD, 1985).

Do tejto čeľade patria rôzne druhy vírusov ľudí a zvierat, charakterizovaných určitými hlavnými znakmi. V centrálnej časti vírusu sa nachádza nukleoid, ktorý obsahuje jednu molekulu dvojvláknitej lineárne usporiadanej DNA. Nukleokapsid je pokrytý membránou, ktorá je tvorená globulárnym materiálom a nachádza sa v ňom 162 kapsomer. Veľkosť viriónov je 150nm a nukleokapsidy majú veľkosť 100nm (Liebermann, 1986). Povrch kompletnej vírusovej partikuly tvorí perikapsidálny obal, ktorý je lipoproteínovej povahy. DNA sa na celkovej hmotnosti vírusovej partikuly podieľa zo 7 % a viacej než 90 % hmotnosti je tvorené bielkovinami. Množstvo lipidov a cukrov vo virióne nie je známe .

Tieto vírusy sú termostabilné a sú citlivé k éteru, chloroformu a dezoxycholátu sodnému. Väčšina z nich si uchováva infekčnosť až do -50°C alebo pri 4°C . Pri uložení v teplote -20°C ich infekčný titer klesne najmenej o desaťkrát a to za dva týždne (VAŘEJKA ET AL.,1989).

Vírusy sa replikujú v jadre hostiteľskej buky, obal získavajú pučením cez vnútornú lamelu jadrovej membrány. Obaľované sú kapsidy s DNA a keďže neexistuje žiadna selekcia partikul prítomných v jadre sú obaľované aj prázdne kapsidy (LIEBERMANN, 1987).

Virióny sa pohybujú bunkovou cytoplazmou vo vakuolách, z ktorých sa uvoľňujú na úrovni bunkovej membrány. Kanáliky endoplazmatického retikula predstavujú pre virióny inú cestu z bunky. Týmto spôsobom prenikajú z bunky do bunky alebo do vonkajšieho prostredia a do krvného riečišťa (LIEBERMANN, 1987).

Tieto vírusy vyvolávajú rôzne ochorenia živočíchov. Vyvolané léze je krátko proliferatívne a veľmi rýchlo nekrotické. Veľa vírusov sa množí v CNS svojich hostiteľov, niektoré cestujú pozdĺž nervov aby dosiahli CNS z periférnych léz (ANDREWES ET PEREIRA, 1977).

Vírusy po odznení infekcie nie sú vždy eliminované z hostiteľského organizmu ale v ňom perzistujú a na vzdory vysokým humorálnym protilátkam sú príčinami latentných, a chronických stavov hostiteľa. Častým spúšťáčom latentnej infekcie sú stresové situácie, do ktorých sa hostiteľský organizmus dostáva (VAŘEJKA EL AL., 1989).

Čeľaď *Herpesviridae* sa rozdeľuje na tri podčeľade, a to *Alphaherpesvirinae*, *Betaherpesvirinae* a *Gammaherpesvirinae*. Odhaduje sa, že tieto podčeľade vznikli pred 180 až 220 miliónmi rokov (MCGEOCH ET AL., 1995).

Podčeľaď ľudského alfa herpesvírusu zahŕňa troch zástupcov: *herpes simplex* vírus-1 (HSV-1), herpes simplex vírus-2 (HSV-2) a vírus varicella zoster (VZV). Všetky tri spôsobujú primárnu infekciu v epiteliálnych bunkách, po ktorej nasleduje latentná infekcia neurónov. Herpesvírusy môžu byť reaktivované rôznymi fyzickými alebo emocionálnymi stresovými faktormi (PELLET ET ROIZMAN, 2007, BERKOWER, ET AL., 2013). Tieto vírusy sa vyznačujú pantropizmom a neuroinvazivitou (GOODPASTRURE ET TEAGUE, 1923).

Okrem už spomínaných vírusov HSV – 1, HSV – 2, a VZV je ešte dobre známy a preštudovaný vírus pseudobesnoty (PRV). Tento vírus má významnú homológiu s ľudskými alphaherpesvírusmi aj napriek tomu nie je prenosný na človeka (POMERANZ ET AL., 2005).

PRV slúži v laboratórnych podmienkach ako model pre pochopenie *Alphaherpesvirinae*. Z dôvodu, že nie je prenosný na ľudí nepredstavuje riziko pre výskumníkov. Taktiež sa s ním ľahko v laboratórnych podmienkach manipuluje a dobre rastie na bunkových kultúrach (SMITH ET ENQUIST, 2000; EKSTRAND ET AL., 2008).

2.2.1. Podčeľad' *Alphaherpesvirinae*

Charakteristickým znakom pre túto podčeľad' je relatívne krátky replikačný cyklus, ktorý netrvá dlhšie ako 24 hodín. Vírusová DNA sa skladá z dvoch alebo štyroch izomérov. V tkanivových kultúrach vytvárajú cytopatický efekt, ktorý tvorí rýchlu deštrukciu infikovaných buniek. Pre mnohé živočíchy sú patogénne. Častokrát perzistujú v nervových gangliách v latentnom stave (VAŘEJKA ET AL., 1989).

2.2.2. Charakteristika pôvodcu ochorenia

Pôvodca ochorenia je porcínny herpesvirus-1, ktorý zaraďujeme do čeľade *Herpesviridae*, podčeľade *Alphaherpesvirinae* a do rodu *Varicello virus* (RAYN ET RAY, 2008; RUDOLOVIČ ET AL., 2011).

Prasačí herpes vírus - 1 existuje len v jednom antigénnom type, s možnými variáciami vo virulencii a biologických vlastnostiach (ŠVRČEK, 2006).

2.2.2.1. Morfológia a fyzikálno-chemické vlastnosti

Veľkosť vírusu sa uvádza v rozmedzí od 170 do 230 nm s prevahou hodnôt 180 nm. Nukleoid je polygonálneho, niekedy hexagonálneho tvaru, s priemernou veľkosťou 75 nm. Bielkoviny kompletného viriónu sú reprezentované najmenej 20 polypeptidmi a ich molekulová hmotnosť je od 20 do 230x10³ nm. Hustotný gradient v CsCl je 1,27 g.ml.⁻¹ (VAŘEJKA ET AL., 1989). Kapsid vírusu je tvorený pravidelne rozloženými subjednotkami - 162 kapsomérmí. Priemer obalu sa pohybuje v rozpätí 145 – 210 nm. V prostredí *in vivo* a *in vitro* vytvára v bunkách typické intranukleárne inklúzie (ŠVRČEK, 2006).

Vírus Aujeszkyho choroby je relatívne termostabilný, a to hlavne za prítomnosti živočíšnych tkanív (VAŘEJKA ET AL., 1989). Vo vonkajšom prostredí, konkrétne v slame, sene a krmive pri teplote 25 °C, dokáže prežiť až 40 dní. Vo svalovom tkanive je to 36 dní a v moči alebo hnojive prežije až 6 týždňov (KARL, 2006). Ak vírus pochádza z tkanivovej kultúry, je oveľa viac stabilný (3 - 4 mesiace), (VAŘEJKA ET AL., 1989).

Teploty pod bodom mrazu nie sú vhodné pre skladovanie vírusu, pretože ich infekčnosť rýchlo klesá, a to o 1 – 2 logaritmi za 14 dní (VAŘEJKA ET AL., 1989). Teploty pod -60 °C nemajú nepriaznivý vplyv na infekčnosť vírusu (PLONAIT ET BICKHARD, 2004). Priame slnečné žiarenie dokáže inaktivovať vírus v priebehu 6 – 8 hodín (KARL, 2006).

K zmenám pH je vírus taktiež stabilný. Optimálne pH je pre tento vírus 6 – 8 jeho infekčnosť neovplyvní ani pH s hodnotou 5 – 9 (PLONAIT ET BICKHARD, 2004; ŠVRČEK, 2006). Nižšia hodnota pH ako je 5 ho už zbavuje infekčnej aktivity. Preto nie je možné pri zrení mäsa jatočných zvierat počítať s bežnou inaktiváciou vírusu. Mäso skladované pri bežnej mraziarenskej teplote môže obsahovať plne aktívny vírus ešte 5 – 7 mesiacov (VAŘEJKA, 1989).

V aerosóle sa znižuje infekčnosť vírusu v priebehu hodiny o 50% (ŠVRČEK, 2006). Odporúčané dezinfekčné prostriedky sú s nasledovným zložením: fenol 5 %, chlórnan sodný, chlórové vápno, 2% hydroxid sodný a kvartérne amóniové soli (ŠVRČEK, 2006).

2.2.2.2. Kultivácia vírusu Aujeszkyho choroby

Kultivovať tento vírus môžeme na chorioalantidných membránach kuracích embryí. Po siedmich dňoch sa na nej vytvárajú belavé ložiská s centrálnou nekrozou. Tvorba fokov nie je pravidelná a z toho dôvodu sa kuracie embryá k izolačným pokusom bežne nepoužívajú. Viac efektívnejšia a diagnosticky významnejšia je kultivácia vírusu v primokultúrach a stabilných bunkových líniiach epitelového alebo fibroblastového typu (VAŘEJKA, 1989). Najcitlivejšími sú bunkové kultúry pripravené z obličkových buniek prasiat, teliat, jahniat, psov, mačiek, žriebät, opíc a z testikulárnych buniek teliat (ŠVRČEK, 2006).

Cytopatické zmeny v bunkových kultúrach sa prejavia guľatobunečnou degradáciou alebo vzniknutím polykaryocytov. Guľatobunečná degradácia (buniek typu fibroblastov) má charakter ohraničených ložísk, v ktorých strede sú infikované bunky najviac poškodené. V monolaveri sa vytvárajú „prázdne miesta“, ktoré sa postupne zväčšujú. Novo syntetizovaný vírus infikuje ďalšie bunky aj na vzdialenejších miestach kultúr, tvoria sa sekundárne ložiská, a tak je postupne

zasiahnutá celá bunková kultúra. Polykaryocyty (v bunkách epitelového typu) vznikajú rozplynutím bunkovej membrány niekoľkých desiatok až stoviek navzájom susediacich buniek. U prvého typu cytopatického efektu spravidla chýbajú intranukleárne inklúzie, u druhého sú naopak obsiahnuté v každom bunkovom jadre. Vzhľad cytopatického efektu ovplyvňuje aj multiplicita infekcie. Pri vysokej mutiplicite, kedy sú infikované prakticky všetky bunky naraz, má cytopatický efekt generalizovaný charakter. Pri nízkej multiplicite v bunkovej kultúre pozorujeme tvorbu ojedinelých ložísk, ktoré sa postupne zväčšujú, až navzájom splynú.

Na prasačích alebo králičích obličkových bunkách sa cytopatický efekt prejavuje najvýraznejšie, často už za 16 – 20 hodín po infekcii. V bunkovej kultúre kuracích embryonálnych fibroblastov vyvoláva adaptovaný vírus cytopatický efekt za 72 hodín po infekcii, neadaptované kmene, čerstvo izolované z terénneho materiálu až za 6 – 7 dní. Charakteristický rozvoj cytopatického efektu umožňuje určovať prítomnosť vírusu v infikovaných tkanivách alebo v infekčnom médiu plakovou technikou. Plaky sa tvoria 4. – 6. deň po inokulácii vírusu. Ich vzhľad a charakter závisí na kmeni vírusu Aujeszkyho choroby a na vnímavosti použitej bunecnej kultúry.

Z laboratórnych zvierat je k vírusu najcitlivejší králik, ktorý 3. – 7. deň po infekcii uhynie následkom prudkého zápalu mozgu. Sprievodným symptómom infekcie je pruritus v mieste vpichu.

Sériovým pasážovaním vírusu Aujeszkyho choroby na kuracích embryách, bunkových kultúrach a na niektorých laboratórnych zvieratách zostáva nedotknuteľný antigénny charakter vírusu iba niektoré z jeho biologických vlastností sa menia (zníženie alebo úplná strata virulencie pre niektoré druhy zvierat, zmenený charakter cytopatického efektu, rôzne morfológie plakov, strata schopnosti spôsobovať pruritus). Vírusové kmene so zmenenými biologickými vlastnosťami sa väčšinou využívajú ako atenuované k príprave živých vakcín. Okrem týchto umelo atenuovaných kmeňov existujú aj prirodzene oslabené, ktoré boli izolované z prasat'a a hovädzieho dobytku (VAŘEJKA, 1989).

3. História

V roku 1813 bolo toto vírusové ochorenie prvýkrát popísané v Spojených štátoch amerických (ŠVRČEK, 2006). Často sa Aujeszkyho choroba zamieňala s besnotou alebo s anorganickými a organickými jedmi (TEPPER, 1963). Besnota má podobné príznaky ako Aujeszkyho choroba, je to taktiež vírusové ochorenie zvierat, ktoré je ale prenosné na človeka. U ľudí vzniká pohryzením od nakazeného zvierat'a a tým je najčastejšie líška a mačka (KREDBA ET OBRTTEL, 1963). V roku 1902 čiastočne toto ochorenie objasnil Aladár Aujeszky, ktorý ju popísal ako samostatnú nozologickú jednotku (TEPPER, 1963). Diferencoval ho od už spomínanej besnoty alebo otráv rozličného pôvodu. Pozoroval spontánny výskyt ochorenia u hovädzieho dobytku, psa a mačky. Nákazu experimentálne preniesol na kráľika. Odvtedy sa v literatúre po celom svete nazýva toto vírusové ochorenie ako Aujeszkyho choroba (SABÓ, 1981). V tom čase bol profesorom mikrobiológie na Vyskej škole zverolekárskej v Budapešti. Po niekoľkých rokoch presnejšie objasnil klinické príznaky tejto choroby prof. Jozef Marek, ktorý je pôvodom zo Slovenska z Nového Mesta nad Váhom. Zároveň pôsobil ako profesor na katedre internej kliniky tej istej vysokej školy.

Aujeszkyho choroba začala vzbudzovať väčší záujem u vedeckých pracovníkov a tak v roku 1910 Schmiedhoffer dokázal, že pôvodcom choroby je vírus (TEPPER, 1963).

4. Vnímavé druhy

Vírus má široký rozsah hostiteľov a u väčšiny spôsobuje smrteľnú encefalitídu (CRAMER, ET AL., 2011). Patria medzi ne všetky prežuvavce, mäsožravce a hlodavce. Prirodzený výskyt u koní je veľmi ojedinelý. Vo voľnej prírode bol vírus pozorovaný u *Meles meles*, *Vulpes vulpes*, *Oryctolagus cuniculus*, *Mustela putorius* a *eversmannii*. U triedy *Aves* toto vírusové ochorenie nebolo popísané. Tento vírus nie je prenosný na človeka (ČONKOVÁ-SKYBOVÁ, 2015).

Ochorenie je rozšírené endemicky vo viacerých krajinách a spôsobuje významné ekonomické straty v chovoch ošipovaných (TIMONEDA ET AL., 2014). Preto boli prijaté prísne kontrolné programy, aby bolo toto vírusové ochorenie eliminované

z chovu ošípaných (STEINRIGL ET AL., 2011). Stalo sa tak vo Veľkej Británii, Kanade, Novom Zélande, Švédsku, Rakúsku, Dánsku a v USA (ČONKOVÁ-SKYBOVÁ, 2015).

4.1. Diviačia zver

Diviačia zver patrí do čeľade *Suidae* jej vznik sa datuje približne pred 30 miliónmi rokov. Táto zver je vysoko prispôsobivá a v dnešnej dobe profituje hlavne z poľnohospodárskej výroby, ktorá behom posledných rokov výrazne narástla. Týka sa to hlavne pestovania kukurice, ktorá poskytuje nie len potravu ale aj úkryt, ktorý počas roku dlhodobo pretrváva. Samotná pestovateľská činnosť však nemá vplyv na expanziu populácie diviačej zveri. Časté semenné roky u drevín, ktorých plody tvoria atraktívnu potravu pre túto zver taktiež prispievajú k premnoženiu. Tento jav je spôsobený stresovým zaťažením drevín, ktoré pozorujeme od 70 rokov. Dôsledok tohto zaťaženia sú obranné reakcie, ku ktorým patrí už spomínaná vyššia produkcia semien. V neposlednej rade k premnoženiu prispievajú aj samotní poľovníci neprimeraným prikrmovaním zveri (HESPELER, 2007).

V dôsledku premnoženia tejto zveri sa zvyšuje počet spoločných poľovačiek a tým väčší tlak stresu na populáciu diviačej zveri (JURÁK ET LAMKA, 2013). Spoločná poľovačka je obľúbený a účinný spôsob lovu, kedy sú diviaky zdvíhané honcami a poľovníckymi psami durené na strelcov (HARLING ET KEIL, 2009). Naopak DRMOTA (2011) vo svojej knihe tento spôsob lovu opisuje ako najmenej vhodný a odporúča dve až tri spoločné poľovačky za rok. Párenie diviačej zveri alebo pôrod pôsobia na organizmus jedincov zaťažujúco (JURÁK ET LAMKA, 2013). Stres je vykladaný ako situácia, ktorá sa vymyká normálnemu rámcu chovania (VESELOVSKÝ, 2005). Tento stres napomáha k reaktivácii latentnej infekcii a následnému obnoveniu vylučovania vírusu (JURÁK ET LAMKA, 2013).

Počas chrutia diviačia zver viacej využíva dorozumievanie nosonasálnym a nosoanálnym kontaktom čo vysvetľuje vyššie riziko infekcie ako po iné obdobia v roku. Za primárny spôsobom prenosu bol považovaný pohlavný styk, čoby však vylučovalo vysoké množstvo nakazených prasiatok počas chrutia. Ďalšou z príčin

sú spoločné poľovačky alebo presun diviačej zveri z vyčistených polí na menšie územie. Táto nútená migrácia pôsobí na diviaky ako sociálny stres (JANTO, 2012).

Diviačia zver a zároveň sviňa domáca sú prirodzený a hlavný rezervoár Aujeszkyho choroby a spôsobujú nákazu iných voľne žijúcich zvierat (METTENLEITER ET MÜLLER, 2010). Rezervoárom tejto choroby okrem sviň môžu byť aj potkany (SOVA, 1978). V Belgicku bola preukázaná po prvýkrát infekcia u vlkov, ktorý sa živili diviačím mäsom (VERPOEST ET AL., 2013).

Vzťah vírusu k diviačej zveri predstavuje z klinického hľadiska klasický príklad vekovej rezistencie. Do veku 6 týždňov prasce takmer vždy ochorejú za výrazných klinických príznakov. Staršie jedince prekonávajú ochorenie inaparentne alebo majú len príznaky horúčkovitého ochorenia sprevádzané nechutenstvom. Priebeh ochorenia je závislý na veku diviačat, čím sú mladšie, tým je vyššie riziko mortality. Cicajúce prasiatka len veľmi zriedka neuhynú všetky. Samozrejme aj u dospelých jedincov môže dôjsť k úhynu avšak veľmi zriedka. Pri dospelaj diviačej zveri sa vírus sústreďí len na miesto inokulácie a priľahlé tkanivá, len zriedka penetrujú do centrálnej nervovej sústavy a už vôbec nenastáva generalizovaný rozsev infekcie.

Infekčný proces je závislý na virulencii kmeňa vírusu. Slabo virulentný kmeň zamorí celú populáciu bez klinických príznakov. Naopak silne virulentný kmeň môže postihnúť celú populáciu a to bez ohľadu na vek (SABÓ, 1981).

4.1.1. Imunita diviačej zveri

Vírus Aujeszkyho choroby, má dobré imunogénne vlastnosti je antigénne a imunologicky jednotný. Uzdravené diviaky, získavajú humorálnu aj celulárnu imunitu. Neutralizačné protilátky sa zisťujú v ich sére už na siedmi deň po infekcii. Perzistujú v organizme niekoľko mesiacov a ich titer nepoklesne. Celulárna imunita sa vyvíja naplno medzi štvrtým a siedmim dňom infekcie. Preukazuje sa testom stimulácie lymfocytov *in vitro*.

Humorálne protilátky majú v patogenéze Aujeszkyho choroby veľký význam na ochranu diviačej zveri proti nákaze. Diviaky, ktoré majú tieto protilátky sú pri kontakte s virulentným vírusom dostatočne chránené proti klinickému ochoreniu ale nie proti reinfekcii (klinická imunita). Biologicky absolútne refrakterní na

infekciu a na rozmnožovanie vírusu (biologická imunita) sú diviaky len v prvých troch mesiacoch po primárnej perorálnej infekcii, kedy je sliznica orofarynxu nevnímavá k vírusu. Po uplynutí tejto doby sa diviacia zver môže opäť nakaziť a zároveň vírus pomnožovať a vylučovať bez toho, aby vykazovala akékoľvek príznaky nakazenia (VAŘEJKA, 1989).

4.2. Poľovnícke psy

4.2.1. Pôvod psa

Poľovnícke psy patrili už od hlbokého stredoveku k výkonu lovu. Toto tvrdenie dokazujú písané a obrazové materiály a to z Egypta, Mezopotámie, Číny a taktiež antické pramene.

Pôvod psa bol dlhodobo sporný a dokonca sa jeho predkovia považovali za neznámych. Studer označil za predka psa *Canis ferus*, ktorý bol len hypotetický. Prieskum fosilií pod týmto názvom však ukázal, že išlo o zmes šakalov, vlkov a domácich psov.

Nálezy psov nie sú ešte stále dôkladne preskúmané, a to z rozličných dôvodov. Jeden z dôvodov je, že veľa starobylých psov sa vyznačovalo krehkou stavbou tela, čo umožňuje nález len úlomkov lebiek a zubov. Ďalší dôvod je, že zbytky psov sa nachádzajú len výnimočne napríklad v hrobách spolu so svojimi majiteľmi.

Vedci venovali veľkú pozornosť výskumu pôvodu psa hlavne kvôli predtým uznávanému druhu psa *Canis familiaris*, pretože vykazoval veľkú mnohotvárnosť. Dokonca sa domnievali, že pes je polyfyletického pôvodu. Ale toto tvrdenie nebolo vedecky podložené, keďže väčšina psovitých šeliem okrem rodu *Canis* sa medzi sebou krížiť nemôže.

Podloženejšie úvahy boli z 20. storočia, kde sa uvažovalo o existencii širšieho zoskupenia niekoľkých druhov rodu *Canis*, ktoré sa navzájom krížili, a to buď spontánne alebo laboratórne.

V 90. rokoch 20. storočia potvrdili výskumy mitochondriálnej DNA, že jediný predok psa je *Canis lupus* (vlk obyčajný).

Zdomácnenie psa sa datuje z obdobia pred 14 tisíc rokov, vtedy sa domáci pes oddelil od vlka (ČERVENÝ, 2013).

4.2.2. Plemená poľovníckych psov

Klasifikácia plemien sa začala vyvíjať koncom 19 storočia. FCI rozdelilo uznané plemená do desiatich skupín a z nich sú niektoré rozdelené na ďalšie sekcie.

FCI triedenie plemien do takzvaných skupín a sekcií:

Skupina 1: Ovčiarske a pastierske psy (bez švajčiarskych salašných psov)

Skupina 2: Pinče, bradáče, molosoidné a švajčiarske salašné psy

Skupina 3: Teriéry

Skupina 4: Jazvečíky

Skupina 5: Špice a pôvodné plemená

Skupina 6: Duriče, farbiare a príbuzné plemená

Skupina 7: Stavače

Skupina 8: Retrivre, sliediče a vodné psy

Skupina 9: Spoločenské psy

Skupina 10: Chrty

Delenie psov z poľovníckeho hľadiska:

Stavače

Sú zo všetkých plemien poľovných psov najväčšie. Dosahujú výšku v kohútiku okolo 60 cm. Sú využívané hlavne v poľovných združeniach kde je drobná zver. Pracujú s vysokým nosom a zver vystavujú. Rozdeľujú sa na kontinentálne stavače a anglické.

Farbiare

Používajú sa na dohľadávanie hlavne postrelenej jelenej ale aj diviačej, prípadne danielovej zveri. Farbiar musí zvládnuť zver zastaviť a vyštekávať. U nás sa najviac používa ľahký bavorský farbiar a taktiež Hannoverký farbiar. Patria k nim napr. slovenský kopov, foxhound, bigl, baset.

Duriče

Sú vývojovo najstaršia skupina. Rozdeľujeme ich podľa výšky v kohútiku na malé plemena (do 35 cm), stredné plemená (od 35 – 50 cm) a veľké plemená (nad 50 cm). Využívajú sa na durenie predovšetkým diviačej zveri na rozsiahlom území.

Sliediče

Pracujú dobre ako duriče ale na menších plochách, kde sliedia na drobnú zver a hlasito ju vypichujú a ochotne prinášajú. Patria k nim napr. kokršpaniel, špringeršpaniel.

Brloháre

Väčšinou sa používajú na prácu pod zemou, na vyhľadávanie škodlivej zveri a na povrchu ako sliediče alebo duriče. Tvoria ich spoločne plemena jazvečíkov a teriérov.

Jazvečíky

Boli prispôbolené k práci v nore, kvôli tomu majú v dôsledku dedičnej chondrodistrofii skrátené končatiny. Sú to pracovne vynikajúce psy, ktoré sú skoro všestranné. Patria k nim napr. krátkosrstý, dlhosrstý a hrubosrstý jazvečík.

Teriéry

Sú veľmi špecifická skupina, ktorú pomenovali už starý Rimania, takže je považovaná za veľmi starú. Patria k nim napr. jagteriér, veľšteriér, bulteriér (HANZAL, 2016)

5. Patogenéza

Keďže sa vírusy na rozdiel od plesní a baktérií nedokážu v organizme množiť samé potrebujú k tomu určité bunky hostiteľa. Pri Aujeszkyho chorobe sú to bunky nosovej sliznice, bunky ústnej a nosohltanovej dutiny, bunky dýchacích ciest a taktiež bunky centrálnej nervovej sústavy.

Pri každom víruse platí, že ak usmrť všetkých svojich hostiteľov nie je schopný v prírode prežiť, pretože bez hostiteľskej bunky sa nedokáže množiť a prežije len určitú dobu (JURÁK ET LAMKA, 2013).

5.1. Etiopatogenéza u diviačej zveri

U prasiat sa ochorenie klinicky manifestuje v závislosti na veku jedinca a vlastnostiach vírusového kmeňa. Z diviačej zveri sa vírus vylučuje všetkými exkrétmi a sekrétmi. Prenášajú sa priamym a nepriamym kontaktom alebo aerogénnou a alimentárnou cestou (VAŘEJKA, 1989).

Vylučovanie vírusu trusom alebo močom je zriedkavé a v krvi sa vyskytuje len výnimočne.

Najčastejšie sa jedinec infikuje cez nosohltanovú sliznicu, kde spolu so skvamóznym epitelom tonzilárnych krýpt prebieha primárna replikácia vírusu. Vírus sa šíri ďalej glosofaryngeálnym nervom do miechy alebo popri trigeminálnom nerve do CNS (ŠVRČEK, 2006).

5.2. Etiopatogenéza u psov

Poľovný pes sa môže od diviačej zveri nakaziť Aujeszkyho chorobou priamim vdýchnutím vírusu alebo perorálne pri zahryznutí do miesta, ktoré je silne postihnuté infikovanými slinami alebo hlienom z priedušiek a nosohltanu. Nákazu môže vyvolať aj kontakt psa z plodovými obalmi alebo uhynutými prasiatkami. Samozrejme, že pes sa môže nakaziť aj konzumáciou infikovaného mäsa alebo vývrhu ale najnebezpečnejšia je nosohltanová sliznica, ústna sliznica a jazyk, priedušky, hrtan, pľúca, taktiež samčie a samičie pohlavné orgány. Zdrojom môže byť aj rôzna časť zveriny, ktorú pri vývrhu kontaminoval sám lovec. Jednou z ciest,

ktorou sa môže pes infikovať je aj tržná rana, do ktorej sa dostanú buď infikované sliny alebo výlučky nosohltanu a dýchacích ciest. Vnímovosť psov na Aujeszkyho chorobu je vysoká a každá nákaza spôsobuje úhyn psa.

Ochorenie sa na psa môže preniesť aj pri kontakte s mačkou, ktorá sa nakazila surovým diviáčim mäsom. U mačky sa ochorenie prejavuje únavou, zvracaním, hypersaliváciou, taktiež sa zdržiava na jednom mieste, keďže sa nemôže pohybovať kvôli neustálím pádom. Nakoniec sa organizmus celkom vyčerpá a jedinec hynie. Od doby prejavu prvých príznakov, do samotného úhynu to trvá tri až štyri dni. Počas celého priebehu ochorenia mačka vylučuje Aujeszkyho vírus slinami. (JURÁK ET LAMKA, 2013).

Po preniknutí vírusu do tela psa napáda CNS. Po kvapôčkovej infekcii sa vírus dostane do nosovej sliznice a k zakončeniu čuchového nervu, potom postupuje rýchlo do mozgu. Perorálnym nakazením sa vírus dostane na mandle, ústnu a hltanovú sliznicu a po dosiahnutí trojklanného a jazykohltanového nervu preniká po nervových vláknach do mozgu. Tento presun trvá dva až tri dni. Pri infekcii cez tržnú ranu vírus taktiež postupuje do miechy alebo mozgu cez najbližšie nervy.

Už cestou do mozgu vírus napadá niektoré nervové bunky a po dosiahnutí mozgu prichádza na rad medzmozog, mozgová kôra a podporné nervové tkanivá. Po poškodení centrálnej nervovej sústavy sa začnú u psa prejavovať klinické príznaky (JURÁK ET LAMKA, 2013).

6. Klinické príznaky

Hlavnými klinickými prejavmi Aujeszkyho choroby sú nervové a respiračné poruchy, vysoká mortalita prasiatok, reprodukčné poruchy u prasníc, znížená produkcia mlieka, pokles príjmu krmiva (GATTO ET AL., 2014). Nakazený jedinca majú často tráviace ťažkosti a to zapríčiňuje chudnutie (PÁV ET AL., 1981).

Inkubačná doba sa u tejto choroby v závislosti na druhu jedinca pohybuje v časovom rozmedzí od 1. dňa až do 3 týždňov (KARL ET AL., 2006).

6.1. Klinické príznaky u diviačej zveri

Toto vírusové ochorenie je často akútne a to hlavne u mladých zvierat končí smrteľne. Pozorujeme u nej široké rozpätie klinických príznakov, ktoré sa ale líšia v rozličnej intenzite, preto je veľmi ťažké určiť, ktorý priebeh máme považovať u týchto zvierat za „typický“ a ktorý za „atypický“. Skutočnosťou ale ostáva, že väčšina diviačej populácie prežíva túto infekciu inaparentne, bez výraznejších klinických príznakov. To znamená, že sa buď vôbec neobjavia alebo sú všeobecného prodromálneho charakteru. Takže jedinec je malátny, so zvýšenou telesnou teplotou, zároveň trpí nechutenstvom do jedla a posledným častým príznakom je spavosť.

U diviačej zveri sa typický pruritus typický pre toto ochorenie nevyskytuje (SABÓ, 1981).

U cicajúcich diviačat je letalita 80-100% a to vo veku 7-10 dní. Ak niektoré jedince prežijú, veľký úžitok z nich nebýva, keďže následkom infekcie zakrpatujú. Za následkom akútnej nákazy mliekom od matky, môžu hneď po vyvrhnutí apoplektívne uhynúť. Ak aj vykazujú dobrý fyzický stav môžu do 12 hodín uhynúť, pretože strácajú záujem o materské mlieko (TEPPER, 1963). Častá príčina smrti je zaľahnutie bachyňou, pretože sa prasiatka nepohybujú a celý deň prespia. Môžeme pozorovať aj opak, kedy sa prejavuje bezcieľny pohyb to znamená, že vrážajú do predmetov a javia sa ako slepé. Následným rozvojom choroby sa dostavia príznaky paralýzy, zvyčajne na panvových končatinách a prasiatka zaujmú polohu sediaceho psa. Pridružuje sa triaška, kŕče, ktoré postupom času prichádzajú v kratších intervaloch a rozširujú sa na celé telo jedinca. V dôsledku týchto vyčerpávajúcich podnetov zviera ťažko dýcha a je otázkou krátkeho času kedy ďalší kŕčovitý záchvat spôsobí úhyn.

Dospelí jedinci znášajú infekciu lepšie. Nástup choroby je rýchly a takmer pravidelne signalizovaný horúčkou, hnačkou a nechutenstvom. Môžeme pozorovať poruchy dýchacieho aparátu a nervového systému. V niektorých prípadoch sa dostaví aj slepota. Po objavení klinických príznakov môže nastať úhyn do 24 hodín (SABÓ, 1981).

U bachýň sa z dôvodu vysokej horúčky 41°C-41,8°C dostaví obstipácia. Dojčiace bachyne stratia mlieko, čo má nepriaznivý vplyv na prasiatka. Chorobný stav pretrváva 2-7 dní, potom sa klinický stav začína normalizovať. Ak prebieha choroba v termíne praseria, vyvrhnuté mláďatá nie sú životaschopné alebo sa rodia mŕtve. Krátko po potrate nastáva intenzívne chrutie a aj to nasledujúce je „prázdne“ to sa dá vysvetliť podráždením predného laloka hypofýzy vírusovou aktivitou, to znamená, že ide o reflexívne chrutie a nie hormonálne (TEPPER, 1963).

Pri vyvrhovaní môžeme pozorovať zápaly žalúdočného a črevného traktu, pľúc a taktiež krvácaniny v orgánoch (VODŇANSKÝ ET AL., 2009).

6.2. Klinické príznaky u psov

Ochorenie pripomína v mnohých prípadoch besnotu. Ako prvý príznak môžeme pozorovať skleslosť jedinca, ustrašený pohľad a nechutenstvo. Pozdejšie sa začína pes v mieste infekcie olizovať a to prechádza k silnému škrabaniu (KONRÁD ET KLIMEŠ, 1955). Z dôvodu neznesiteľného pruritu sa pes obvykle zdržuje na jednom mieste (JURÁK, 1986). Konečnou fázou je hryzenie kedy jedinec nedokáže vydržať neznesiteľné svrbenie. Pes si pritom vytrháva srst' a dochádza až k tržným ranám. Telesná teplota sa v priebehu ochorenia nezvyšuje (KONRÁD ET KLIMEŠ, 1955).

Priebeh ochorenia je rýchli pes v priebehu 1-2 dní uhynie. Úmrtnosť je pri nakazení jedinca 100%. Na rozdiel od besnoty sa neobjavuje obrna spodnej čeľuste a taktiež pri besnote nepozorujeme u nakazeného jedinca neznesiteľný pruritus (SOVA, 1978).

7. Diagnostika

Laboratórna diagnostika so špeciálnymi vyšetreniami sa týka stanovenia špecifických parametrov (nádorových markerov, rôznych funkčných testov atď.), ďalej vyšetrenia špecifických biologických materiálov (mozgomiešneho moku, synoviálnej tekutiny, bioptátu atď.) a taktiež využitím špeciálnych metód (prietoková cytometria, molekulárna diagnostika ako je napríklad PCR atď.) (SVOBODA, 2008).

Virologická diagnostika spočíva v izolácii vírusu, v preukázaní vírusu v infikovaných tkanivách a v preukázaní špecifických protilátok.

Vírus je možné izolovať na tkanivových kultúrach alebo laboratórnych zvieratách. Najvhodnejším materiálom k tomu je suspenzia z mozgu uhynulých zvierat a sekrét z nosnej dutiny alebo nosohltanu. Výsledok izolačného pokusu hodnotíme 6. – 7. deň inkubácie infikovaných kultúr. Pokiaľ sa cytopatický efekt nedostaví do týždňa, pokladáme výsledok vyšetrenia za negatívny.

Okrem mozgu sa môže k izolácii vírusu použiť aj suspenzia z mandlí, sleziny, pľúc a pečene. V tkanivách týchto orgánov sa dá vírus preukázať taktiež imunoflorescenčným testom. Vyšetrenie sa prevedie do 12 hodín od úhynu zvieratá. Túto techniku môžeme použiť aj k preukázaniu vírusu v infikovaných bunkách tkanivovej kultúry. V pozitívnom prípade už za 6 hodín po infekcii fluoreskuje vírusový antigén v perinukleárnej oblasti bunky a za 8 hodín v celej cytoplazme. Táto metóda sa prejavila ako spoľahlivá aj pri intravitálnej diagnostike. Vyšetrujú sa epiteliálne bunky získané výterom z orofaringu klinicky chorých zvierat.

Pre sérologickú diagnostiku Aujeszkyho choroby sú dôležité neutralizačné protilátky. Ich diagnostický význam je v tom, že sú dôkazom klinicky zjavnej aj inaperentnej infekcie.

Okrem neutralizačného testu sa používajú k zisteniu protilátok proti vírusu metódy založené na dôkaze väzby protilátok antigénom enzymatickou cestou (ELISA test) alebo pomocou rádioaktívnych látok (RIA metóda). Vyznačujú sa vysokou citlivosťou (VAŘEJKA, 1989).

Výskum na diagnostiku protilátok proti Aujeszkyho chorobe v mäse ošípaných ELISA testom poukázal nato, že je možné spoľahlivo preukazovať prítomnosť protilátok vo svalových tekutinách (mäsových šťavách) aj keď je koncentrácia o 10x nižšia ako v krvných sérach. Taktiež bolo preukázané, že je možné protilátky identifikovať vo svalových tekutinách aj po dobe 12 mesiacov pri teplote uskladnenia -20°C . K vyšetreniu je možné použiť aj mäso dlhodobo uskladnené v mraziarenských boxoch (RODÁK, 1994).

8. Kazuistika u poľovných psov

Prvý pes bol predvedený veterinárnemu lekárovi pondelok 17. decembra 2007 s opuchnutím tváre a pier. Podľa majiteľa mal pes konflikt s jazvecom deň predtým (nedeľa). Jeho zranenia boli prisudzované boju už so spomínaným jazvecom. Veterinár si všimol len lézie kože a o alopetickú časť na hlave v úrovni ucha. V tom čase neboli pozorované žiadne nervové poruchy. Psovi boli podávané antibiotiká a protizápalové lieky a bol ponechaný na veterinárnej klinike s ďalšiu starostlivosťou. V popoludných hodinách sa stav psa zhoršoval. Ukázal abnormálne správanie a mal spenenú saliváciu. Ten večer pes vykazoval príznaky vážneho pruritu, neustále sa škrabal na hlave, na úrovni ucha, taktiež sa zvýšila salivcia, ktorá už bola spenená. Bol veľmi agresívny voči veterinárovi a jeho pohyb bol nekoordinovaný. Neskôr sa objavili neznesiteľné kŕče. V tom čase už bola zvážená možnosť nákazy Aujeszkyho chorobou.

Podľa majiteľa pes odišiel na lov v Ardenách v stredu 12. decembra 2007 a jeho krmivo pozostávalo z diviacieho mäsa. V noci pes uhynul a na druhý deň ráno bol poslaný na pitvu do Inštitútu Pastera. Po vylúčení možnosti že smrť zapríčinila besnota bol vyšetrený mozog psa.

Druhý pes bol veterinárovi prinesený v piatok 14. decembra 2007, kedy jeho zdravotný stav bol už veľmi zlý. Bol v šoku, s hypersaliváciou a mal paralytické stavy. Už nebol schopný vstať. Podľa majiteľa boli psovi dávané orgány z vyvrhovaných diviakov. V sobotu 15. decembra pes uhynul a bol poslaný Pasteurskemu inštitútu. Ani v tomto prípade sa nepotvrdil prípad besnoty a bol preskúmaný mozog psa.

PCR metóda preukázala prítomnosť Aujeszkyho vírusu u oboch psov, ktorý pochádzali z Belgicka a potvrdili šírenie tejto choroby medzi diviачou zverou a loveckými psami (CAY ET LETTELIER, 2009).

Ďalší prípad Aujeszkyho choroby bol u deväť mesačného psa, ktorý bol prinesený na kliniku malých zvierat svojim pánom. Niekoľko hodín predtým ako ho majiteľ doniesol na kliniku pozoroval abnormálne správanie psa. Pes sa javil majiteľovi

veľmi nervózný stále sa škrabal na ľavej strane hlavy a neustále ňou točil. Taktiež vykazoval príznaky hypersalivácie. Bol agresívny pri veterinárnom vyšetrení.

Klinický priebeh: Po prijatí na kliniku bol stav psa dobrý, nemal problém s pohybom prijímaním tekutiny. Papalácia brucha vykazovala bolestivé reakcie ale bez špecifickej lokalizácie. V krvi sa našla zvýšená leukocitóza.

Liečba prebiehala podaním antibiotík, kortikosteroidov, analgetík a komplex vitamínu B. Príznaky sa začali tlmiť ale po čase sa vrátilo svrbenie ľavej strany hlavy. Pruritus sa čím ďalej zosilňoval pes zároveň zrýchlene dýchal.

Úhyn psa nastal po jednom dni po príchode na kliniku.

Pitva ukázala pokročilú autolýzu, plynový obsah žalúdka, pľúcny edém, guľaté srdce so zatiahnutým vrcholom. Ostatné orgány nevykazovali výrazné zmeny.

Nasledujúci prípad je u päťročného psa, ktorý mal niekoľko mesiacov na ľavej strane vonkajší zápal ucha a nadmernú tvorbu ušného mazu. Majiteľovi sa odporučila vykonať operácia. Po dvoch týždňoch navštívil majiteľ so psom znova kliniku. Po vyšetrení s výnimkou obezity a zápalu ucha nebolo nič iné zistené.

Operácia prebehla bez komplikácií. Pes sa po anestéze zobudil ale o deň nato odmietal prijímať krmivo. Bol zaznamenaný mierny výtok z chirurgickej rany. Boli podávané antibiotiká a ušné kvapky taktiež sa nasadil golier na krk aby sa zabránilo poškrabaniu rany. V krvi sa našla zvýšená leukocytóza.

Po šiestich dňoch sa ráno pes našiel uhynutý vo svojom boxe mal roztrhnutý ochranný golier a chirurgickú ranu mal vyhryzenú do krvi.

Pri pitve bol nájdený pľúcny edém, iné orgány boli na vek psa v normálnom stave. Mierna fibróza trikuspidálnej chlopne. Glomeruloskleróza v obličkách.

Mozog psa bol fixovaný vo formalíne, čo je dôvod prečo pri diagnostike psa na Aujeszkyho chorobu nebola možná izolácia vírusu.

Pri oboch prípadoch boli psy kŕmené surovým mäsom ošípaných (FANKHAUSER, 1975)

9. Prevencia

Keďže doposiaľ nie je známa účinná vakcína proti Aujeszkyho chorobe, mali by psovodi dodržiavať určité preventívne opatrenia aby predišli nakazeniu psa. Jednou z hlavných zásad je nekŕmiť psy surovým mäsom zo zveriny a taktiež ani tepelne neupraveným mäsovými produktmi (salámy, údené mäso, klobásy). Nedávať odpad zo zveriny na újedište čo je zároveň zákonom o odpadoch, veterinárnymi predpismi a zákonom o životnom prostredí zakázané a takýto odpad musí byť likvidovaný oprávnenou osobou (NAVĚLEKOVÁ ET LAMKA, 2012; HANZAL, 2016).

Na spoločných poľovačkách nepúšťať psy na výrad a po skončení si dobre umyť pracovnú obuv. Zamedziť nadmernému kontaktu psov s diviачou zverou (NAVĚLEKOVÁ ET LAMKA, 2012).

Vyrobených a doporučených vakcín bolo veľa z dôvodu nákazy hospodárskych chovov, kde má ochorenie najväčší dopad na ekonomiku. V týchto vakcínach boli využité dve účinné látky. Vakcíny inaktivované adjuvantné alebo s oslabeným živým vírusom. Tieto vakcíny chránili jedinca len pri infekcii so vstupnou bránou cez kožu a prestupom vírusu do krvi. Ak sa vírus dostal do kontaktu s nervovými vláknami zvierat a aj napriek vakcinácii uhynuli (JURÁK ET LAMKA, 2013).

10. Aujeszkyho choroba v Českej republike a v zahraničí

10.1. Monitoring Aujeszkyho choroby od roku 2010 do roku 2017 v Českej republike

V roku 2004 dňa 31. marca bola Česká republika Európskou úniou v rozhodnutí č. 320/2004 vyhlásená za krajinu bez výskytu Aujeszkyho choroby prasiat vo vzťahu k domácemu chovu.

V roku 2010 sa sérologické vyšetrenie diviачej zveri nevykonávalo.

V období od augusta 2011 do decembra 2011 prebiehal monitoring Aujeszkyho choroby u diviачej zveri po celom území Českej republiky. Na vyšetrenie boli použité vzorky krvi, odobraté v rámci monitoringu na klasický mor ošípaných. Vyšetrenie vykonávali SVÚ Praha, Jihlava, Olomouc a Ústredný vojenský

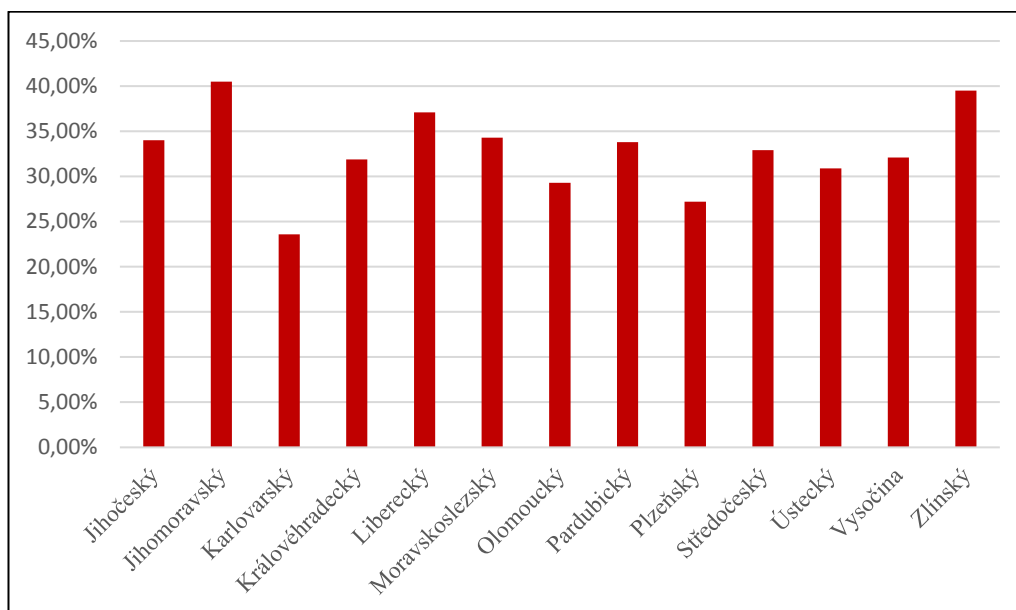
veterinárny ústav Hlučín. Výsledky sumarizovalo a vyhodnotilo Referenčné laboratórium na SVÚ Olomouc. V rámci monitoringu bolo vyšetrených približne 2000 sér diviačej zveri na protilátky proti vírusu Aujeszkyho choroby. Údaje z tohto monitoringu sa pripájali k dátám monitoringu z roku 2012 až 2013, ktoré sú uvedené nižšie.

V období od augusta 2011 do januára roku 2013 prebiehal monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri (sérológické vyšetrenia) po celom území Českej republiky. K vyšetreniu boli použité vzorky krvi, tak ako v predchádzajúcom monitoringu. Vyšetrenie vykonávali SVÚ Praha, Jihlava, Olomouc a Ústřední vojenský veterinárny ústav Hlučín. Výsledky sumarizoval a vyhodnocoval SVÚ Olomouc.

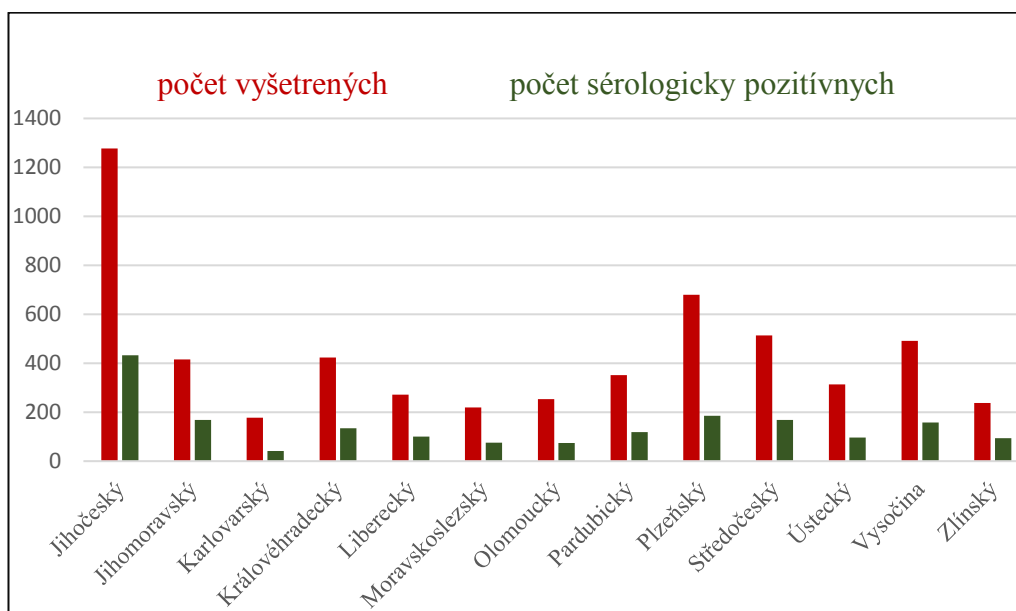
Celkom bolo v monitoringu vyšetrených 5 627 vzoriek krvi z diviačej zveri a z toho 1 850 pozitívnych. Percento sérológicky pozitívnej diviačej zveri na Aujeszkyho chorobu v Českej republike je 32,90 % z celkového počtu vyšetrených ulovených diviakov.

Nad celorepublikovým priemerom sérológicky pozitívnych diviakov 32,90 % sa pohybuje 7 krajov. Najvyššie percento pozitivity má Jihomoravský kraj (40,50 %) a najnižšie percento pozitivity má Karlovarský kraj (23,60 %).

Obr. č. 1: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri august 2011- január 2013 podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Zobrazené percento pozitívnosti.



Obr.č. 2: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri august 2011- január 2013 podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Porovnaný počet vyšetrených kusov diviakov k počtu pozitívnych kusov diviačej zveri.



Prvé sérologické vyšetrenie na Aujeszského chorobu u diviačej zveri bolo vykonané v roku 2004. Vyšetrených bolo 42 sér z ulovených diviakov z toho bolo 20 sér pozitívnych. Percento pozitivity bolo 47,60 %. Vyšetrenie bolo vykonané v súvislosti s podozrením zavlečenia nákazy pri spracovaní diviaka na farme.

V roku 2008 bolo na SVÚ Praha vyšetrených na Aujeszkyho chorobu 338 vzoriek krvi od diviačej zveri, z toho bolo 101 sér pozitívnych. Percento pozitivity bolo 30 %.

V monitoringu Aujeszkyho choroby u diviačej zveri v období august 2011 až január 2013 bolo celkom sérologicky vyšetrených 5599 vzoriek krvi od diviačej zveri, z toho bolo 1843 vzoriek pozitívnych. Percento pozitivity je 32,90 %.

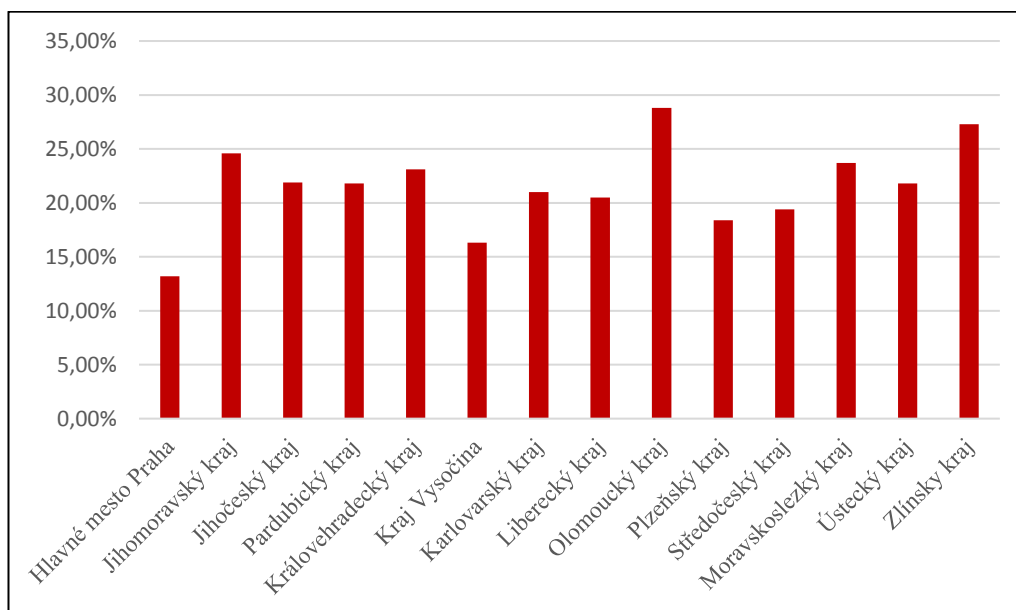
V roku 2014 bolo sérologicky vyšetrených 18 vzoriek krvi diviačej zveri, z toho 3 vzorky boli sérologicky pozitívne. Rovnako u 7 kusov diviačej zveri bolo vykonané vyšetrenie na záchyt vírusu Aujeszského choroby pomocou PRR metódy, vždy s negatívnym výsledkom.

V roku 2015 bolo vyšetrených sérologicky 32 vzoriek krvi, z toho 2 vzorky boli sérologicky pozitívne. Pomocou PCR metódy bolo u 7 kusov diviačej zveri vykonané vyšetrenie na záchyt vírusu Aujeszkyho choroby, vždy s negatívnym výsledkom.

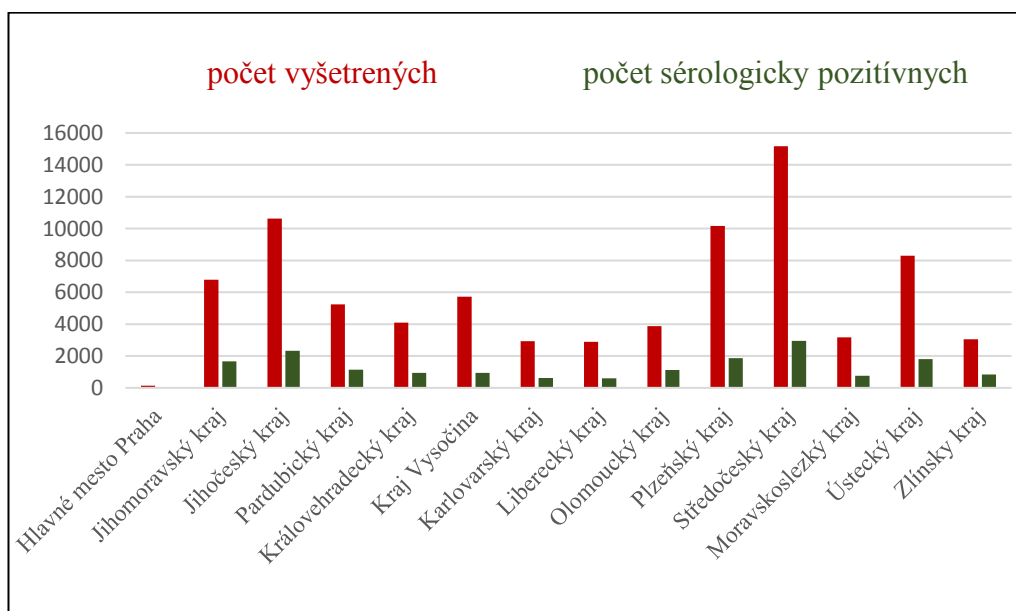
V roku 2016 bolo sérologicky vyšetrených 83 vzoriek krvi diviačej zveri, z toho 14 vzoriek bolo sérologicky pozitívnych. U 4 kusov diviačej zveri bolo vykonané vyšetrenie na záchyt vírusu Aujeszského choroby (PCR), vždy s negatívnym výsledkom (Navěleková, 2016).

V období od 10.10. 2017 do 31.12. 2017 prebiehal na území Českej republiky plošný monitoring. Celkovo bolo v tomto monitoringu serologicky vyšetrených 82 114 vzoriek. Priemerná hodnota sérologicky pozitívnej diviačej zveri bolo 21,4 %. Z toho vyplýva, že zhruba $\frac{1}{4}$ diviačej zveri na území Českej republiky má protilátky proti vírusu Aujeszkyho choroby (Beranová, 2017).

Obr. č. 3: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej od 10.10. 2017 do 31.12. 2017 zveri podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Zobrazené percento pozitivity.



Obr.č. 4: Monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri od 10.10. 2017 do 31.12. 2017 podľa krajov (sérológické vyšetrenia). Porovnaný počet vyšetrených kusov k počtu pozitívnych kusov diviačej zveri.



10.1.1. Úhyn psov na Aujeszkyho chorobu v České republice

Od roku 2011 bol preukázaný vírus Aujeszkyho choroby z mozgu 14 uhynutých psov.

Za rok 2010 nebol zaznamenaný žiaden úhyn u psa.

V nasledujúcom roku 2011 bol zaznamenaný úhyn u jedného psa a to v Jihlave.

V roku 2012 to bol úhyn dvoch psov v Prahe a v Olomouci.

V roku 2013 takisto u dvoch psov z Olomouca.

U dvoch psov bolo ochorenie preukázane v roku 2014 v Jihlave a Prahe.

V roku 2015 u jedného psa v Prahe a rok nato bol vírus preukázaný u dvoch psov v Olomouci.

Vo všetkých prípadoch išlo o lovecké psy, ktoré sa pri spoločných poľovačkách dostali do styku s diviačou zverou (NÁVĚLEKOVÁ, 2016).

V roku 2017 sa úhyn navýšil na štyroch psov v Olomouci, Klatovanoch, Písku, Tachove a Opave (BERANOVÁ, 2017).

Tabuľka č. 1: Úhyn psov na Aujeszkyho chorobu od roku 2010 do roku 2017.

Rok	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Počet uhynutých psov	0	1	2	2	2	1	2	4

Kvôli čoraz väčšiemu riziku nákazy poľovných psov pri love, sa diskutuje o možnej vakcinácii psov. Legislatíva Európskej únie hovorí len o vakcinácii ošípaných. Vakcinácia psov by mohla byť veľmi efektívnou prevenciou proti nákaze Aujeszkyho chorobou.

V minulosti sa už vykonalo niekoľko pokusov vakcinovať psy inaktivovanou vakcínou pre ošípané. To sa však neukázalo ako vhodné riešenie z dôvodu nenavodenia dostatočnej imunity psov proti vírusu. Momentálne nie je v EU dostupná vakcína pre psy ale prebiehajú jednaná Štátnej veterinárnej správy a Ústavu pre kontrolu biopreparátov a liečiv s firmou Bioveta, a.s., o možnosti vyvinúť účinnú vakcínu. Malo by ísť o inaktivovanú vakcínu, umožňujúcu rozlíšiť protilátky vzniknuté po infekcii a po vakcinácii. Takýmto preparátom by nemal byť narušený štatút zemi bez výskytu Aujeszkyho choroby v chovoch ošípaných a umožnilo by to vakcinovať psy proti vírusu. Štátna veterinárna správa rieši taktiež novelizáciu vyhlášky 299/2003 sb., ktorá by umožnila túto vakcináciu (MALENA ET AL., 2012).

10.2. Aujeszkyho choroba v zahraničí

V poslednom desaťročí sa vynaložilo veľké úsilie mnohých európskych krajín odstrániť vírus domácich ošípaných zavadením kontroly a eradikačnými programami. Zatiaľ čo sa vírus postupne vylučoval z domácich chovov začal viacej cirkulovať u diviacej zveri (CAY ET LETELLIER, 2009).

Hlavné opatrenia tvorili zákaz prevážania domácich prasiat a taktiež vakcinácia. Tento program bol v roku 2013 sprísnení vo vzťahu k zakazovaniu presunov zvierat, zvýšil sa počet testovaných zvierat a vakcinácia. Krajiny, ktoré dosiahli stav bez výskytu Aujeszkyho choroby bola vakcinácia proti nej zakázaná.

Nemecko dosiahlo v roku 2003 stav krajiny bez výskytu Aujeszkyho choroby. V roku 1985 tu bolo percento sérologicky pozitívnych diviakov 0,4 % a v roku 2008 vzrástlo na 16,5% (PANNWITZ, 2012).

Sérologická pozitivita v ostatných krajinách bola tiež vysoká napr. v Španielsku to bolo 0,8 – 40% (VICENTE ET AL., 2005, CLOSA-SEBASTIA ET AL., 2011), vo Francúzsku 33,5 % (ALBINA, ET AL., 2000), Taliansko 30 – 51 % (MONTAGNARO ET AL., 2010, LARI ET AL., 2006), Chorvátsko 46,7 % (ROÍC ET AL., 2006), Slovinsko 31 % (VENGUST ET AL., 2005).

Naproti tomu v Holandsku výskyt tejto choroby nezaznamenávajú ale nevylučujú možnosť jej prítomnosti, keďže výskyt choroby je endemický a môže byť zavlečená z Nemecka (ELBERS ET AL., 2000).

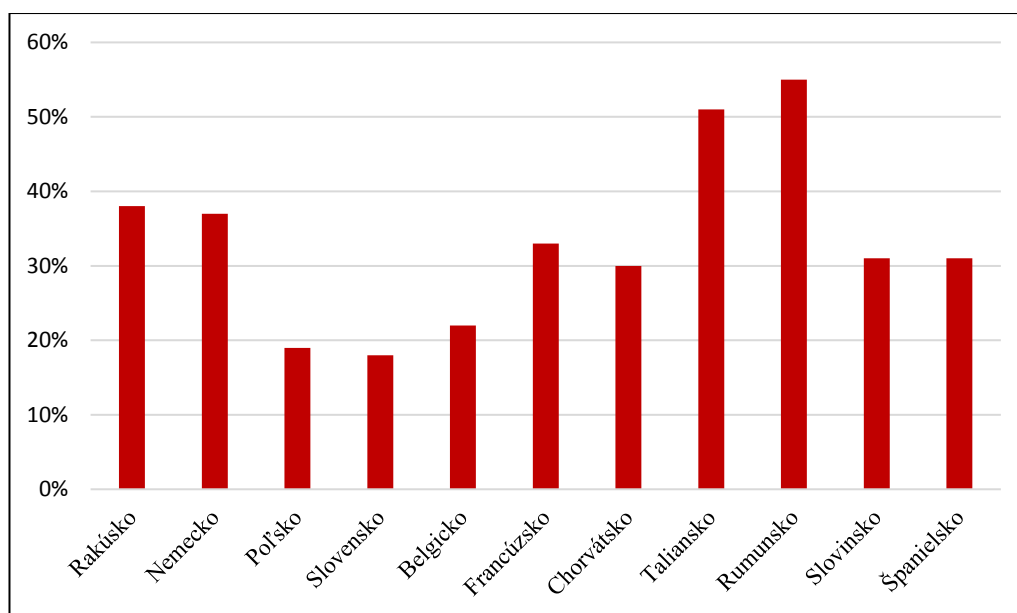
Čo sa týka Slovenskej republiky tá je Rozhodnutím Európskej Komisie 2007/603/ES ako krajina bez výskytu Aujeszkyho choroby v domácich chovoch ošípaných. Na prelome rokov 2010/2011 počas poľovnickej sezóny sa u 13 kusov čiernej zveri potvrdil výskyt choroby. Počas týchto rokov bol taktiež vírus potvrdený u troch poľovných psov ktoré ochoreli v mesiaci december, takže sa dá predpokladať, že príčinou boli spoločné poľovačky.

V nasledujúcej sezóne čiže 2011/2012 to bolo 10 kusov diviačej zveri u ktorých sa laboratórne potvrdil výskyt Aujeszkyho choroby. V tejto sezóne bolo potvrdených 8 úhynov psov (JANTO, 2012).

Celkovo je na Slovensku sérologická pozitivita u diviačej zveri 18 % (JANTO, 2012).

Percento seropozitívnych diviakov na Aujeszkyho chorobu v Európe sa pohybuje od 19 % až do 55 % z celkových vyšetrených ulovených kusov čiernej zveri (NAVĚLEKOVÁ, 2016).

Obr.č. 5: Percento sérologicky pozitívnych diviakov podľa krajín na základe dostupných údajov z rokov 2000 – 2012.



11. Záver

Janto (2012) uvádza, že najvyššie vylučovanie vírusu je v zimnom období, hlavne v mesiacoch od októbra do februára. Toto obdobie prináša niekoľko významných zmien v správaní diviačej zveri ale aj v jej životných podmienkach. Za primárnu príčinu považuje obdobie párenia tejto zveri, kde dochádza k intenzívnemu kontaktu aj mimo rodinné väzky. Zver si vtedy značkuje teritórium výlučkami slín a moču. Vtedy je vysoké riziko nákazy psov a zároveň sa zvyšuje infikovanosť aj u diviačat.

Diviačia zver je prirodzeným hositeľom Aujeszkyho choroby, no vírus má hositeľské spektrum veľmi široké a spôsobuje smrteľné encefalitídy. Prekonať túto infekciu diviačia zver dokáže, a preto sa považuje za rezervoár choroby. Ostatné vnímavé druhy zvierat, u ktorých bola choroba popísaná sú konečným hositeľom vírusu. Z toho vyplýva, že monitoring Aujeszkyho choroby u diviačej zveri je veľmi podstatný.

Ďalším výrazným podnetom pre šírenie tohto vírusového ochorenia je obdobie spoločných poľovačiek. V tomto období je zvýšený tlak na zver, čo spôsobuje stres a ten podmieňuje reaktivovanie vírusu. Samozrejme dochádza aj k zvýšenému kontaktu poľovníckych psov s diviačou zverou a to z dôvodu ustanovenia poľovníckeho zákona a taktiež z hľadiska praktického.

Výskyt nakazených psov a teda ich úhyn je oveľa vyšší ako je uvedený v štatistických údajoch a to hlavne z dôvodu infaústnej prognózy, pri ktorej dochádza k eutanázii pacientov. Následne nato majitelia už odmietajú finančne hradiť laboratórnu diagnostiku, ktorá by chorobu preukázala. Tento fakt skresľuje údaje o výške úhynov poľovníckych psov a reálnu hrozbu tohto vírusového ochorenia.

12. Zoznam použitej literatúry

ALBINA, E., MESPLEDE, A., CHENUT, G., POTIER, M. F., LE GAL, S., LEFARBEN Y. A serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998. *Veterinar Microbiology*. 2000, vol. 77, no. 2, s. 43 – 57. DOI.10.1016/S0378-1135(00)00255-8.

AMBROŽ, Z. *Mikrobiologie*. 3. vyd. Ediční středisko VŠZ v Brně. 1991. 100 s. číslo publikace 1335.

ANDREWES, CH., PEREIRA, G. *Viry obratlovců*. 1 vyd. Avicenum, zdravotnické nakladatelství v Praze, 1977. 316 s. 08-066-78.

BERANOVÁ, K. Ústne zdedenie. (2018-04-11). Ústřední veterinární správa Státní veterinární spravy.

BERKOWER C., JOHNSON N., LONGDO S., MCGUSTY-ROBINSON S., SEMENKOW S., MARGULIES B. Silicone-Acyclovir Controlled Release Devices Suppress Primary Herpes Simplex Virus-2 and Varicella Zoster Virus Infections In Vitro. *Advances in Pharmacological Sciences*. 2013, s. 9. DOI: 10.1155/2013/915159.

CAY, A. B., LATELIER, C. Isolation of Aujeszky's disease virus from two hunting dogs in Belgium after hunting wild boars. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 2009, vol. 78, no 3, s. 194 – 195. ISSN 0303-9021.

CELER, V., CELER, V. *Obecná virologie*. 1. vyd. Východočeské tiskárny, s.r.o., 2010. 148 s. ISBN 978-80-87009-70-3.

CLOSA-SEBASTIÀ, F., CASAS-DÍAZ, E., CUENCA, R., LAVÍN, S., MENTABERRE, G., MARCO I. Antibodies to selected pathogens in wild boar from Catalonia (NE Spain). . *European Journal of Wildlife Research, Springer Verlag*. 2011, no. 57, vol. 4, s. 977-981. HAL 00658701.

CRAMER., Sarah D., CAMPBELL, Gregory A., NJAA, Bradley L. Pseudorabies virus infection in Oklahoma hunting dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2011, no. 23(5), s. 915-923. DOI: 10.1177/1040638711416628.

ČERVENÝ, J., KAMLER, J., KHOLOVÁ, H., KOUBEK, P., MARTÍNKOVÁ, N. *Myslivost. Ottova encyklopedie*. 2 vyd. Ottovo nakladatelství, s.r.o. v Praze, 2013. 591 s. ISBN 978-80-7360-895-8.

ČONKOVÁ-SKYBOVÁ, G. Stále aktuálny herpesvírus Aujeszkyho choroby. *Slovenský veterinársky časopis*. 2015, vol. 15, no. 3-4, s. 124-126. ISSN 1335-0099.

DRMOTA, J. *Lov zvěře v našich honitbách*. 1. vyd. Grada Publishing, a.s. v Praze, 2011. 360 s. ISBN 978-80-247-3644-0.

EKSTRAND, M. I., ENQUIST, L.W., POMERANZ, L. E. The alpha-herpesviruses: Molecular pathfinders in nervous system circuits. *Trends Mol. Med.* 2008. vol. 14. no 3. s. 134–140. DOI:10.1016/j.molmed.2007.12.008.

ELBERS, A. R., DEKKERS, L. J., GIESSEN, J. W. Sero-surveillance of wild boar in The Netherlands, 1996-1999. *Revue Scientifique et Technique*. 2000, vol. 19, no. 3, s. 848 – 854. PMID:11107628.

FANKHAUSER, R., FATZER, R., STECK, F. Morbus Aujeszky bei Hund und Katze in der Schweiz. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires*. 1975, vol. 117, no. 11, s. 623-629. DOI: 10.5169/seals-593566.

GATTO I. R. H., RODRIGUES A. R. A., ALMEIDA H. M. S. AND OLIVEIRA L. G. Aujeszky's Disease in Brazil: Eradication and Control Measures. *Journal of Veterinary Advances*. 2013, vol. 11, no 4, s. 720 – 725. ISSN 2251-7685.

GOODPASTURE, E.W., TEAGUE, O. Transmission of the virus of herpes febrilis along nerves in experimentally infected rabbits. *J. Med. Res.* 1923, vol. 44. no. 2. s. 139–184. PMC2041753.

HANH, Edwin C., FADL-ALLA, B., LICHTENSTEIGER CAROL A. Variation of Aujeszky's disease viruses in wild swine in USA. *Veterinary Microbiology*. 2010, no. 143, s. 45-51. DOI:10.1016/j.vetmic.2010.02.013.

HANZAL, V., HART, V., JANISZEWSKI, P., KOŘANOVÁ, D. *Myslivost I*. 1. vyd. Česká zemědělská univerzita v Praze. 2016. 392 s. ISBN 978-80-213-2637-8.

HANZAL, V., HART, V., JANISZEWSKI, P., FOREJTEK, P., MRKVIČKOVÁ-KOŘANOVÁ, D. *Myslivost II*. 1. vyd. Česká zemědělská univerzita v Praze. 2016. 320 s. ISBN 978-80-213-2703-0.

HARLING, G., KEIL, B., *Praktická příručka pro lov černé zvěře*. 1. vyd. Vidavatelství VÍKEND s.r.o. Český Těšín. 2009. 127 s. ISBN 978-80-7433-002-5

JAKUBIK, J., WITTMANN, G., ŠKODA, R. Immunisierung von Kalbern mit der EEIIDEAE-Dextran-Vakzine gegen die Aujeszky'sche Krankheit. *Zbl. Vet. Med. B*. 1975, no. 22, s. 827-832. ISSN 0044-4294.

JANTO, R. Naháňky na černou bez psů? *Svět myslivosti*. 2012, vol. 13, no. 2, s. 5-7. ISSN 1212-8422.

JURÁK, E. *Epizootologie Aujeszkyho choroby*. 1. vyd. Ústav veterinární osvěty. Praha, 1986. 169 s. číslo 967/11/1/86.

- JURÁK, E., LAMKA, J., Aujeszkyho choroba prasat a možnosti ochrany psů před nákazou pomocí vakcín. *Svět myslivosti*. 2013, vol. 14, no. 13, s. 28 – 32. ISSN 1212-8422.
- KARL, H., GINDELE, H. R., GERALD, R., SCHNURRBUSCH, U. *Schweinekrankheiten*. 1. vyd. Eugen Umler KG, Stuttgart, 2006. 304 s. ISBN 978-3-8252-8325-4.
- KONRÁT, J., KLIMEŠ, B., *Choroby psů*. 1. vyd. Naše vojsko, národní podnik v Praze, 1955. 207 s. HSV 110790/SV/54.
- KREDBA, V., OBRTTEL, J., *Infekčné choroby*. 1. vyd. Vydavateľstvo osveta, n. p. v Bratislave, 1964. 84 s. SÚKK – 301 08.
- KROUTILOVÁ, D., SOKOLOVÁ, J. *Mikrobiológia a parazitológia*. 1. vyd. Státní zemědělské nakladatelství v Praze, 1985. 240 s. DT 576.8 (576.858/.859).
- LARI, A., LORENZI, D., NIGRELLI, D., BROCCHI, E., FACCINI, S., POLI, A. Pseudorabies virus in european wild boar from central Italy. *Journal of Wildlife Diseases*. 2006, vol. 42, no. 2, s. 319 – 324. DOI /10.7589/0090-3558-42.2.319.
- LEITTGEB, S., VOŠTA, J. *Mikrobiologie*. 1. vyd. Vysoká škola zemědělská Praha v Čs. redakci VN MON. Praha, 1988. 338 s.
- LIEBERMANN, H., DOHNER, L., GEISLER, E., HEINISCH, L., KLAUS, S., SCHERNECK, S., SCHUSTER, G., SINECKER, H., VECKENSTED, A., WELFLE, H., WUNDERLICH, V., ZSCHIESCHE, W. *Lexikon Virologie*. 1. vyd. VEB Bibliographisches Institut, Leipzig, 1986. 408 s. Nr. 433-130/89/86.
- LORENCOVÁ, A., VAŠÍČKOVÁ, P. Viry jako původci alimentárních onemocnění. *Maso. Odborný časopis pro obor zpracování masa*. 2013, no 2, s. 34 – 40. ISSN 1210-4086.
- LUPO., KAREN D. When and where do dogs improve hunting productivity? The empirical record and some implications for early Upper Paleolithic prey acquisition. *Journal of Anthropological Archaeology*. 2017, no. 47, s. 139-151. ISSN 0278-4165.
- MALENA, M., SEMERÁD, Z., HERA, A., Aujeszkyho choroba v České republice. *Myslivost*. 2012, vol. 60, no. 3, s. 40. ISSN 0323-214X 46887.
- MCGEOCH, D. J., COOK, S., DOLAN, A., JAMIESON, F. E., TELFORD, E. A. Molecular phylogeny and evolutionary timescale for the family of mammalian herpesviruses. *J. Mol. Biol.* 1995. vol. 247. no. 3. s. 443 – 458. DOI: 10.1006/jmbi.1995.0152.

METTENLEITER, T., MÜLLER, T. *Virusinfektionen bei Haus – und Nutztieren. Haussäugetiere, Fische, Gefügel*. 3. vyd. Schütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover, 2010. 277 s. ISBN 978-3-89993-064-1.

MONTAGNARO, S., SASSO, S., DE MARTINO, L., LONGO, M., IOVANE, V., GHIURMINO, G., PISANELLI, G., NAVA, D., BALDI, L., PAGNINI, U. Prevalence of antibodies to selected viral and bacterial pathogens in wild boar (*Sus scrofa*) in Campania Region, Italy. *Journal of Wildlife Diseases*. 2010, vol. 46, no. 1, s. 316 – 319. DOI: 10.7589/0090-3558-46.1.316

MORENO, A., SOZZI, E., GRILLI, G., GIBELLI, Lucia R., GELMETTI, D., LELLI, D., CHIARI, M., PRATI, P., ALBORALI, Giovanni L., BONIOTTI, Maria B., LAVAZZA, A., CORDIOLI, P. Detection and molecular analysis of Pseudorabies virus strains isolated from dogs and a wild boar in Italy. *Veterinary Microbiology*. 2015, no. 177, s. 359-365. ISSN 0378-1135.

NAVĚLEKOVÁ, Z., LAMKA, J. Podrobné výsledky monitoringu Aujeszkyho choroby u černé zvěře v ČR v roce 2011. *Svět myslivosti*. 2012, vol. 13. no. 4. s. 17 – 20. ISSN 1212-8422.

NAVĚLEKOVÁ, A. Ústne zdelenie. (2017-05-29). Státní veterinární ústav Olomouc.

NĚMEC, M., HORÁKOVÁ, D. *Základy mikrobiologie*. 1. vyd. Masarykova univerzita. Brno, 1990. 233 s. ISBN 80-210-0817-2.

PANNWITZ, G., FREULING, C., DENZIN, N., SCHAARSCHMIDT U. A long-term serological survey on Aujeszky's disease virus infections in wild boar in East Germany. *Epidemiology & Infection*. 2011, no. 140, vol. 2, s. 348 –358. DOI: 10.1017/S0950268811000033

PÁV, J., KOŽUŠNÍK, Z., MATOUŠEK, Z., VANČURA, V., ZAJÍČEK, D., *Choroby lovné zvěře*. 1. vyd. Státní zemědělské nakladatelství v Praze, 1981. 272 s. 07-022-81.

PELLETT, P. E., ROIZMAN, B. The Family: Herpesviridae a Brief Introduction. *In Fields Virology*, USA. 2007. no. 2, s. 2479–2500. DOI: 10.1155/2013/915159.

PLONAIT, H., BICKHARDT, K. *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. 4. vyd. Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart, 2004. 579 s. ISBN 3-8304-4104-5.

POMERANZ, L.E- REYNOLDS, A.E- HENGARTNER, C.J. Molecular biology of pseudorabies virus: Impact on neurovirology and veterinary medicine. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2005, vol. 69, no. 3. s. 462–500. DOI:10.1128/MMBR.69.3.462-500.2005.

PRODANOV-RADULOVIC, J., DOŠEN, R., PUŠIĆ, I., STOJANOV, I., LUPULOVIC, D., RATAJAC R. The transmission and spreading routes of aujeszky's disease in swine population. *Biotechnology in Animal Husbandry*. 2011, no. 27, vol. 3, s. 867 – 874. ISSN 1450-9156.

RAYN, K., RAY, C. G. *Sherris Medical Microbiology*. 4. vyd. The McGraw-Hill Companies, America. 2004. 997 s. ISBN 0-83-858529-9.

RODÁK, L. *ELISA diagnostika protilátek proti viru Aujeszkyho choroby (ACH) ve výsekovém mase prasat*. Výzkumný ústav veterinárního lékařství. Brno, 1994. 34 s.

ROIĆ, B., ČAJAVEC, S., TONČIĆ, J., LIPEJ, Z., MADIĆ, J., JEMERŠIĆ, L., MIHALJEVIĆ, Ž., LOJKIĆ, M., ČAČ, Ž. A serological survey of classical swine fever virus in wild boar (*Sus scrofa*) from Croatia. *Veterinarsky arhiv*. 2006, vol. 76, s. 65 – 72. ISSN 0372-5480.

ROSYPAL, S. *Bakteriologie a virologie*. 1. vyd. Scienta spol. s.r.o., v Praze, 1994. 67 s. ISBN 80-85827-16-6.

SABÓ, A., *Aujeszkého choroba*. 1. vyd. VEDA, Vydavateľstvo Slovenskej akadémie v Bratislave, 1981. 272 s. SÚKK 1197/I-1973

SHIMELD, C., TULLO, A. B., HILL, T. J., BLYTH, W.A., EASTY, D. L. Spread of Herpes Simplex Virus and Distribution of Latent Infection After Intraocular Infection of the Mouse. *Archives of Virology*. 1985, s. 175 – 187. ISSN 0304-8608.

SMITH, G., ENQUIST, L.W. Self-recombining bacterial artificial chromosome and its application for analysis of herpesvirus pathogenesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2000. vol. 97. no. 9. s. 4873 – 4878. DOI:10.1073/pnas.080502497.

SOVA, Z., *Choroby psů a jejich prevence*. 1. vyd. Státní zemědělské nakladatelství v Praze, 1978. 245 s. 07-063-78.

STEINRIGL, A., REVILLA-FERNANDEZ S., KOLODZIEJEK, J., WODAK, E., BAGO, Z., NOWOTNY, N., SCHMOLL, F., KOFER, J. Detection and molecular characterization of Suid herpesvirus type 1 in Austrian wild boar and hunting dogs. *Veterinary Biology*. 2012. vol. 157. s. 276 – 284. DOI:10.1016/j.vetmic.2011.12.033.

SVOBODA, M., SENIOR, D., DOUBEK, J., KLIMEŠ, J., *Nemoci psa a kočky – I. díl*. 2. vyd. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat v Brně, 2008. 1152 s. ISBN 978-80-86542-18-8.

SZCZOTKA-BOCHNIARZ, A., LIPOWSKI, A., KYCKO, A., SELL, B., ZIÓLKOWSKI, M., MAŁEK, B. Wild boar offal as a probable source of Aujeszky's disease virus for hunting dogs in Poland. *J Vet Res*. 2016, no. 60, s. 233-238. DOI:10.1515/jvetres-2016-0035.

ŠVRČEK, Š. *Infekčné choroby zvierat II. časť*. 1. vyd. Univerzita veterinárskeho lekárstva v Košiciach 2006. 579 s. ISBN 80-8077-036-0.

TEPPER, I., *Aujeszského choroba*. 1. vyd. Štátna poisťovňa v Slovenskom vydavateľstve pôdohospodárskej literatúry v Bratislave, 1963. 103 s. č 151/ I-63.

TIMONEDA, O., HERNADEZ, F., BALCELLS, I., MUNOZ, M., CASTELLO, A., VERA, G., PEREZ, L. J., EGEA, R., MIR, G., CORDOBA, S., ROSELL, R., SEGALÉS, J., TOMAS, A., SANCHEZ, A., NUNEZ, J. L. The Role of Viral and Host MicroRNAs in the Aujeszky's Disease Virus during the Infection Process. *Plos ONE*. 2014. vol. 9, no. 1, s. 1-11. DOI:10.1371/journal.pone.0086965

VACH, M., BUKOVJAN, K., DOSTÁL, J., KREMLA, M., RŮŽIČKA, J., ŠŤASTNÝ, K., ŽIŽKA, M., *Myslivost 2.díl*. 1.vyd. Nakladatelství a vydavatelství Silvestris spol. s.r.o. Uhlířské Janovice, 2016. 940 s. ISBN 978-80-901775-9-8.

VAŘEJKA, F., MRÁZ, O., SMOLA, J. *Speciální veterinární mikrobiologie*. 1. vyd. Státní zemědělské nakladatelství v Praze, 1989. 264 s. ISBN 80-209-0042-X.

VENGUST, G., BIDOVEC, A., VALENČAK, Z. Presence of Antibodies Against Aujeszky's Disease Virus in Wild Boar (*Sus scrofa*) in Slovenia. *Journal of Wildlife Diseases*. 2005, vol. 41, no. 4, s. 800 – 802. DOI: 10.7589/0090-3558-41.4.800.

VERPOEST, S., CAY, A. B., BERTRAND, O., SAULMONT, M., REGGE, N. Isolation and characterization of pseudorabies virus from a wolf (*Canis lupus*) from Belgium. *Eur Journal Wildl Res*. 2013. vol. 60, s. 149 – 153. DOI 10.1007/s10344-013-0774-z.

VESLOVSKÝ, Z. *Etologie. Biologie chování zvířat*. 1. vyd. Academia, nakladatelství Akademie věd České republiky v Praze, 2005. 407 s. ISBN 80-200-1331-8.

VINCENTE, J., VIDAL, D., RUIZ-FONS, F., GORTÁZAR, CH., HOFLE, P., ACEVENDO, P., VILLANÚA, D., FERNÁNDEZ-DE-MERA I. G., MARTÍN, M. P. Serosurvey of Aujeszky's disease virus infection in European wild boar in Spain. *The Veterinary record*. 2005, no. 156, vol. 13, s. 408 – 412. DOI: 10.1136/vr.156.13.408.

VODŇANSKÝ, M., FOREJTEK, P., WINKELMAYER, R., PAULSEN, P., RAJSKÝ, D., MALENA, M., VEČEREK, V., LEBERSORGER, P., FRIEDEMANN, Z. *Hygiena zvěřiny*. 1. vyd. Středoevropský institut ekologie zvěře, o.p.s. v Praze. 2009. 176 s. ISBN 978-80-7305-073-3.

ZACHOVALOVÁ, A., *Mikrobiologie a parazitologie*. 1. vyd. Nadačný fond Strednej zemědělskej školy a Rodinné školy, České Bidějovice, 2005. 106 s.