

**Univerzita Karlova v Praze  
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové**

**Katedra farmakologie a toxikologie**

**PARAZITOSTATUS JELENÍ ZVĚŘE  
V PRŮBĚHU JEJÍHO CHOVU VE  
VYBRANÝCH PŘEZIMOVACÍCH  
OBJEKTECH ORLICKÝCH HOR**

**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

**Vedoucí diplomové práce: Doc. RNDr. Jiří Lamka, CSc.  
Vedoucí katedry: Prof. MUDr. Zdeněk Fendrich, CSc.**

**Hradec Králové, 2007**

**Zbyněk Nový**

*Even a worm a inch long  
has a soul half an inch long.*  
Buddhist proverb

Chtěl bych velmi poděkovat Doc. RNDr. Jiřímu Lamkovi za pomoc a odborné vedení při přípravě této diplomové práce.

Také děkuji za pomoc při přípravě vzorků paní laborantce Renatě Uhrové.

# OBSAH

<b>1. Úvod a cíle diplomové práce.....</b>	<b>5</b>
1.1. Úvod.....	5
1.2. Cíle.....	5
<b>2. Teoretická část.....</b>	<b>6</b>
2.1. Čeleď jelenovití.....	6
2.2. Infekční choroby jelenovitých.....	8
2.2.1. Vzteklna.....	8
2.2.2. Slintavka a kulhavka.....	9
2.2.3. Papilomatóza skotu u spárkaté zvěře.....	11
2.2.4. Aujeszkyho choroba.....	12
2.2.5. Chlamydióza.....	15
2.2.6. Q – horečka.....	16
2.2.7. Antrax.....	18
2.2.8. Salmonelózy srstnaté zvěře.....	20
2.2.9. Nekrobacilóza.....	22
2.2.10. Aktinomykóza.....	23
2.2.11. Listeriόza.....	25
2.2.12. Brucelόza.....	27
2.2.13. Klostridiόzy.....	27
2.2.14. Kolibacilόzy.....	28
2.2.15. Paratuberkulόza (Johnova choroba).....	28
2.2.16. Leptospirόza.....	29
2.2.17. Pasterelόza.....	30
2.2.18. Tuberkulόza.....	30
2.2.19. Yersiniόza.....	30
2.2.20. Kokcidiόza spárkaté zvěře.....	31
2.2.21. Sarkocystόza.....	32
2.2.22. Fasciolόza.....	33
2.2.23. Fascioloidόza.....	34
2.2.24. Dikroceliόza.....	35
2.2.25. Diktyokaulόza.....	36
2.2.26. Muelleriόza.....	38
2.2.27. Protostrongylόza spárkaté zvěře.....	39
2.2.28. Varestrongylόza (kapreokaulόza) srnčí zvěře.....	40

2.2.29. Bikaulóza jelení a dančí zvěře.....	40
2.2.30. Neostrongylóza.....	41
2.2.31. Elafostrongylóza jelení zvěře.....	41
2.2.32. Trichostrongylidóza spárkaté zvěře.....	42
2.2.33. Strongyloidóza spárkaté a černé zvěře.....	44
2.2.34. Filariózy spárkaté zvěře.....	44
2.2.35. Chronické chřadnutí jelenovitých.....	45
<b>3. Experimentální část.....</b>	<b>46</b>
3.1. Místo a časové rozložení experimentu.....	46
3.2. Sběr vzorků.....	46
3.3. Podání léčiva.....	46
3.4. Metodika parazitologického vyšetření.....	47
<b>4. Výsledky.....</b>	<b>48</b>
<b>5. Diskuze.....</b>	<b>53</b>
<b>6. Závěr.....</b>	<b>55</b>
<b>7. Abstrakt.....</b>	<b>56</b>
7.1. Abstrakt.....	56
7.2. The abstract.....	56
<b>8. Seznam literatury.....</b>	<b>57</b>

# ÚVOD A CÍLE DIPLOMOVÉ PRÁCE

## ÚVOD

Význam znalosti zdravotního stavu přežvýkavé spárkaté zvěře výrazně vzrostl od konce 60. let minulého století s nástupem éry jejich nejintenzivnějších chovatelských forem tj. farem a zájmových chovů. Zvláště všechny choroby infekčního charakteru (virové, bakteriální, protozoální, parazitární) představují s nárůstem intenzity chovu i nárůst rizik jejich negativního působení.

## CÍLE

Cíle této práce jsou tyto:

- 1) Vypracovat literární rešerši na téma infekčních chorob jelenovitých
- 2) Navázat na experimentální práce školitelského pracoviště stanovením parazitostatu jelení zvěře chované v přezimovacích objektech Orlických hor, práci zaměřit na parazitostatus plicnívek
- 3) Prostřednictvím parazitologických šetření vyhodnotit ve vybraném objektu účinnost zde provedených léčebných zásahů

# TEORETICKÁ ČÁST

## Čeďel' jelenovítí (*Cervidae*)

Jelenovítí jsou zvěř parohatá - samci jednotlivých druhů nosí na hlavě charakteristické parohy, které pravidelně shazují a znovu nasazují. Roční cyklus parožení ovlivňují především hormony somatotropin a testosteron. Parohy jsou kostní útvary vyrůstající na výčnělcích čelních kostí (pučnicích). Přeměna chrupavčité tkáně parohu probíhá od pučnice k vrcholu. Jelenovítí jsou typičtí býložravci s odpovídajícím systémem trávicího ústrojí. *Telemetacarpalia* (srnec, jelenec, sob, los) mají v distální části metakarpu zachovány zbytky záprstí 2. a 5. prstu a paroží se u nich dělí dichotomicky (vidličnatě do stran). *Plesiometacarpalia* (jelen, daněk, sika) mají zbytky záprstí zachovány v proximální části metakarpu a paroží tvoří jednostranné výsady.<sup>1)</sup>

Vzorec chrupu: **00(1)33**  
**3133**

<b>Jelen lesní</b>	100-300	IX-X	33-34	T
<i>Cervus elaphus</i>	1(2) jednobarevný, v zimě šedohnědý s hřívou, v létě červenohnědý, u jelenů hrotovité členěné paroží, pod očima výrazné slzníky, specifický sociální způsob života. V ČR vytváří dva poddruhy <i>Cervus elaphus hippelaphus</i> – Jelen západní a <i>Cervus elaphus montanus</i> – Jelen karpatský, celkově mohutnější, zbarven do šeda, zejména v zimě, vlčí výsada dělena. U rodu <i>Cervus</i> zachovány horní špičáky nazývané kelce.			
<b>Jelen sika</b>	40-55	X-XI	30-32	T
<i>Cervus nippon nippon</i>	1(2) v létě kaštanově hnědý s bílými skvrnami v řadách s černým pruhem na hřbetě, v zimě jednotně tmavohnědý, hrotovité paroží s 3-4 výsadami			
<b>Sika Dybowského</b>	40-85	X-XI	30-32	T
<i>Cervus nippon dybowskii</i>	1(2) hrotovité paroží zpravidla s 4 - 7 výsadami, v létě je kaštanově hnědý se světlými skvrnami, v zimě jednotně šedohnědý			
<b>Daněk evropský</b>	25-85	X-XI	31 -32 T	
<i>Dama dama</i>	1 rozvětvené lopatovité paroží na kratší lebce (velmi variabilní paroží), zbarvení srsti od plavé až po černou, skvrnitost srsti (světlé skvrny) jsou nejvýraznější u rezavohnědého zbarvení			

<b>Srnec obecný</b>	14-27 1-2(3)	VII-VIII	40 T+	
<i>Capreolus capreolus</i>	srst jednobarevná, v létě žlutočervená, až rezavohnědá, v zimě šedohnědá, srnčata jsou červenohnědá s bílými skvrnami, hrotovité, perlené paroží, obvykle po 3 výsadách, vytlouká v dubnu až květnu, shazuje koncem října a v listopadu, výrazně teritoriální částečně samotářský druh s výjimkou doby říje (dočasné páry), vodící srny (srna často vodí srnčata celý rok) a polních zimních tlup srnčí zvěře.			
<b>Jelenec běloocasý (virginský)</b>	40-70 1-3	XI-XII	26-28 T	
<i>Odocoileus virginianus</i>	srst jednobarevná, v létě žlutočervená, v zimě šedohnědá, hrotovité paroží, které se na vrcholu stáčí dopředu			
<b>Los</b>	250-450 1(2)	IX-X	36	T
<i>Alces alces</i>	největší spárkatá zvěř s mohutným lopatovitým nebo bidlovitým parožím, výrazný horní pysk a kožovitý lalok pod krkem, široce roztažitelná kopyta, srst tmavě šedohnědá, nohy světlé, samotářský způsob života <sup>1)</sup>			

# Infekční choroby jelenovitých

## Vzteklina

syn. lyssa, rabies

**Charakteristika choroby:** Vzteklina u zvířat je letálně probíhající virové onemocnění nervového systému. Patří mezi nebezpečné nákazy. Onemocnění má charakter zoonózy a vnímaví jsou všichni savci.

**Historie a rozšíření:** Ze statistiky WHO v roce 1987 vyplývá, že tato nákaza byla zjištěna v 66 zemích světa s výjimkou Austrálie. V Evropě byla vzteklina zaznamenána v 19 zemích. Z celkového počtu zjištěných případů byla u volně žijících zvířat nejvyšší incidence u lišky obecné, kuny skalní a jezevce lesního. V ČR se vzteklina u savců v současné době nevyskytuje.

**Dynamika výskytu:** Dynamika výskytu přímo souvisí s nakažovou situací, biologií a etologií života volně žijících zvířat, zejména lišek. Maximum výskytu je v měsíci březnu (migrace po kaňkování a do jisté míry i oslabení organismu po zimním období). Velmi důležitým faktorem, který přispívá k šíření vztekliny je hustota populace lišek, která je v našich podmínkách příliš vysoká. Za optimální se považuje jedna liška na 500 ha. V ČR připadá jedna liška cca 75 ha. Dalšími faktory, které přispívají k vysoké populační hustotě tohoto druhu jsou absence přirozených predátorů (např. rys, vlk), orální vakcinace a nedůsledné snižování populace odlovem.

**Etiologie:** Původcem vztekliny je virus (RNA) z čeledi *Rhabdoviridae*. Pomocí monoklonálních protilátek jsou viry vztekliny řazeny do 6 sérotypů.

**Patogeneze:** K infekci nejčastěji dochází porušenou kůží po pokousání vzteklým zvířetem. Čím blíže je místo infekce k CNS, tím rychleji dochází ke klinickým projevům choroby. Z primárního místa vzniku infekce se virus šíří nervovými drahami do CNS, kde se pomnožuje a vyvolává zánět. Virus se primárně pomnožuje ve slinných žlázách již 2 - 3 dny před vypuknutím klinických příznaků choroby, je vylučován slinami. Tento fenomén je podstatou její "zákeřnosti", zejména ve vztahu k liškám a domácím zvířatům (pes, kočka), neboť se zvířata ještě chovají normálně, ale již může dojít k infekci i člověka (u lišek např. po poranění při stahování kůže, u domácích zvířat po poranění člověka).

**Diagnostika:** Diagnóza se stanoví na základě epizootologického průzkumu, klinických příznaků a zejména výsledku IF a biologického pokusu.

**Diferenciální diagnostika:** Aujeszkyho choroba, psinka, encephalitida lišek a Rubarthova choroba, listerióza, streptokoková a meningokoková encephalitida, toxoplazmóza, cenuróza, onemocnění s nervovými příznaky, u kterých anamnesticky, epizootologicky a klinicky lze vyloučit vzteklinu, dále otravy, např. strychninem, olovem, příp. další.

**Terapie** se neprovádí.

**Prevence:** Spočívá v udržování optimální hustoty populace lišek (viz dynamika výskytu), zasilání veškeré uhynulé zvěře k laboratornímu vyšetření, dodržování bezpečnostních opatření při manipulaci s uhynulou a nemocnou zvěří, zejména se zvěří s podezřením na vzteklinu, důsledná likvidace kadáverů zvěře v honitbě. Vždy je třeba vycházet z aktuální epizootologické situace. Nezbytná je důsledná spolupráce OVS s mysliveckou veřejností včetně osvětové činnosti ze strany veterinární služby. Obecně platí uvedené zásady prevence u dalších chorob, zejména nakaž. Dále provádění soustavné epizootologické depistáže včetně odlovu zvěře podezřelé z nákazy a z nakažení s následným veterinárním vyšetřením.

**Imunoprofylaxe:** Specifickou profylaxií je plošná orální vakcinace lišek. Originální vakcína byla vyrobena z oslabeného kmene SAD (Street Alabama Dog) - B 19 v referenčním centru WHO

pro vzteklinu v Tübingenu (SRN). Návnadu tvoří plastiko-aluminiové kapsle s tekutou očkovací látkou, která je obalena do směsi tuku a rybí moučky. Vakcína obsahuje jako biomarker 150 mg tetracyklinu. Kontrola pozření návnady (vakcíny) se provádí 4., 8. a 14. den po vyložení. V lokalitách, kde byly položeny orální vakcíny ve formě návnad, je příslušným OVS nařízen intenzivní odlov lišek. Po dekapitaci odlovených lišek se odebírá mandibula, která se příčně nařeže, (případně dlouhá rourovitá kost), a zhotoví se výbrus kosti pro kontrolu příjmu vakcíny. V případě, že liška návnadu pozřela, tak při fluorescenčním vyšetření řezné plochy kosti svítí biomarker (tetracyklin) modře. Současně se odebírá krevní tekutina z dutiny břišní nebo hrudní pro stanovení výše titru protilátek.

Z výsledků aktuálního hodnocení orální vakcinace lišek vyplývá vysoká sérokonverze 84%, což dokazuje, že orální vakcinace je úspěšná a vede k účinnému tlumení nákazy. Imunita trvá minimálně 1 rok. Vakcinace se provádí 2x ročně, tj. na jaře a na podzim podle pokynů Státní veterinární správy.<sup>1)</sup>

## Slintavka a kulhavka (SLAK)

syn. *aphtae epizooticae*

**Charakteristika choroby:** SLAK je velmi nebezpečná nákaza zvířat. Onemocnění má akutní, horečnatý a vysoce kontagiózní charakter. V průběhu choroby vznikají typické puchýře (afly) a eroze na sliznici dutiny ústní, jazyka, pysků, dále na mulci, nozdrách, vemeni a kůži v oblasti spárek a paspárek. Člověk onemocní velmi zřídka.

**Etiologie:** Původcem je virus (RNA) z čeledi *Picornaviridae*.

**Rozšíření:** I když je výskyt celosvětový, nejvíce jsou postiženy kontinenty Asie, Afrika a Jižní Amerika. V Evropě je výskyt této nákazy jen sporadický, vlivem důsledných a velmi přísných preventivních opatření.

**Epizootologie:** Virus se vyskytuje v následujících sérologických a imunologických typech:

a) evropské typy - A, O, C

odvození označení - A - francouzský název Německa (Allemagne)

- O - francouzská oblast Oaze (Oise)

- C - třetí písmeno v abecedě

b) jihoafrické typy - SAT 1, 2, 3

c) asijský typ - Asia 1, 2

Variabilita viru SLAK se projevuje tím, že v rámci jednotlivých kmenů existují subtypy (např. typ A obsahuje 32 subtypů, typ O - 11 subtypů, typ C - 5 subtypů, podobně je tomu i u exotických typů).

Mimo organismus je virus poměrně málo odolný, odolnost si zachovává při pH 7 - 9. Okamžitá devitalizace viru nastává v kyselém prostředí při pH 5, v zásaditém prostředí při pH nad 9 je virus umrtven. Devitalizace viru v kyselém prostředí má význam z hygienického hlediska, protože při zrání masa je vznikající kyselinou mléčnou zničen za 24 hodin.

Primární citlivost k viru SLAK je u přežvýkavců, včetně volně žijících a dále u prasat domácích a divokých. Výskyt choroby u volně žijící zvěře souvisí s epizootiemi hospodářských zvířat.

Virus se v průběhu onemocnění vylučuje především lymfou a deskvamovanými epitelálními buňkami kůže a sliznice postižených míst. Dále se vylučuje močí, trusem, mlékem a spermatem. U prasat se virus vylučuje i vydechovaným vzduchem.

Z hlediska volně žijící zvěře má zvláštní význam pasivní přenos, především volně žijícím ptactvem při migraci (krkavcovití, pěvci, holubovití), virus SLAK přežívá v jejich trávicím ústrojí až 24 hodin a na povrchu peří a těla 3 - 4 dny, a dále je pasivně přenašen i hlodavci.

**Patogeneze:** Je charakterizována dvěma fázemi replikace agens. K nakažení dochází perorálně, u černé zvěře i aerogenně. K primárnímu pomnožení viru dochází v buňkách sliznice hltanu a tonzil. Následně se virus šíří přes regionální mízní uzliny do krve a dochází k slabé virémii (první fáze). Následně dochází k distribuci viru do predilekčních míst v závěru inkubační doby, která je doprovázena jeho vylučováním močí, trusem, případně mlékem. V predilekčních místech se virus silně pomnožuje (druhá fáze virémie). Tím vzniká obraz celkového klinického onemocnění se vznikem aft a erozí a maximálním vylučováním viru do zevního prostředí všemi sekrety a exkrety.

**Klinické příznaky:** Inkubační doba je 2 - 7 dnů, výjimečně až 14 dnů. Nákaza se projevuje horečkou (až 41°C). Charakteristický je vznik primárních aft na predilekčních místech - sliznice dutiny ústní a jazyka, pysků a mulce. Následně za 1 - 2 dny vznikají (po druhé fázi virémie) sekundární afly i na sliznici bachoru (piliře), vemeni, na kůži korunky a v mezipaznechtí. Výrazný je slinotok a kulhání. Po 1 - 3 dnech afly praskají a na jejich místech se tvoří eroze s krvavou spodinou. Pokud nedojde k sekundární bakteriální infekci, afekce se za 1 - 2 dny počínají hojit. U postižených zvířat je výrazná anorexie. Klinický průběh je závislý na imunitě organismu. U prasat dochází ke kulhání v důsledku změn na distálních částech končetin a může dojít až k exungulaci spárků a paspárků.

#### **Patologie:**

##### a) pitva:

onemocnění je charakterizováno tvorbou puchýřků, tzv. aft, které se primárně nacházejí v místě proniknutí viru do organismu primární afly - sliznice dutiny ústní, neosrstěná místa kůže. Po hematogenní propagaci viru v organismu dochází ke generalizaci procesu se vznikem dalších puchýřků - sekundární afly s lokalizací na sliznici pysků, jazyka a mulce. Současně vznikají na korunce, patkách, mezipaznechtí a neosrstěných místech kůže, vemeni, strucích a vulvě. Změny se mohou vyskytovat dále i na kutánní sliznici bachorových piliřů a na spojivce.

Afly jsou patognomickým příznakem onemocnění. Jsou okrouhlého tvaru, vyplněné narůžovělou až červenou tekutinou. V případech sekundární bakteriální infekce je obsah zakalený, nažloutlé barvy. Spodina afly je tvořena výrazně červeně zbarvenou spodinou papilární vrstvy, vyklenutá horní část afly je tvořena ztenčelou povrchovou vrstvou epitelu.

Při zhoubném průběhu choroby jsou změny na myokardu, které vytvářejí obraz tzv. "tygrovitého srdce". Myokard je matný, světlejší, hnědožluté barvy a křehké konzistence. Na řezu je mozaikovitě černošedé barvy s bělavými pruhy, zejména je postižena mezikomorová přepážka a stěna levé komory. Většinou vznikají v průběhu 7. - 10. dne. Tyto změny se mohou vyskytovat i v kosterní svalovině (z hlediska patologie jde o nehnisavý zánět svaloviny).

##### b) histologické vyšetření:

geneze aft: vzniká dystrofií a kolikvací hlubších vrstev epitelu, zejména stratum spinosum. Po rychlém prasknutí afly (12 - 14 hodin) vznikají na sliznici i na kůži eroze a po přežití zvířete dochází k epitelizaci a v průběhu 5 - 8 dnů k vyhojení. Dynamika změn a jejich charakter závisí na stádiu procesu, na patogenitě viru a na imunitním stavu organismu. Mikroskopický obraz aft je charakterizován vakuolární (balónovitou) dystrofií epitelálních buněk a uvolněním spojení mezi buňkami ve stratum spinosum a jejich kolikvační nekrózou. Důsledkem je vznik intraepitelálních vakuol, které jsou vyplněné exsudátem s přítomností neutrofilů,

kulatobuněčných elementů a deskvamovaných epitelii. Kolikvační nekrozou se intraepiteliální vakuoly zvětšují a splývají s okolními. Exsudát se tlakem zvedá směrem k povrchu stratum lucidum, granulosum a corneum a tím se vytváří vyklenutá, jemná až průsvitná stěna aft. Jejich spodinu tvoří stratum spinosum a cylindricum, rozpadlé epitelie, fibrin a další buněčné elementy. Následně vznikají krusty a v průběhu 5 - 8 dnů dochází k regeneraci epitelu. V myokardu, případně i v kosterní svalovině je mikroskopický obraz charakterizován vakuolární dystrofií, steatózou a při protrahovaném průběhu hyalinní dystrofií myofibril až jejich myolýzou, což je charakteristické při obrazu "tygrovitého srdce".

**Diagnostika:** Diagnóza se stanoví na základě vyšetření:

- a) klinického
- b) epizootologického
- c) patologicko-morfologického
- d) a dalšího laboratorního vyšetření:
  - sérologického (RVK)
  - izolací viru s následnou typizací

K vyšetření se odebírají afly dosud neprasklé nebo stěna čerstvě prasklých aft o hmotnosti nejméně 2 gramy z dutiny ústní. Obsah aft je nutno okamžitě po odběru vložit do vychlazeného glycerinofosfátového pufru (pH 7,6). Pokud pufr není k dispozici, tak se materiál odebírá do sterilní zkumavky, která se uloží do termosky s ledem.

**Diferenciální diagnostika:** Vezikulární choroba prasat, vezikulární exantém prasat, vezikulární stomatitida skotu, mor skotu, mor malých přežvýkavců, hlavnička, slizniční choroba, neštovice ovčí a koz, příměť pysková, mykózy, stomatitidy jiné etiologie, jiná onemocnění s výskytem podobného exantemického charakteru.

**Terapie** se neprovádí.

**Prevence:** Důsledná karanténizace importované zvěře určené k introdukci, zejména vzhledem k epizootologické situaci v dané zemi, nebo zákaz jejího importu, sérodiagnostika v rámci karanténizace, soustavná epizootologická depistáž.

**Imunoprevence** se u zvěře neprovádí<sup>1)</sup>

## Papilomatóza skotu u spárkaté zvěře

syn. papilomatosis bovina

**Charakteristika choroby:** Papilomatóza je benigně probíhající virové onemocnění charakterizované tvorbou papilomů (bradavic) na kůži, případně sliznicích. Vnímavé jsou druhy z čeledi *Cervidae* a *Bovidae*, zejména jelení a kamzičí zvěř.

**Rozšíření:** Choroba je rozšířena celosvětově.

**Etiologie:** Onemocnění způsobuje virus (DNA) z čeledi *Papovaviridae*.

**Epizootologie:** K onemocnění ve volné přírodě dochází přímým stykem s nemocným zvířetem. Predisponujícími faktory je oslabení odolnosti organismu (např. nepříznivé klimatické podmínky v zimním období, parazitózy). Onemocnění postihuje nejdříve mladé jedince a dále oslabenou dospělou zvěř starší. Nejvyšší incidence je v zimním období. Choroba je charakterizována sporadickým výskytem a v ČR není významná vzhledem k populační hustotě zvěře.

K infekci dochází porušenou kůží. Na šíření viru se mohou podílet i ektoparaziti.

**Klinické příznaky:** Charakteristickým symptomem je výskyt papilomů na jakékoliv části kůže, zejména na krku, břišní krajině, končetinách, hřbetě a vemeni. Léze lze nekonstantně zjistit na

genitálních samců a samic. Nižší frekvence afekcí bývá na kůži mezi spárky a na sliznici pysků, mulce, jícnu, jazyka a bachoru. Četnost papilomů kolísá od ojedinělých po velmi početné.

Inkubační doba (při spontánní infekci) je až 4 měsíce.

#### **Patologie:**

a) pitva:

afekce na kůži jsou vesměs drobné, tuhé, okrouhlé výrůstky až do velikosti kaštanu. Typický je zejména jejich vzhled, připomínající květák. S kůží je báze lézí spojená buď pevně se širokou základnou, anebo jen tenkou stopkou. Povrch je drsný a často krvácí v důsledku sekundární traumatizace. Ve větších změnách dochází k sekundární bakteriální kontaminaci s následným hnisavým procesem s tvorbou krust

b) histologické vyšetření:

mikroskopickou podstatou změn je prodloužení papil škůry. Lze také zjistit akantózu interpapilárních čepů. Epidermis se nad papilami zvedá, proto kůže má bradavčitý, květákovitý vzhled, tj. vzniká bradavice - verruca. Proto z morfologického hlediska je název papilom nepřesný, neboť papilom je pravý nádor epitelu.

**Diagnóza:** Diagnóza se stanoví na základě klinického a patomorfologického vyšetření.

**Diferenciální diagnostika:** Nádorové onemocnění kůže (lipom, fibrom, melanom, příp. jiné kožní tumory), krustózní forma trichofycií, kožní forma aktinomykózy.

**Terapie** se neprovádí.

**Prevence:** Odlov nemocných kusů a opatření k omezení kontaktu zdravé zvěře s nemocnými jedinci, což přichází v úvahu pouze v oborách. Při introdukci důsledná karanténizace, klinické vyšetření. Důležitý je soustavný epizootologický průzkum.<sup>1)</sup>

## **Aujeszkyho choroba**

**syn. morbus Aujeszky, paralytic bulbaris infectiosa, pseudolyssa, pseudorabies**

**Charakteristika choroby:** Aujeszkyho choroba (ACH) je nebezpečná nákaza virové etiologie, probíhající za příznaků poruch nervového systému a dýchacího ústrojí. Přirozeným hostitelem a rezervoárem viru je prase domácí, případně prase divoké. Nákaza je přenosná na hospodářská, domácí a kožešinová zvířata. Z volně žijících zvířat se mohou dále infikovat zástupci čeledi *Cervidae*, *Bovidae*, *Leporidae* a dále zástupci řádů *Rodentia* a *Carnivora*. ACH není přenosná na člověka.

**Historie a rozšíření:** Chorobu poprvé popsal v roce 1902 Aujeszky u skotu, psa a kočky. S výjimkou Austrálie je ACH rozšířena na celém světě. Z volně žijící zvěře byla ACH potvrzena u jelení zvěře v ČR v 70. letech. V ČR je choroba eradikována.

**Etiologie:** Původcem ACH je virus (DNA) patřící do čeledi *Herpesviridae*.

**Epizootologie:** Virus je v zevním prostředí při pH 5 až 9 poměrně rezistentní. V naloženém mase virus přežívá až 20 dnů, avšak proces zrání masa patogenitu viru neovlivňuje.

Hlavním rezervoárem a šířitelem pro prase divoké je prase domácí. Přenos viru je horizontální i vertikální. Nejvýznamnějším zdrojem viru u prasat je nosní a plicní sekret, sliny, exkrementy z genitálií a mléko. Po přežití akutního stadia choroby u prasat dochází k permanentnímu vylučování viru v intervalu 10 - 18 dnů a přibližně do 30 dnů je virus z organismu vylučován, ale nepravidelně.

Epizootologie nákazy u volně žijících zvířat není dosud přesně objasněna. Výskyt ACH v populaci prasete divokého a dalších druhů volně žijících zvířat je třeba dávat do souvislosti s výskytem infekce u prasat domácích. Z literárních údajů vyplývá, že úloha volně žijících zvířat v

šíření a udržování viru v přírodě není významná (ani přenos členovci nebyl prokázán). Experimentálně bylo zjištěno, že prase divoké je po perorální infekci stejně vnímavé jako prase domácí.

Po překonání akutního stadia infekce může virus latentně přetrvávat ve sliznicích dutiny ústní, nosní, nosohltanové a zejména v tonzilách, Gasserově gangliu (ganglion n. trigemini) a v cervikálních mízních uzlinách. Takto může virus v populaci prasat cirkulovat.

U prasat převládá enzootický výskyt. U černé zvěře je průběh choroby protrahovaný a onemocnění vzhledem k celkové vitalitě může probíhat inaparentně. U přežvýkavců, šelem, králíků a hlodavců probíhá akutně a letálně.

**Patogeneze:** U prasat dochází k přirozené infekci orálně a nazálně. Predilekčním místem pro pomnožení viru je epitel sliznice nosní, nosohltanu a mandlí. Při intranazální i perorální nákaze virus proniká do submukózy a terminálními zakončeními nn. trigemini a glossofaryngei proniká do CNS. Další šíření viru v organismu probíhá lymfogenně do regionálních mízních uzlin (retrofaryngeální, parotideální, submandibulární). Virus za dva dny proniká do CNS, kde se pomnožuje především v gangliových buňkách šedé mozkové kůry. Z mozku se šíří do lumbálního a sakrálního úseku míchy, kde je možné virus zjistit 7. den po infekci. Při intranazální nákaze je místem pomnožení viru sliznice nosní, tonzil, průdušnice a epiteliální buňky alveolů plic. Virus proniká do CNS přes fila olfactoria do olfaktorického bulbu, případně s jistým časovým zpožděním hlavovými nervy - n. trigeminus a n. glossopharyngeus, v jejichž zakončení se replikuje. U černé zvěře se virus šíří i hematogenně a postihuje játra a slezinu. K replikaci viru dochází i v endotelu cév.

U jelenovitých, turovitých, šelem, králíka divokého a hlodavců je v popředí neurotropismus viru s akutním průběhem. Jeho distribuce spočívá v centripetálním šíření podél neuronů v místě vniknutí viru do organismu a v centrifugálním šíření přes CNS. U výše uvedených druhů zvířat se projevuje výrazný pruritus, který je periferním projevem poškození CNS (acetylcholin, histamin).

**Klinické příznaky:** Inkubační doba je 2 - 5 dnů, výjimečně až 3 týdny. U prasete divokého je klinický průběh variabilní a ve volné přírodě málo známý. Choroba je, provázena horečkou (až 42°C), zvýšeným příjmem vody, malátností, nechutenstvím a oddělováním nemocných jedinců od zdravých. U selat probíhá akutně a v popředí jsou nervové příznaky - neklid, křeče a ochrnutí. Morbidita může dosahovat až 100 %. U kusů starší věkové kategorie je nápadná spavost, malátnost a dýchací poruchy. U bachyní může docházet k porodům mrtvých selat, k mumifikacím a maceracím plodu a v důsledku ztráty mléka k úhynům selat hladem.

U ostatní spárkaté zvěře choroba probíhá obdobně jako u skotu, tj. ve formě rabiátní nebo tiché. Na rozdíl od prasete je výrazný pruritus. K úhynu dochází zpravidla do 48 hodin. Obdobný průběh onemocnění je u šelem, králíka divokého a hlodavců s automutilací.

#### **Patologie:**

a) pitva:

změny nejsou specifické.

U černé zvěře se nekonstantně mohou zjistit šedobílá miliární nekrotická ložiska v submandibulárních, retrofaryngeálních mízních uzlinách a mandlích a to především u prasat mladších věkových kategorií. Dále edém plic, intersticiální pneumonie a nekonstantně diseminovaná šedobílá submiliární až miliární nekrotická ložiska v játrech a slezině.

U ostatní spárkaté zvěře se zjišťuje ztráta srsti, poranění, otoky a nekrózy kůže (pruritus).

U šelem a králíka divokého lze zjistit poranění kůže, podkoží a hlubokých partií svaloviny až na kost (automutilace).

b) histologické vyšetření:

podstatou změn je meningoencephalomyelitis non purulenta s postižením šedé i bílé hmoty. V šedé i bílé hmotě CNS a míchy se nacházejí perivaskulární a solitární infiltráty, tvořené kulatobuněčnými elementy. V průběhu choroby dochází k nekróze neuronů, neuronofágii a perineurálnímu a perivaskulárnímu edému. Při protrahovaném průběhu je výrazná glióza. Nehnisavá zánětlivá infiltrace v míše (lumbo-sakrální úsek) koresponduje s analogickým obrazem zánětlivé nehnisavé infiltrace v CNS.

Z diagnostického hlediska, kromě zánětu CNS a míchy, je v popředí výskyt intranukleárních inkluzí typu Cowdry A v neuronech a gliových buňkách, dále v epiteliálních buňkách sliznice horních a dolních cest dýchacích včetně epiteliálních buněk tonzil a regionálních mízních uzlinách. Inkluze lze zjistit i v jiných, orgánech, např. parenchymatiózních. Inkluze jsou přítomny v akutním průběhu choroby.

U šelem, jsou v popředí dystrofické změny neuronů (viz změny v CNS u černé zvěře).

V tonzilách (v kryptách) je zánětlivá infiltrace tvořená neutrofily, mononukleáry s výskytem intranukleárních inkluzí. V regionálních mízních uzlinách, je sinusový katar s výskytem intranukleárních inkluzí v buňkách. V plicích se nachází edém, infiltrace intersticia mononukleáry, leukocyty a fibroblasty.

**Diagnostika:** Diagnóza se stanoví na základě vyšetření:

a) klinického

b) epizootologického průzkumu

c) patologicko-morfologického

d) dalšího laboratorního

- virologického - virus neutralizační test, imunofluorescence,

izolace viru na tkáňových kulturách (cytopatický efekt s tvorbou intracelulárních inkluzí); jako materiál k izolaci viru se z odlovených nebo uhynulých zvířat odebírají k vyšetření: tonzily, mozek, mozeček, mozkový kmen, prodloužená a bederní mícha, plíce.

- biologického pokusu - králík. Po i.m. inokulaci 1 ml suspenze (supernatant) orgánů (mandle, mozek, mízní uzliny, plíce) do kaudální stehenní svaloviny dojde v pozitivním případě k úhynu za 2 - 5 dnů za příznaků pruritu a automutilace v místě inokulace.

**Diferenciální diagnostika:** Infekční obrna prasat, mor prasat, SLAK, bakteriální infekce CNS a míchy, listerióza, toxoplasmóza, askaridóza, u zvěře spárkaté a šelem dále cenuróza, psinka, encefalitida lišek (Rubarthova choroba), otrava NaCl, příp. jiné intoxikace.

**Terapie** se neprovádí

**Prevence:** Soustavná epizootologická depistáž v honitbách (klinické pozorování), zejména z hlediska možného kontaktu s jinými vnímavými zvířaty. Využití biologického materiálu z odlovené nebo uhynulé zvěře k diagnostice ACH (např. při laboratorním vyšetřování na jiné nákazy - mor prasat apod.).

**Imunopfylaxe** se u zvěře neprovádí.<sup>1)</sup>

# Chlamydióza

syn. Chlamydiosis

**Charakteristika choroby:** Nebezpečná nákaza, kterou způsobují kokovité bakterie, které se replikují v cytoplasmě buněk různých savců, ptáků a člověka. Jsou původci vážných onemocnění, která postihují respirační, trávicí a genitální ústrojí zejména mladých zvířat. Ze zvěře nejčastěji postihuje zástupce čeledi *Cervidae*.

**Etiologie:** Původcem je *Chlamydia psitacci*. Intracelulární replikace agens probíhá v cytoplasmě buněk ve dvou odlišných formách, které jsou vzájemně integrovány - forma malých elementárních tělísek (ET) - infekční forma, která se při vývoji mění na velká retikulární tělíska (RT) a ta se dále rozmnožují binární segmentací. Vývoj je ukončen, když se segmentované útvary znovu uspořádají na elementární tělíska, která jsou schopna přežít extracelulárně a infikovat hostitelské buňky. ET jsou infekční formou chlamydií. Útvary ET a RT mají trilaminární stěnu a barví se gramnegativně a jsou viditelná ve světelném mikroskopu. Podle Giméneze a Machiavelliho se barví červeně, podle Giemsy purpurově modře a podle Castanedy modře. Původce měří 0,2 - 1,5 µm, je nepohyblivý a citlivý na penicilín.

Odolnost: Chlamydie jsou obecně k faktorům zevního prostředí málo odolné. Při pokojové teplotě přežijí ve vodě 2 - 3 dny, optimální pH je 7 - 7,4

**Epizootologie a patogenese:** Není u zvěře prozkoumána. Předpokládá se přenos infekce na pastvinách od nakažených zvířat. K infekci nejčastěji dochází aerogenně, ale i perorálně. Jednotlivé formy onemocnění nejsou u zvěře známy, předpokládá se, že mohou probíhat za podobných příznaků jako u hospodářských zvířat (viz. klinické formy).

**Klinické příznaky:** Inkubační doba - není u zvěře známa.

**Klinické formy a patologie** (popsané u hospodářských a dalších zvířat)

Klinické formy onemocnění :

1) Chlamydiový abort skotu: k abortu dochází v 2. polovině březosti

Patologie: u abortovaných plodů se pitvou zjišťuje zmnosená tekutina v hrudní a břišní dutině, petechie na sliznicích dutiny ústní a spojivky, dále na brzlíku, slinných žlázách a mízních uzlinách, játra jsou zvětšená, na povrchu hrbolatá, u býčků se zjišťují granulomatózní orchitidy.

Histologicky lze v orgánech zjistit zánětlivě - nekrotické a granulomatózní změny s tvorbou obrovských buněk Langhansova typu (změny podobné tuberkulóze).

2) Chlamydióza ovcí: projevuje se změnami na placentě s abortem většinou v posledním měsíci březosti.

3) Chlamydiová encefalomyelitida skotu: horečnaté onemocnění jedinců ve stáří do tří let, charakterizované slinotokem, průjmy a nervovými příznaky. Typická je porucha koordinace chůze - manéžový pohyb. K úhynu dochází za 3 - 7 dnů.

Histologicky se v CNS zjišťuje mononukleární zánětlivá reakce s příměsí neutrofilních leukocytů.

4) Chlamydiová polyartritida: onemocnění jehňat a telat. Symptomy: horečka, inapetence, deprese, konjunktivitida, vyhublost, artritidy, kulhání. Inkubační doba bývá 2 - 3 týdny. Morbidita je 2 - 75%.

5) Chlamydiová pneumonie koček: Inkubační doba je 6 - 10 dnů. Onemocnění je charakterizováno příznaky: horečkou, zánětem očních a nosních sliznic a atypickou pneumonií, dále konjunktivitidou, rinitidou a faryngitidou. Nemoc trvá 2 - 4 týdny.

6) Chlamydióza sněžných zajíců a ondatery: probíhá jako systémové onemocnění postihující respirační trakt.

7) Latentní chlamydióza myši a tuleňů: průběh choroby je inaparentní.

**Diagnostika:** K přímému průkazu původce se provádí mikroskopické vyšetření otiskových preparátů nebo imunofluorescenční vyšetření. Při izolaci savčích chlamydií se inokuluje suspektní materiál do žlutkových vaků kuřecích embryí. Při plošné depistáži se provádí sérologické vyšetření RVK.

**Diferenciální diagnostika:** Brucelové, salmonelové, listeriové infekce, Q - horečka, příp. infekce jiné etiologie.

**Terapie** se u zvěře neprovádí.

**Prevence:** Epizootologická depistáž a kompletní laboratorní vyšetření nemocné a uhynulé zvěře.

**Imunoprevence** se neprovádí.

Onemocnění člověka - tzv. Reiterův syndrom: chřipkové příznaky, horečka, nevolnost, bolesti hlavy a na prsou, rtg. - tzv. atypická bronchopneumonie (postižené dolní partie plic a klinicky negativní auskultační nález).<sup>1)</sup>

## Q - horečka

syn. febris Q

**Charakteristika choroby:** Kosmopolitní zoonóza hospodářských, domácích a volně žijících zvířat - jelenovití, zajíc, králík, liška, která probíhá inaparentně nebo za příznaků abortu, zánětu dýchacího ústrojí, dělohy a keratokonjunktivitidy. U zástupců čeledi *Cervidae*, probíhá převážně inaparentně. Nákaza u zvěře má ohniskový charakter. Patří mezi nebezpečné nákazy.

**Historie a rozšíření:** Onemocnění bylo poprvé zjištěno v Austrálii v roce 1933 při epidemii a pojmenováno "Q fever" (Q - od slova query = nejasný). V Evropě bylo onemocnění zjištěno během 2. světové války u německých vojáků v Řecku a na Balkáně - "Balkangrippe", následně v letech 1944-45 vznikla epidemie mezi anglickými a americkými vojáky v Itálii a na Korsice. Po 2. světové válce byla nákaza zjištěna v Rusku, Africe a mnoha dalších zemích včetně Evropy.

V ČR se výskyt nemoci datuje od roku 1952-53, kdy byla zjištěna u zaměstnanců pražských jatek.

**Etiologie:** Původcem je *Coxiella burnetii* - krátká, pleiomorfnní tyčinka o velikosti 0,2 - 0,4 x 0,4 - 1,0 μm. Podle Gramma se barví negativně, dále se barví metodou podle Giméneze nebo Giemsa. Buňky jsou nepohyblivé, nemají pouzdro a v průběhu vývojového cyklu původce lze rozlišit dvě infekční formy - vegetativní a sporogenní. Na rozdíl od jiných rickettsií se rozmnožují ve fagolysozómech. Optimální pH je 4,5 (u ostatních rickettsií 7,0). Za vegetativní formu se považují velké buněčné varianty, v jejichž periplazmatickém prostoru se vyvíjejí malé buněčné varianty, které se uvolňují po lýze velkých variant. Velké formy vytvářejí endospóry o velikosti 130 - 170 μm, které jsou velice rezistentní k fyzikálním a chemickým vlivům. *C. burnetii* produkuje endotoxin.

Nejvýraznější odlišností *C. burnetii* od jiných rickettsií je fázová proměnlivost růstu (podobná S a R fázi gramnegativních bakterií). Buněčný obal původce nákazy obsahuje povrchový antigen fáze I a hlouběji uložený antigen fáze II. Kmeny *C. burnetii*, izolované z přirozených hostitelů, jsou ve fázi I, antigen fáze II je indukován uměle při laboratorním pasážování (ve žlutkovém

vaku kuřecích embryí). Ranou tvorbu specifických protilátek proti infekci indukuje fáze II. Za faktor virulence je považován antigen fáze I.

Odolnost původce je značná, zejména vzhledem k tvorbě endospór a metabolické aktivitě při pH 3 - 5. *C. burneti* je velice odolná vůči vysychání, což vytváří předpoklady pro vznik infekcí ze sekundárních (zaschlých) prашných aerosolů (z prachu peří, srsti a kůží nemocných zvířat). Původce přežívá např. v srsti při 20°C až 9 měsíců, v zaschlé krvi při pokojové teplotě přibližně 6 měsíců, v trusu klíšťat až 1 rok. Maso zůstává infekční nejméně 1 měsíc, máslo a sýr 3 měsíce. Z dezinfekčních prostředků devitalizuje původce 5% formalín za 3 dny, 1% fenol za 24 hodin, 1% lyzol za 3 hodiny.

**Epizootologie:** V epizootologii nákazy existují tyto cykly:

a) transmisivní cyklus s charakterem typické přírodní ohniskovosti a endemickým výskytem. Původce koluje v infikovaných klíšťatech. Agens bylo zjištěno nejméně u 30 druhů klíšťat (parazitace na hlodavcích).

b) cyklus probíhající v chovech hospodářských a domácích zvířat bez účasti klíšťat.

c) společný kontakt obou cyklů v biotopech, kde se zvířata mohou dostat do kontaktu s infikovanými klíšťaty.

Hlavní způsob infekce je aerogenní cestou, k infekci může dojít i perkutánně po přisátí infikovaného klíštěte, dalším způsobem je perorální přenos (viz patogeneze).

U většiny druhů volně žijící srstnaté (i pernaté) zvěře není jejich úloha jako hostitele příp. rezervoárů nákazy dosud objasněna.

Q - horečka patří mezi profesionální infekce. Rizikovými skupinami jsou lidé pracující v zemědělství, v potravinářství, v lesnictví a kožedělném průmyslu. Exponovanou skupinou jsou i zaměstnanci veterinární služby. V ohniscích nákazy mají, ve vztahu k onemocnění člověka, velký epidemiologický význam infikovaní synantropní hlodavci, kteří jsou rezervoárem a vektorem nákazy.

**Patogeneze:** Po aerogenní, perkutánní, (krev sajícími členovci) a perorální nákaze dochází k aktivaci mononukleárně-fagocytárního systému. V procesu vlastní infekce má specifický význam fagocytóza. Infekce primárně postihuje plíce a dále se hematogenně šíří v celém organismu. Původce je z organismu vylučován sekrety (zejména mlékem), exkrekty a plodovými vodami a placentou.

**Klinické příznaky:** U zvěře onemocnění probíhá převážně inaparentně. Inkubační doba u zvěře není přesně známá. Klinickými symptomy jsou aborty, konjunktivitidy, rinitidy, dýchací poruchy, průjmy, vyhublost a u kojících samic mastitidy, obdobně jako u domestikovaných zvířat.

**Patologie:** Vzhledem k převážně inaparentnímu průběhu a laboratorně neprokázaným infekcím není morfologický obraz dostatečně znám. Při pitvě je zjišťována intersticiální nehnisavá pneumonie s rozšířením interlobulárních sept, splenomegalie a s lymfadenitidami bronchopulmonálních, tříselných, mezenteriálních a mediastinálních mízních uzlin. Histologickým vyšetřením sleziny, ledvin a myokardu lze zjistit drobné granulomy tvořené mononukleáry (histiocytárně-epiteloidními elementy). V plicích se zjišťují v alveolech charakteristické "blankovité útvary", které vznikají unikem plazmy a jejím srážením při stěně alterovaných kapilár do lumenu alveol. V CNS lze zaznamenat nevýraznou mononukleární perivaskulární infiltraci a gliózu.

**Diagnostika:** Chorobu lze spolehlivě stanovit pouze laboratorním vyšetřením. K přímému průkazu se používá morče. Po inokulaci suspektního materiálu se dostaví horečka trvající 2 - 8

dnů, v průběhu 2. - 3. dne horečky se morče utratí a odebere se slezina, která slouží k pasáži ve žlutkovém vaku kuřecích embryí. Embrya hynou za 5 - 8 dnů po infekci. Lze provádět i kultivaci na TK z kuřecích embryí. Ze sleziny morčete lze zhotovit otiskové preparáty a použít k identifikaci imunofluorescencí. Ze sérologických metod se používá mikroaglutinace a RVK (pozitivní titer je 1 : 8 a vyšší), vyšetření se opakuje za 3 týdny (dynamika titru protilátek), dále lze použít i ELISA test.

**Diferenciální diagnostika:** Vzhledem k inaparentně probíhající nemoci a málo specifickému patomorfologickému obrazu je obtížná. Je třeba provést sérologické vyšetření a dále vycházet z aktuální epizootologické situace.

**Terapie:** u zvěře se léčba neprovádí.

**Prevence:** Vzhledem k narůstající incidenci choroby, zejména u cervidů je třeba soustavná epizootologická depistáž založená na sérodiagnostice, zejména u odlovené zvěře. Dále se nesmí, vzhledem k možnému inaparentnímu průběhu nákazy u domácích přežvýkavců, předkládat zvěř jako újeď k lovu lišek, zejména abortované plody. Tím může dojít k infikování lišek a dlouhodobému vylučování infektu a kontaminaci vnějšího prostředí. Tato skutečnost není široké odborné veřejnosti dobře známa, proto není při lovu lišek na újeď zcela respektována.

**Imunoprofylaxe:** V přirozených chovech zvěře se neprovádí.<sup>1)</sup>

## Anthrax

syn. antrax, febris carbunculosa, sněť slezinná

**Charakteristika choroby:** Zoonóza, která patří mezi nebezpečné nákazy s perakutním nebo akutním septikemickým průběhem u přežvýkavců (čeledi *Bovidae*, *Cervidae*) a subakutním až chronickým průběhem u zvěře černé (čeleď *Suidae*). K infekci jsou málo vnímavé šelmy (řád *Carnivora*). Onemocnět mohou i zoozvířata. U člověka má zpravidla protrahovaný průběh. Studenokrevní živočichové nejsou přirozeně vnímaví.

**Rozšíření:** Anthrax je kosmopolitní nákaza. Výskyt u volně žijící zvěře v ČR je velmi sporadický.

**Etiologie:** Původcem je *Bacillus anthracis*, grampozitivní, nepohyblivá, aerobně rostoucí sporogenní tyčinka o velikosti 1,0 - 1,5 x 4,0 - 8,0 μm (vegetativní forma), na krevním agaru nevytváří hemolýzu. V patologickém materiálu vznikají charakteristická hlenová pouzdra jako ochranný obal. Pouzdra lze prokázat barvením např. podle Olta, Giemsy, Raebigerera nebo v mikroskopu s fázovým kontrastem. Na kultivačních médiích je růstová morfologie rozmanitá, bakterie rostou v R a S fázi. Z vyšetřovaného materiálu (orgány, tkáně) zvířat lze původce kultivovat na běžných médiích při 37°C za 24 hodin v R fázi (drsné a kadeřavé kolonie - caput medusae). Avirulentní kmeny rostou v S fázi (hladké kolonie).

Odolnost : Vegetativní formy jsou málo odolné a jsou inaktivovány při 75°C za 1 minutu, hnilobnými procesy v kadáverech během 3 - 4 dnů a dále devitalizované běžnými dezinfekčními prostředky v obvyklých koncentracích. Velmi odolné jsou spóry, které se mohou nacházet v pitevním materiálu a ve vnějším prostředí (při teplotách 12 - 43°C). Ke sporulaci dochází za přístupu vzduchu. Při podezření na anthrax se nesmí kadáver běžně pitvat, pouze ve veterinárních asanačních ústavech (kafilériích), kde se odebírají vzorky orgánů ke kompletnímu laboratornímu vyšetření. Z těchto důvodů nelze zvěř s příznaky anthraxu usmrcovat odstřelem, neboť krví vytékající ze střelné rány dochází k zamoření terénu spórami původce. Situace se musí řešit podle okolností - zvěř v premortálním stádiu nechat na místě uhynout a po odvezení neporušeného kadáveru do asanačního ústavu následně důkladně zdezinfikovat místo úhynu a jeho okolí. Spóry v půdě zůstávají plně virulentní desítky let. Horkovzdušnou sterilizací jsou

spóry inaktivovány (120 - 140°C) za 3 hodiny, varem jsou zničeny za 15 minut. Z dezinfekčních prostředků je velmi účinná kyselina peroctová, která spóry likviduje za 30 minut.

**Epizootologie:** Autochtonní zdroje infekcí z endemických distriktů nemají v současné době vzhledem k infekcím volně žijící zvěře zvláštní epizootologický význam. Pro černou zvěř příp. šelmy slouží jako zdroj infekce kadávery uhynulé infikované zvěře.

**Patogeneze:** Vznik a průběh nákazy je závislý na způsobu infekce, infekční dávce, virulenci bakterií a imunitním stavu jedince (což obecně platí pro veškeré infekce). K přirozené infekci dochází perorálně u zvěře spárkaté zejména perkutánně (poraněná kůže s následným proniknutím spór). Po perorální naze spóry vyklíčí v trávicím ústrojí, proniknou do lymfatického oběhu a dále do krve. Agens po proniknutí do krve produkuje toxin, jenž zvyšuje permeabilitu cév s následnou hemokonstrikcí a unikem tekutin do tkání, tím dochází k edémům a hemoragiím. Další průběh infekce je závislý na imunitním stavu organismu daného jedince.

**Klinické příznaky:** Inkubační doba při přirozené infekci je obvykle krátká - 2 - 3 dny.

Průběh:

- a) perakutní - zpravidla bez symptomů
- b) akutní - pokud zvěř nezůstane v těžkém moribundním stavu zalehlá v krytině, projevuje v důsledku vysoké horečky žíznivost, celkově je apatická, ztrácí plachost a nepřijímá potravu. Lze pozorovat i výtok nesražené, tmavé až dehtovitě zbarvené krve z přirozených tělních otvorů.
- c) subakutní až chronický - charakteristický zejména u čeledi *Suidae*. U prasete divokého se vyvíjí v důsledku snížené vnímavosti k infekci lokální zánět v oblasti hltanu a jeho okolí - tzv. glossoanthrax, případně doprovázený záněty kloubů, infikovaný jedinec uhynie v důsledku pozdní sepse. U šelmy se choroba projevuje hemoragickou gastroenteritidou, kterou však klinicky nelze v podstatě zjistit.

**Patologie:** Pro diagnostiku má význam patologicko-morfologické vyšetření. Pitevní nález je velmi výrazný při akutním průběhu nákazy u zvěře z čeledí *Bovidae* a *Cervidae*: neúplný rigor mortis, nesražená krev, tmavočervená až dehtovitá, septická splenomegalie, slezina je výrazně zvětšená, tmavé barvy, na řezu je pulpa rozbředlá, dehtovitá a vyhřezává přes řeznou plochu, na serózách a sliznicích jsou plošné krváceniny, parenchymatózní orgány vykazují obraz dystrofických změn, (kalné zduření) i s krvácením na jejich povrchu. Hemoragie na serózách, zejména pod epikardem a endokardem, podkoží je edematózně-hemoragicky infiltrováno, infiltráty mají až sulcovitý charakter. Mízní uzliny tělní i orgánové vykazují obraz výrazné hemoragické lymfadenitidy, dále hemoragická gastroenteritida. U černé zvěře jsou při pitvě, kromě změn charakterizujících sepsi, v hltanové krajině výrazné plošné krváceniny na sliznici a v submukóze rosolovitá edematózně-hemoragická infiltrace. Sliznice hltanu a jeho okolí je hemoragicky zánětlivě změněná, stejné zánětlivé změny jsou i v regionálních mízních uzlinách. Obraz doprovází hemoragicko-nekrotická enteritida a artritidy.

**Diagnostika:** Pro diagnostiku má u zvěře velký význam epizootologický průzkum. Diagnóza choroby se stanoví na základě laboratorního vyšetření:

- a) pat. anat.
- b) mikroskopickým vyšetřením otiskových preparátů tkání a roztěrů krve z uhynulých zvířat
- c) Ascoliho precipitační reakcí
- d) kultivací na krevním agaru s následným průkazem původce pomocí penicilin-perlového testu

- e) při vyšetřování kontaminovaného materiálu se provádí izolace původce na selektivním kultivačním médiu nebo biologickým pokusem na myších a následnou Ascoliho precipitační reakcí ze sleziny.
- f) biologickým pokusem na laboratorních myších

**Diferenciální diagnostika:** V úvahu přichází choroby s perakutním a dále akutním septikemickým průběhem s výrazným hemoragickým charakterem, které je třeba laboratorně vyloučit. Z dalších onemocnění přichází v úvahu stachybotriotoxikóza (*S.alternans*).

**Terapie a profylaxe:** se neprovádí.

**Prevence:** spočívá ve včasné diagnostice a zamezení vytvoření antraxového distriktu.<sup>1)</sup>

## Salmonelózy srstnaté zvěře

syn. salmonellosis, paratyf

**Charakteristika choroby:** Bakteriální infekce vyvolané různými sérovary *Salmonella sp.*, které jsou potenciálními patogeny trávicího ústrojí zvířat i člověka. Onemocnění se projevuje různým stupněm zánětů gastrointestinálního traktu nebo celkovým onemocněním v důsledku toxémie se septickým průběhem u primárních salmonelóz. K infekcím u zvěře dochází především při oslabení odolnosti organismu.

**Rozšíření:** Výskyt salmonelových infekcí je u srstnaté zvěře jen sporadický. U čeledi *Cervidae* převažují sérovary *S.enteritidis*, *S.typhimurium* a *S.dublin*; *Suidae* - *S.choleraesuis*, *S.dublin*, *S.newport*; u zaječí zvěře - *S.enteritidis*, *S.typhimurium*; onemocnět mohou i šelmy, zejména lišky. Volně žijící zvířata mají význam z hlediska epizootologie jako zdroj infekce pro hospodářská a domácí zvířata a z hlediska epidemiologie, zejména jako zdroj kontaminace prostředí a krmiva infektem vylučovaným trusem (hlodavci, ptáci s výskytem v urbánních aglomeracích, v prostředí objektů pro chov zvířat apod.).

**Etiologie:** Původcem jsou sérovary *Salmonella sp.* (celkově více než 2 200). Jsou to gramnegativní tyčinky o velikosti 0,7 - 1,5 x 2,0 - 5,0 μm, pohyblivé (kromě sérovaru *S.gallinarum-pullorum*). Kultivují se na masopeptonovém nebo krevním agaru a na selektivních médiích (Endo, brilantová zeleň). Z tekutých médií (pomnožení např. Kaumanovo medium). Při inkubaci při 37°C vytvářejí okrouhlé kolonie 1 - 4 μm. Z biochemických vlastností je charakteristické, že nefermentují laktózu (výjimka u některých kmenů *S.arizonae*), tím se odlišují od podobného rodu *Escherichia*. Vzhledem k vysokému počtu sérovarů si druhové postavení v současné době zachovává jen pět, tj. *S.typhimurium*, *S.cholerae suis*, *S.typhi*, *S.enteritidis podrod I* a *S.arizonae- podrod III* (z celkového počtu 5 podrodů I - V). Z toxinů a faktorů virulence je nejvýznamnější endotoxin (lipopolysacharidový komplex O-antigen), ale některé kmeny (20 - 70%) produkují také enterotoxin.

K primárním infekcím dochází salmonelami, které jsou hostitelsky druhově adaptované. Hostitelsky neadaptované sérovary jsou zdrojem sekundárních infekcí.

**Epizootologie:** Zjišťování zdrojů infekce je velice obtížné, zejména u volně žijící zvěře. Salmonely nejsou ve vnějším prostředí příliš odolné, neboť slunečním zářením se devitalizují. Při hnilobných pochodech v kadáverech dochází k jejich pozvolné devitalizaci. Teploty 70 - 80°C je ničí velmi rychle. V láku zůstávají schopné infekce kolem 70 dnů. Dezinfekční prostředky je v běžně používaných koncentracích ničí. Zdrojem infekce jsou zvířata, která při latentních nebo subklinických formách onemocnění vylučují původce trusem a kontaminují tak

prostředí, potravu, vodu apod. Rezervoárem jsou hlodavci a volně žijící ptáci. Vzhledem ke sporadickým výskytům onemocnění u zvěře srstnaté není infekce příliš významná, na rozdíl od zvěře pernaté (umělé chovy).

**Patogeneze:** K infekci dochází především alimentární cestou, možné jsou i jiné způsoby (např. nazálně, konjunktiválně, kontaktem). Infekt proniká neporušnou sliznicí trávicího ústrojí. Po perorální infekci během velice krátké doby (10 - 15 minut) pronikají salmonely do regionálních mízních uzlin a dále do jater, sleziny, žlučovodů a plic. V průběhu bakteriémie je aktivován mononukleární fagocytární systém (MFS). Průběh infekce závisí především na infekční dávce, virulenci agens a celkovém imunitním stavu organismu. Původce proniká sliznicí mandlí, nosohltanu a celým úsekem horní části trávicího ústrojí. Ve stádiu přechodné bakteriémie, tj. po pomnožení původce v parenchymech, žlučovodech a střevě, vznikají v orgánech léze lokálního charakteru. V souvislosti s aktivací MFS dochází ke vzniku granulomatózně-nekrotických změn. Při vzniku specifické imunitní celulární odpovědi a bez oslabujících faktorů nedochází ke klinické manifestaci infekce, ale infekt je vylučován výměty do vnějšího prostředí a vzniká tak subklinická nebo latentní forma onemocnění. Při oslabení organismu predispozičními faktory (stres, hygienické faktory, výživa, jiné onemocnění - např. parazitární aj.) dochází ke vzplanutí choroby a vzniku septikémie a toxikémie a rychlému úhynu. Velice vnímavá a citlivá k infekci jsou hlavně mláďata.

**Klinické příznaky:** Průběh onemocnění:

- a) perakutní - vzácný, především u mláďat v důsledku sepse. Příznaky nejsou u zvěře zjišťovány.
- b) akutní - především u mladých nebo oslabených jedinců a u lišek. Horečka, inapetence, malátnost, profúzní průjem někdy s příměsí krve, žíznivost, apatie, zvěř se přestává pohybovat, leží a uhynie. Inkubační doba je velice krátká, jen několik dnů.
- c) protrahovaný - chronický - inapetence, perverzní chutě, zakrslost, vyhublost, artritidy, dyspnoe a střídavý průjem. Při celkovém marasmu nebo současně probíhajícím jiném onemocnění může dojít k úhynu.
- g) inaparentní - bez klinických příznaků onemocnění. U zvěře je klinický průběh obtížně zjištělný.

**Patologie:**

a) pitva:

při perakutním průběhu nejsou změny příliš charakteristické. Zjišťuje se katarální gastroenteritida a dystrofické změny parenchymatózních orgánů.

Při akutním průběhu dochází k sepsi a jsou zjišťovány hemoragie v různém rozsahu a velikosti na sliznicích a serózech, akutní nebo hemoragická lymfadenitida střevních mízních uzlin, kalné zduření parenchymů, pasivní hyperémie a edém plic, počínající fibrinózní pneumonie, septická splenomegálie, hemoragická gastroenteritida.

Chronický průběh je charakterizován různým stupněm ikteru, cirhózou jater, fibrinózní pneumonií, s hepatizací difteroidně-nekrotickou enterokolitidou a ulcerózně-nekrotickým zánětem solitárních mízních uzlin v tlustém střevě. U černé zvěře změny v tlustém střevě připomínají butony při moru, dále jsou zjišťované artritidy. V parenchymatózních orgánech, především v játrech, lze zjistit nodulární léze granulomatózního charakteru a plošné nekrózy.

b) histologické vyšetření:

specifickým nálezem jsou mononukleární epitelioidně-histiocytární granulomy charakteristické pro aktivaci MFS a ložiska koagulační nekrózy s periferní přítomností kulatobuněčného infiltrátu.

**Diagnostika:** Podezření z infekce lze vyslovit na základě epizootologického a patologického nálezu, příp. klinického průběhu. Diagnóza musí být potvrzena mikrobiologickým vyšetřením a izolací původce.

**Diferenciální diagnostika:** Odlišení ostatních infekcí bakteriální etiologie, zejména septického a granulomatózního charakteru s nálezem fibrinózní pneumonie, u černé zvěře bývají interkurentní salmonelové infekce při klasickém moru prasat.

**Terapie:** se ve volné přírodě neprovádí.

**Prevence:** Řádná péče o zvěř (kvalitní přikrmování, preventivní dehelmintizace, asanace krmelišť a chovných zařízení). Laboratorní vyšetřování uhynulých jedinců na SVÚ. Ve farmovém chovu pravidelná kontrola zdravotního stavu (rektální výtěry, parazitologické vyšetření), hygiena chovu, kvalitní výživa, asanace prostředí, dehelmintizace. Při lovu predátorů dle příslušného zákona č. 449/2001 Sb., o myslivosti na újedi nepředkládat uhynulá zvířata (kontaminace prostředí – rozšiřování nálezů).<sup>1)</sup>

## Nekrobacilóza

syn. Necrobacillosis

**Charakteristika choroby:** Infekční bakteriální onemocnění zvířat, přenosné i na člověka, které se může sporadicky vyskytovat i u volně žijící zvěře, zejména spárkaté z čeledi *Cervidae*, příp. *Suidae*. Projevuje se lokálním nebo metastatickým vznikem koagulační nekrózy v různých orgánech a tkáních. Vyskytuje se celosvětově. Onemocní buď jednotlivá zvířata nebo má enzootický charakter.

**Etiologie:** Původcem je gramnegativní nepohyblivá bakterie *Fusobacterium necrophorum*. Typické jsou vláknité formy 0,5 - 1,5 x 80 - 100 µm, v jejichž průběhu jsou vřetenovité nebo balonovité ztlustěliny, ale bakterie mohou mít i tvar kokovitých nebo polymorfních tyčinek se zaoblenými konci o délce 2 - 3 µm. Rostou za anaerobních podmínek, produkují endotoxin s výraznými nekrotickými účinky a exotoxin (beta hemolyzin) a v interakci s jinými bakteriemi také termolabilní leukocidní toxin.

Rezistence původce je nízká - sluneční paprsky ho ničí do 10 hodin, po vysušení je devitalizován do 7 dnů.

**Epizootologie a patogeneze:** Vzhledem ke sporadickému výskytu u volně žijící zvěře není dosud objasněna.

Původce onemocnění se jako saprofyta nachází v trávicím ústrojí a na sliznici pochvy býložravců. Sekrety a exkrementy je vylučován do vnějšího prostředí, kde kontaminuje rostlinnou potravu, vodu a půdu a tím současně vytváří i zdroje infekce. K primoinfekci zvěře dochází nejčastěji perorálně, případně perkutánně po porušení kontinuity kůže a její traumatizaci buď mechanicky nebo způsobené jiným mikrobiálním agens v místě poranění.

Původce je vylučován trusem a ve vnějším prostředí je velmi rozšířen i přes svou nízkou odolnost. Předisponičně se uplatňují vlivy způsobující poruchy kontinuity kůže a sliznic - traumatické procesy, záněty apod. V místě proniknutí infektu do kůže nebo sliznice vzniká koagulační nekróza doprovázená výrazným okolním zánětem. V další fázi může dojít k demarkaci nekrotických mas s následným opouzdřením a vyhojením nebo se proces rozšiřuje a postupuje hlouběji do tkání a dále do krve s metastatickým rozsevem v různých orgánech. Změny bývají vesměs hnisavě-nekrotického charakteru v důsledku přidružené pyogenie

mikroflóry. K exitu dochází v důsledku insuficience orgánů, sepse, septikopyémie nebo toxémie.

**Klinické příznaky a patologie:** Onemocnění probíhá v následujících formách, zejména u zvěře čeledi *Cervidae* a *Suidae*:

- a) systémové onemocnění s tvorbou ložisek koagulační nekrózy v parenchymatózních orgánech a různých tkáních po hematogenní propagaci agens (sepse)
- b) difteroid (slizniční forma) postihuje u cervidů sliznici trávicího ústrojí, zejména sliznici dutiny ústní, ve formě difteroidně-nekrotického zánětu i horních cest dýchacích. Forma se vyskytuje převážně u mladých jedinců. Inkubační doba je 4 - 7 dnů, průběh je zpravidla akutní s následným exitem.
- c) panaritium (podální forma) - tato forma se vyskytuje u dospělé zvěře čeledi *Cervidae* a *Suidae*. Průběh je akutní nebo chronický. Hnisavě-nekrotický proces se může šířit do hloubky a okolí se vznikem flegmón distálních částí končetin s postižením kloubů, šlach i kostní tkáně.
- d) nekrobacilóza rypáku a kůže hlavy - forma se vyskytuje u čeledi *Suidae*. Projevuje se silným otokem, který postihuje i horní a dolní čelist s abscedací změněných tkání, může současně vyskytnout i s formou podální.

**Diagnostika:** Diagnóza onemocnění se stanoví na základě:

- a) epizootologického průzkumu
- b) patologicko-anatomických změn
- c) mikrobiologickým vyšetřením, které je pro stanovení diagnózy, tj. rozhodující - izolací původce.

**Diferenciální diagnostika:** Exantémy a další patologické procesy jiné etiologie, streptokokové, stafylokokové a další infekce septického a pyogeniho charakteru, např. infekce *Actinomyces pyogenes*. U černé zvěře při podální formě je třeba vyloučit i SLAK, nakažlivá hniloba spárků mufloní zvěře.

**Terapie a profylaxe:** se neprovádí.

**Prevence:** Důsledná péče o zvěř (příkrmování v zimním období, preventivní parazitologické vyšetření trusu, dehelmintizace), soustavné pozorování zdravotního stavu zvěře - epizootologická depistáž, sanitární odstřel nemocných jedinců a jejich laboratorní vyšetření, včetně uhynulé zvěře a dezinfekce prostředí.<sup>1)</sup>

## Aktinomykóza

syn. Actinomycosis

**Charakteristika choroby:** Chronicky probíhající infekční bakteriální onemocnění rámcově patřící do skupiny infekčních granulomů, v jejichž centru jsou drúzovité struktury s okolní hnisavou reakcí a následnou proliferací pojivové tkáně.

**Historie a rozšíření:** V aktinomykotické tkáni zjistil původce Harz (1877) a označil ho *Actinomyces bovis*. V roce 1902 Lignieres a Spitz zjistili při aktinomykotických změnách u skotu jako původce mikroba, kterého nazvali *Actinobacillus*. Onemocnění se vyskytuje u zvěře sporadicky.

**Etiologie:** Původcem aktinomykózy je *Actinomyces bovis*, sporadicky u zvěře čeledi *Cervidae*, zejména u srnčí zvěře, čeleď *Bovidae* a *Suidae* je postižena jen vzácně. Dalším původcem je *Actinomyces israelii* a to aktinobacilózy člověka, příp. u zvěře čeledi *Cervidae*, event. jiných druhů zvěře, přičemž incidence tohoto onemocnění je nižší než u aktinomykózy. *Actinomyces bovis* je grampozitivní tyčinka různé délky, vyskytují se až vláknité formy 10 - 50 µm široké 0,2 - 1,0 µm. Jsou nepohyblivé, fakultativně aerobní až anaerobní. Rostou při teplotách 30 - 37°C. Původce je přirozeným mikroorganismem sliznic dutiny ústní teplokrevných zvířat.

*Actinomyces israelii* je původcem aktinomykózy člověka a příležitostně bývá izolován i ze zvířat. Agens je gramnegativní. Odolnost aktinomycet je všeobecně velice nízká. Ve vnějším prostředí jsou devitalizovány sluneční energií (UV záření).

**Epizootologie:** K onemocnění jsou vnímaví všichni savci, zejména spárkatá zvěř a masožravci. Zdrojem onemocnění jsou infikovaní jedinci, kteří agens vylučují do vnějšího prostředí zejména trusem.

**Patogeneze:** Predispozicí ke vzniku infekce je traumatizace sliznic a tkání. K aktinomykóze čelisti (*Actinomyces bovis*) dochází traumatizací dásní, zejména v krajině zubních alveol ostrými předměty, např. hrubou vlákninou při pastvě příp. při kariés zubů, při výměně mléčného chrupu apod. Z místa primoinfekce proniká infekce dále lymfogenně a hematogenně.

V místě proniknutí infekce dochází ke specifické zánětlivé reakci a tvorbě granulomů, v jejichž centru jsou masy původce drúzovitěho tvaru. Z místa primoinfekce se proces dále šíří a vzniká granulom. Z něho se hnisavými píštělemi uvolňují aktinomykotické drúzy, což jsou v podstatě v hnisu suspendované masy původce. Proces se šíří dále do okolí, následně tuhne jizvením, ale pyogenní sekrece přetrvává. Tato forma je charakteristická v cervikofaciální krajině zejména v mandibulárním úhlu.

Při aktinobacilóze (*Actinobacillus lignieresii*) měkkých tkání která se rovněž projevuje tvorbou granulomů, v jejichž centru jsou drúzy - v podkoží a submukózní tkáni pysků, hltanu a regionálních mízních uzlin a jazyka tzv. dřevěný jazyk.

**Klinické příznaky:** Inkubační doba není u zvěře exaktně známa. Symptomy nejsou u zvěře běžně pozorovány. Při aktinomykóze čelisti a dutiny ústní dochází k poruchám příjmu potravy, vyhublosti. Při pokročilé aktinomykóze čelisti může dojít také k její spontánní fraktuře, která má za následek úhyn hladem. Při generalizované formě vzniká pyémie a exitus. Při aktinobacilóze klinické příznaky odpovídají regionálnímu postižení tkání a orgánů. Při generalizaci procesu rovněž může dojít k pyémii a exitu.

**Patologie:** Pitva:

a) aktinomykóza čelisti: postihuje mandibulu a projevuje se specifickou granulomatózní osteomyelitidou a periostitidou s výraznou abscedací, zduřením a prořídnutím kosti, její deformací a hnisavými píštělemi s hnisavým exsudátem na kůži po exulceraci granulomů. Podkoží je hnisavě infiltrované se vznikem různě velkých uzlů, které jsou tuhé, na řezu vytéká hnis, v něm zjišťujeme zrna drúz, která na řezné ploše lézí skřípají.

b) cervikofaciální forma: doprovází předchozí formu a postihuje dásně, stěnu měkkých částí dutiny ústní a nosohltanové, tonzily a regionální mízní uzliny. Obě formy se vesměs prolínají.

c) abdominální forma: změny v předžaludcích a vnitřních orgánech (výskyt této formy je vzácný)

d) plicní forma: probíhá chronicky a projevuje se tvorbou granulomů v mediastinu a plicním parenchymu. Je zjišťována vzácně.

e) aktinomykóza mléčné žlázy: se projevuje tvorbou granulomů v parenchymu, tvorbou hnisavých píštělí se sekrecí hnisu na povrch. Průběh je chronický a u bachyní jen velmi sporadický.

f) aktinomykóza kůže končetin (podální forma) je rovněž jen sporadická.

Histologické vyšetření:

Poskytuje velice charakteristické změny. Podstatou je granulom v jehož centru je drúza, která má charakter vláknitý, radiálně centrováný s periferními členitými útvary a zduřením terminálních úseků. Periferně je val mononukleárů, početných neutrofilů s přítomností obrovských buněk a pouzdro je tvořeno fibroblasty.

**Diagnostika:** Diagnóza choroby se u zvěře zakládá především na patologickém obrazu s bakteriologickým potvrzením infekce.

**Diferenciální diagnostika:** Hnisavé procesy a onemocnění jiné etiologie vyvolané především pyogenními mikroorganismy (př. *S.aureus*, *Actinomyces pyogenes*, streptokoky, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, příp. tuberkulóza). Tyto choroby a infekce je třeba diferencovat bakteriologickým vyšetřením.

**Terapie:** se neprovádí.

**Prevence:** Odstřel nemocných jedinců a jejich laboratorní vyšetření. Posilování celkové obranyschopnosti organismu komplexní péčí o zvěř, soustavná epizootologická depistáž.<sup>1)</sup>

## Listerióza

syn. Listeriosis

**Charakteristika choroby:** Zoonóza se sporadickým výskytem, které může postihnout všechny druhy volně žijících zvířat (savců i ptáků) včetně zoozvířat, domácích a hospodářských zvířat a člověka. Projevuje se latentním, subklinickým, perakutním, akutním i protrahovaným klinickým průběhem. Morfologickým projevem je tvorba granulomů v různých orgánech včetně CNS, které jsou výrazem aktivace mononukleárně fagocytárního systému (MFS). Onemocnění proto rámcově patří do skupiny infekčních granulomů.

**Etiologie:** Původcem je *Listeria monocytogenes*, saprofytní bakterie střevního ústrojí zvířat a člověka, která jako potenciální patogen vyvolává onemocnění zvířat a člověka.

*L.monocytogenes* je grampozitivní tyčinka o velikosti 0,4 - 0,5 x 1,0 - 2,0 μm, která nevytváří pouzdro, nesporuluje a je pohyblivá pouze při teplotách v rozmezí 20 - 25°C. Zvláštností je růst při teplotách 4°C, kterého se využívá k selektivní izolaci a pomnožení z klinického a patologického materiálu. Antigenní strukturu tvoří O-antigeny, H-antigeny a dále K-antigeny. O-antigeny: I - IX, K-antigeny: ( a - e). Nejčastějšími sérovary jsou kmeny 1/2a a 4b).

Faktory virulence a toxiny: povrchový komplex Ei, který má vlastnosti endotoxinu (z buněčné stěny) a hemolyzin.

Rezistence: při 100°C hyne do 5 min., při 80°C za 20 min. Nízké teploty původce konzervují. V půdě při 5°C, podobně i v mozku a střevě může přežívat 1 - 5 roků. Ve špatně fermentované siláži může přežívat až 16 měsíců. Běžné dezinfekční prostředky v obvyklých koncentracích listerie devitalizují do 10 min.

**Epizootologie:** Nákaza se u zvěře vyskytuje sporadicky a jen výjimečně má enzootický charakter. Nejvyšší incidence onemocnění je v přechodném období zima - jaro (únor až duben) a dále v podzimním období (říjen až listopad). Kromě abiotických faktorů se u zvěře významně predispozičně uplatňují kvalitativní a kvantitativní nedostatky ve výživě, ale incidence choroby je i v korelaci s jinými nemocemi, zejména endoparazitózami. Listerie jsou přítomné v půdě, příp. v rostlinstvu, které je potravou zvěře, a vzhledem k přežívání při nízkých teplotách, kdy se může i rozmnožovat, je zvýšené riziko perorální infekce zvěře. V jarním přechodném období mohou být zdrojem infekce spárkaté zvěře siláže. Velmi často infekce probíhají inaparentně. Trusem, který obsahuje původce, zvěř kontaminuje vnější prostředí. Tato zvěř se stává zdroji infekce pro další zvířata (bacionosiči).

**Patogeneze:** K infekci nejčastěji dochází perorálně, ale jsou možné i jiné způsoby přenosu - konjunktivální, přes sliznici urogenitálního aparátu i endogenní infekce. K manifestaci nemoci dochází především při snížené rezistenci organismu různými perdisponujícími faktory abiotického a biotického charakteru.

Původce má afinitu k CNS a v době březosti i k děloze. Do dělohy proniká především portálním oběhem, infikuje plodové vody a její aspirací plodem dochází k jeho infekci a tzv. adnatní listerióze (granulomatosis infantiseptica). Postižena jsou zejména játra a plíce, které jsou prostoupené četnými uzlíky, rozsev může mít i generalizovaný charakter. Infikovaný plod odumírá a k abortům dochází převážně ve druhé polovině březosti. Listérie jsou bakterie s intracelulární lokalizací a replikací v hostitelském organismu. Dále viz infekční granulomy zvěře.

**Klinické příznaky:** Choroba může probíhat zcela inaparentně a jedinec se stává bacilonosičem a zdrojem infekce. U mláďat může probíhat septikemicky s perakutním nebo akutním průběhem. Při perakutním průběhu nejsou pozorovány příznaky a dochází k velmi rychlému septikemickému úhynu. Při akutním průběhu dochází k septikémii s celkovými příznaky a k nervovým poruchám s letálním koncem. Při chronickém průběhu nejsou klinicky symptomy typické, může docházet ke nervovým poruchám a abortům. Abortované plody jsou zdrojem infekce pro šelmy, ale i všeobecným zdrojem infekce tím, že kontaminují vnější prostředí. Zdrojem infekce pro zvěř jsou hospodářská zvířata, zejména skot a ovce na pastvinách. Dalším zdrojem infekce jsou hlodavci, kteří vylučují původce exkremty do vnějšího prostředí.

#### **Patologie:**

a) pitva:

při perakutním průběhu nebývají změny zjišťovány.

Při akutním průběhu dochází k dystrofickým změnám parenchymatózních orgánů, na sliznicích a serózách jsou krváceniny různé velikosti a rozsahu, akutní septická, splenomegalie, zvětšení a překrvení jater, v játrech a slezině jsou početné nodulární léze. Změny jsou vesměs submiliární až miliární velikosti, šedé nebo žlutošedé barvy. Mozkové pleny jsou překrvené a v ojedinělých případech se zjišťuje purpura cerebri. U abortů zvěře nejsou patologické změny dostatečně prozkoumány.

Při chronickém průběhu se v játrech a slezině nekonstantně zjišťují uzlíky v parenchymu, folikulární hyperplazie sleziny, různý tupeň zánětu gastrointestinálního ústrojí, ložisková bronchopneumonie s ojedinělými nodulárními lézemi v parenchymu a záněty některých skupin mízních uzlin. Na překrvených mozkových plenách se v některých případech nacházejí vlákna fibrinu.

b) histologické vyšetření:

charakteristický nález poskytuje obraz granulomatózních afekcí v parenchymatózních orgánech, zejména v játrech a v CNS. V akutních případech se zjišťují granulomy tvořené shluky polymorfonukleárů ve formě mikroabscesů. Tento obraz je typický zejména v CNS s predilekční lokalizací ve středním mozku, mozečku a prodloužené míše. V hemisférách může být nález zcela negativní. Nápadná je dále difúzní infiltrace mozkových plen polymorfonukleáry. Na periférii početných polymorfonukleárů je značné množství epiteloidně-histiocytárních elementů. V granulomech lze barvením prokázat listerie. Obdobný je histopatologický nález v granulomech i v parenchymatózních orgánech. V CNS lze proces charakterizovat jako meningoencefalitis purulenta granulomatosa. U abortovaných plodů jsou granulomy především v játrech, příp. v plicích. U březích samic v děloze, kde může být obraz hnisavého granulomatózně-nekrotického zánětu dělohy.

**Diagnostika:** Ná základě epizootologického průzkumu, event. klinických příznaků a patologicko-morfologického nálezu lze vyslovit podezření. Diagnóza musí být potvrzena bakteriologickým vyšetřením s izolací původce.

**Diferenciální diagnostika:** Bakteriální choroby s charakterem infekčních granulomů, mykotická onemocnění, toxoplazmóza, onemocnění virové etiologie s postižením CNS, různé otravy (např. NaCl), které se projevují nervovými příznaky.

**Terapie a profylaxe:** se neprovádí.

**Prevence:** Komplexní péče o zvěř (zejména příkrmováním). Nepředkládat jako návnadu na újedištích (lov lišek) kadavery zvířat, zejména abortované plody. Důsledná asanace příkrmovacích zařízení zvěře.<sup>1)</sup>

## Brucelóza

Brucelóza je způsobena různými druhy rodu *Brucella*. U zvířat je charakterizována potraty, zadrženu placentou a méně často zánětem varlat nebo infekcí přídatných pohlavních žláz u samců. Nemoc se vyskytuje v mnoha zemích celosvětově, primárně postihuje skot, bizony, prasata, ovce, kozy, psy a někdy koně. Brucelóza byla zaznamenána i divokých bizonů a u řady druhů jelenovitých včetně wapiti, losa a karibu.

**Etiologie:** *Brucella* je velmi infekční a nákaza může probíhat přes sliznici úst, spojivek, pochvy nebo rekta. Abortovaný plod, nově narozená telata, placentární membrány a lochie jsou většinou infikovány. *Brucella abortus* má afinitu k březí děloze, mléčné žláze, testes a přídatným pohlavním žlázám, lymfatickým uzlinám, kloubním pouzdrům a váčkům.

**Klinické příznaky:** Většinou abortus, narození mrtvého plodu, neplodnost samic a zánět varlat a nadvarlat u samců. Také se může vyskytnout závažné ochrnutí a otoky kloubů. *Brucella ovis* způsobuje zánět nadvarlat u jelenů a je spojována se sníženou kvalitou semene a nižší plodností.

**Patologie:** Nejvýznamnější léze je nekrotizující placenta, charakterizovaná ztenčením a pokrytím purulentním exudátem. Postižení u samců wapiti je obvykle mírnější než u skotu nebo bizonů. Zvětšení a otok varlat a různé nekrozy testikulárního parenchymu.

**Diagnóza:** Kultivace bakterií *Brucella* je jediná spolehlivá metoda diagnózy. Serologie, ačkoliv poskytuje jen předběžnou diagnózu, umožňuje meziroční kontrolu stavu. Fixace na komplement nabízí nejlepší poměr mezi citlivostí a specifickou důkazem pro většinu druhů, a proto byla zvolena jako standard. Další možností je ELISA.

**Terapie:** se neprovádí, infikované kusy se utrácejí.<sup>2)</sup>

## Klostridiózy

*Clostridie* způsobují široké spektrum onemocnění jak v chovech tak u volně žijící zvěře. *Clostridium* spp. je rozšířeno celosvětově, nachází se v půdě, ale i v zaživacím traktu zdravých zvířat. Jedná se o sporulující anaeroby, kteří jsou velmi odolní vůči velkému rozmezí životních podmínek. Onemocnění je způsobeno produkcí velmi účinných specifických exotoxinů.

**Enterotoxemie:** způsobená *C. perfringens* typ D se vyskytuje u mladých jelenů a daňků, ale spíše je vzácná. Choroba má obvykle akutní nebo perakutní průběh. Zvířata jsou nalézána mrtvá nebo umírají v křečích do 24 hodin od prvních známek anorexie, průjmu a útlumu. Kadáver je obvykle v dobrém stavu a v perikardu se obvykle nachází nadbytek čistého slámového exudátu. Na srdci mohou být viditelné petechie. U akutních případů má obsah tenkého střeva vodnatou konzistenci. Obvykle jsou játra oteklá a ledviny měkké a želatinovité. Potvrzení diagnózy vyžaduje identifikaci specifických bakterií nebo toxinů ve střevním obsahu. Vzhledem k rychlému nástupu a průběhu choroby se terapie obvykle neprovádí.

**Maligní edém:** také známý jako gangréna je akutní fatální infekce rány způsobená několika různými zástupci rodu *Clostridium* (*C.septicum*, *C.chauvoei*, *C.perfringens*, *C.sordelli*, *C.novyi*). Gangréna je obvykle spojována s hlubokými bodnými ranami, ale byla také pozorována po chirurgických zákrocích, zraněních a porodech. Ve většině případů je přítomno málo symptomů

mimo perakutního exitu. Diagnóza vyžaduje izolaci mikroorganismů z lézí nebo fluorescenční test protilátek. Terapie se obvykle neprovádí vzhledem k akutnímu průběhu choroby.

**Tetanus:** způsoben *C.tetani* byl příležitostně zaznamenán u jelenů a daňků.

**Prevence:** Klostridiální choroby jsou většinou příliš akutní než, aby dovolily léčbu zasažených zvířat. Vakcinace je jediným proveditelným způsobem jak ochránit chov. Efektivitu vakcinace je těžké ohodnotit.<sup>2)</sup>

## Kolibacilózy

Kolibacilózy jsou způsobeny *Escherichia coli*, běžný patogen domácího skotu. U mláďat wapiti a jelena evropského může tato infekce způsobit novorozenecký průjem, meningitidu a pneumonii někdy ve spojení s dalšími patogeny. *E. coli* je ubikviterní a běžnou součástí gastrointestinálního traktu všech živočichů. Početné sérotypy jsou nepatogenní a mezi patogenními jsou některé specifické pro septikémii a některé pro střevní choroby. Tato bakterie je jedna z prvních, se kterou se setká nově narozené zvíře. Špatná hygiena, nedostatek mleziva a přetížení chovu jsou důležité faktory v rozvoji novorozeneckého průjmu. Septická kolinobacilóza se vyskytne, když invazivní kmeny *E.coli* vstoupí do krevního oběhu přes GIT, sliznice nebo pupeční šňůru. Rozšíření infekce krví může vést k lokalizaci mikroorganismů v téměř jakémkoliv tkáni, artritidě nebo meningitidě.

**Etiologie:** infekce *E.coli* probíhá fekoorální cestou. Přetížení chovu, nedostatečná hygiena a nedostatečná ochrana mleziva jsou důležité predispoziční faktory.

**Patogeneze:** Klinické znaky se liší podle věku napadeného kusu a kmene bakterie. Mohou se pohybovat od náhlé smrti přes endotoxický šok u velmi mladých zvířat, akutní závažný průjem (s nebo bez krvácením) po neurologické symptomy a kolaps v případě meningitidy. U perakutních případů je přítomno málo významných postmortálních znaků. V případě septického šoku je kardiiovaskulární kolaps provázen intravaskulární koagulací krve. Hemorrhagie a nekrotické změny se mohou vyskytnout v plicích, ledvinách nebo játrech.

**Diagnóza:** Specifická diagnóza vyžaduje izolaci a určení původce. U případů septikémie to obnáší odebrání srdeční krve a abdominální tekutiny. Identifikace specifického patogenu je ztížena tím, že se může ve vzorku objevit více sérotypů. Náhlá smrt a průjem u novorozenců wapiti a jelena evropského mají několik potencionálních příčin, které musí být rozlišeny.

**Terapie:** *E. coli* je citlivá k různým antibiotikům např. ampicilin, trimetoprim-sulfonamid, enrofloxacin a tetracykliny, ale jsou účinná pouze, pokud jsou podaná v raném stadiu choroby. Efektivita léčby enteritid je předmětem diskuzí, ale zmíněná antibiotická léčba je účinná, pokud je podána včas. Příslušná suplementace elektrolyty je také nutná pro správnou hydrataci.<sup>2)</sup>

## Paratuberkulóza

### (Johnova choroba)

Johnova choroba způsobena *Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis* (čili *M. paratuberculosis*) je jedna z nejrozšířenějších chorob postihující přežvýkavce. Paratuberkulóza vyvolává chronickou lymfogranulomatózní enteritidu postihující sliznici ileocékální chlopně a v menší míře tlusté střevo. Patogeneze u jelenovitých je výjimečná, u jelenů do jednoho roku stárí hubnutí a smrt.

**Etiologie:** Paratuberkulóza se šíří výhradně fekoorální cestou ze zvířat vylučující *M.paratuberculosis* ve reces. U mladých kusů se jako zdroj nákazy uplatňuje především voda a struky. Infikované matky mohou vylučovat bakterie do mléka, a tak infikovat sající mláďata. Intrauteriní přenos z matky na plod byl prokázán u skotu, ale jestli se vyskytuje u jelenovitých, není známo. Novorozená mláďata jsou považována za nejcitlivější k naze, zatímco dospělí

jsou považováni za relativně rezistentní. Farmově chovaní jelení na Novém Zélandu se ukázali jako citliví ke kmenům jak skotu tak ovcí. Infikované ovce nebo skot mohou být zdrojem kontaminace pitné vody.

**Patogeneze:** Ačkoliv některá zvířata s paratuberkulózou vykazují chronický průjem a značnou malabsorbci, další mají několik zjevných symptomů nemoci. Průjem a potravní malabsorbce vedoucí ke chřadnutí a smrti se vyskytují u klinicky zasaženého chovu. Za výjimečných okolností se u farmově chovaných jelenů může objevit část chovu s „narudlou střevní chorobou“ a značnou mírou úmrtnosti u zvířat od osmi do patnácti měsíců. Generalizované granulomatózní léze byly nalezeny u infikovaných jelenů ve slepém střevě, ileu, jejunu i v tlustém střevě. Granulomatózní léze se dají najít i v lymfatických orgánech spojených se střevy a systémově taky v játrech. Původci mohou být izolováni z průběhu střeva a lymfatických uzlin, tonsil, jater, plic, sleziny a ledvin.

**Diagnóza:** představuje značný problém z důvodu chybění dostupného specifického imunologického testu. Ačkoliv agarový gelový imunodifuzní test má vysokou specifiku a může u klinicky nemocných zvířat paratuberkulózu potvrdit, citlivost testu u diagnostiky subklinicky nemocných zvířat je méně než 30 procent. ELISA má význam jen u klinicky nemocných jelenů. Vysoká úroveň zkřížené reaktivity mezi *M. paratuberculosis* a *M. avium* snižuje hodnotu intradermálního tuberkulinačního testu. Původce by měl být identifikován kultivací nebo pomocí PCR, aby mohl být určen přesně typ mykobakteria. Kultivace se provádí na specifických selektivních půdách.

**Terapie:** přes teoretickou možnost se antimikrobiální terapie u přežvýkavců neprovádí.

**Prevence** spočívá ve vyřazení nemocných kusů z chovu. Vakcinace je možná, ale v ČR se neprovádí.<sup>2)</sup>

## Leptospiróza

**Epizootologie:** Leptospiróza je způsobena různými sérotypy bakterie *Leptospira interrogans*. Infekce se může šířit mezi širokým spektrem druhů savců včetně jelenů a bizonů. Leptospiróza je také potencionálně závažná zoonóza. Zvířata jsou primárně infikována expozicí leptospirami v moči, kontaminované vodě nebo v potravě a do organismu vstupují přes sliznice, zvláště přes spojivky, sliznici nosu a úst a skrz porušenou pokožku. Infekce může být lokalizovaná do různých orgánů zvláště do jater, ledvin a placenty.

**Patogeneze:** Mladí jedinci jsou celkové vnímavější k infekci než dospělí. Infekce je často inaparentní, ale může také vyústit ve vážnou chorobu včetně potratu, hemoglobinurie, hepatitidy, ikteru nebo nefritidy. Klinické symptomy se pohybují od náhlé smrti po pyrexii a anorexii. U mladých jelenů se vyskytuje hemolýza a závažná nefritida.

**Patologie:** Postmortální znaky se velmi liší v závislosti na závažnosti onemocnění. Akutní forma je charakterizována anémií, ikterem, hemoglobinurií a rozsáhlou hemorrhagií.

**Diagnostika:** Kombinace mikroskopie moči v temném poli, kultivace z moči nebo ledvin a fluorescenční protilátkové metody. Serologie chovu nám také může pomoci při stanovení rozsahu infekce. Mikroskopické aglutinační testy jsou nejčastěji používanou tradiční serologickou metodou, ale modernější ELISA se ukázala jako přesnější, ačkoliv serologie jednotlivců není relevantní metoda, protože některá infikovaná zvířata mohou vykazovat falešně negativní výsledek.

**Terapie:** Streptomycin v dávce 25 mg/kg živé váhy a den se ukázal jako efektivní při léčbě klinicky zasažených zvířat. Tetracykliny se také mohou použít v během akutní fáze, ale nezabrání napadení ledvin. Mladí jelení trpící hemolytickou krizí mohou být léčeni krevní transfúzí.<sup>2)</sup>

## Pasterelóza

**Etiologie:** *Pasteurella multocida*. Postihuje jeleny a u daňků se vyskytuje též *Pasteurella septima*. *P. multocida* je považována za přirozenou součást mikroflóry horních cest dýchacích širokého spektra živočichů. Přenos pomocí aerosolu, kapének a feces.

**Patologie:** Septická forma pasterelózy vyúsťuje v akutní hemorrhagickou chorobu s městnáním krve v žilách a četnými petechiemi. Postmortální symptomy: zvětšené mízní uzliny, zvětšená slezina, hemorrhagie v endokardu, plicích, v koronárním tuku a na povrchu bránice. Všechny tyto symptomy jsou charakteristické pro endotoxický šok.

**Diagnostika:** je založena na kombinaci postmortálních znaků a izolaci a identifikaci bakterie.

**Terapie:** Oxytetracyklin, trimetoprim-sulfamethoxazol, penicilin. <sup>2)</sup>

## Tuberkulóza

**Etiologie:** Způsobena *Mycobacterium bovis* se vyskytuje celosvětově. TBC představuje granulomatózní lymphadenitidu, postihující mízní uzliny hrudníku a hlavy. Přenos probíhá kapénkově vzduchem přes respirační trakt.

**Klinika:** Zvířata většinou nevykazují výrazné klinické symptomy choroby s výjimkou terminální fáze. Mnoho zvířat může mít jednu kaseozněkalcifikovanou lymfatickou uzlinu a po celý život nevykazovat jiné příznaky. Jedinci s bronchiální formou nemoci mohou v terminální fázi kašlat a být kachektická.

**Diagnostika:** Intradermální tuberkulinační test. MCST (mid-cervical skin test) má citlivost přibližně 80%. Proto byly vyvinuty další imunologické metody. Např. ELISA pro IgG1 protilátky (citlivost přes 90%, specifika 97%).

**Terapie** se neprovádí. <sup>2)</sup>

## Yersinióza

**Etiologie:** Yersinióza je způsobena bakterií *Yersinia pseudotuberculosis*.

**Klinika:** Většinou u mladých kusů. Útlum, anorexie, separace od stáda a nezáměr o potravu. Zelený vodnatý průjem s postupnou změnou do krvavě tmavého. Pyrexie. Dehydratace. Smrt.

**Patogeneze:** Akutní hemorrhagická enteropatie, zvláště v nižším jejunu a terminálním ileu. Často se vyskytuje edém sliznic gastrointestinálního traktu.

**Diagnostika:** Typické klinické příznaky. Izolace původce z lymfatických uzlin mezenteria a charakteristický histopatologický obraz pseudomembranózní enteritidy způsobené G-kokobacily.

**Terapie:** Intenzivní léčba antibiotiky jako tetracykliny nebo potencionálními sulfonamidy. Perorální hydratace. <sup>2)</sup>

## Kokcidióza spárkaté zvěře

**Charakteristika choroby:** Kokcidióza je protozoární onemocnění charakterizované katarální až hemoragickou enterokolitidou, anemií, vyčerpaním a mortalitou mláďat. Představuje rovněž významný predispoziční faktor pro onemocnění jiné etiologie, především virové, bakteriální, helmintózní, alimentární aj.

**Rozšíření:** Kokcidie jsou častým nálezem u mladých, ale i u dospělých jedinců. Jejich výskyt je nejvyšší u mufloní zvěře, kde dosahuje až 100 % prevalence, u srnčí zvěře a kamzičí zvěře 30–50 %, nižší je u jelení a dančí zvěře (10–20 %). Poměrně vysoká prevalence se zjišťuje i u černé zvěře, zejména v oborách, nejvyšší je u selat a lončáků. Kokcidie jsou pro jednotlivé druhy spárkaté zvěře přísně specifické, ke vzájemnému přenosu dochází pouze mezi zvěří jelení a dančí a dále mezi zvěří mufloní a ovce.

**Etiologie:** Původci kokcidiózy spárkaté zvěře jsou jednohostitelské kokcidie vesměs z rodu *Eimeria*.

**Vývoj:** Vývojový cyklus není u většiny druhů kokcidií spárkaté zvěře prozkoumán. U mufloní zvěře probíhá endogenní vývoj podobně jako u ovcí. Velké meronty tvoří druhy *E. bakuensis*, *E. ovinoidalis*, *E. parva* a *E. ahsata*, jejich lokalizace je vesměs tenké a tlusté střevo. U *E. intricata* může merogonie probíhat i ve slezu, rovněž s tvorbou makromerontů. U *Isospora suis* probíhá vývoj především v tenkém střevě, může se však rozšiřovat do celého střeva. K vylučování prvních oocyst u selat dochází již za 5–8 dnů po infekci, takže promořování prostředí oocystami je velmi rychlé. U druhů z rodu *Eimeria* probíhá vývoj u černé zvěře pouze v tenkém střevě.

**Klinické příznaky:** Klinická onemocnění kokcidiózou jsou zjišťována především v oborách u muflončat do stáří asi půl roku. Infekce mohou dosahovat značné intenzity a projevují se především úpornými průjmy, nechutenstvím, žíznivostí, rapidním hubnutím a mohou končit i letálně. Nemocná mláďata zpravidla pozůstávají za tlupou. Trusem těchto kusů jsou vylučovány vysoké počty oocyst, převážně druhy *E. bakuensis*, *E. ovinoidalis*, *E. faurei* a *E. intricata*. U srnčat dochází k onemocnění zpravidla rovněž u kusů do půl roku stáří a vesměs se jedná o smíšené infekce druhy *E. superba*, *E. ponderosa* a *E. capreoli*. Pozorovány jsou rovněž úporné průjmy, značné oslabení organismu a zvýšená vnímavost k onemocněním jiné etiologie, především helmintózám a bakteriálním infekcím. Onemocnění kokcidiózou u mladých jelenů popisují holandští autoři v důsledku masivní infekce *E. robusta* za příznaků průjmů a hynutí. U kamzičí zvěře nebylo onemocnění kokcidiózou pozorováno, i když kvantitativní nálezy oocyst v trusu kamzičat mohou dosahovat vysokých hodnot. Na rozdíl od koz domácích, u nichž kokcidióza představuje jeden z nejdůležitějších zdravotních problémů odchovu je kokcidióza u volně žijících druhů koz a kozorožců popisována jen ojediněle. Vážná onemocnění jsou zjišťována u těchto druhů zejména v zoologických zahradách, kde onemocnění u mladých kusů probíhá většinou akutně za příznaků profúzních až krvavých průjmů. Vyskytuje se i u jedinců starších a dospělých, u nichž však průběh bývá většinou chronický. U černé zvěře se kokcidióza vyskytuje v oborách, a to u selat. Onemocnění je způsobováno především druhem *Isospora suis* a projevuje se úpornými průjmy a to již u selat v prvních týdnech života a může vyvolávat hromadné úhyny. Zdrojem nákazy jsou kojící prasnice.

**Patologie:** Charakteristickým nálezem při pitvě je katarální až hemoragická enteritida, krváceniny, edematózní prosáknutí a později zesílení stěny střeva. U druhů tvořících makroschizonty tyto výrazně prominují nad povrch sliznice a mohou se shlukovat v rozsáhlejší okrsky bělavé nebo šedožluté barvy. U selat černé zvěře mají změny sliznice fibrinózně nekrotický charakter s atrofií slizničních klků, někdy až rozsáhlými destrukcemi a ulceracemi, zejména v jejunu a ileu.

**Diagnostika:** Diagnóza se stanoví na základě parazitologického vyšetření trusu a nálezu oocyst. U selat však může docházet k úhynům dříve, než jsou vylučovány oocysty, a proto je důležité vyšetření seškrabů sliznice střeva, příp. histologické vyšetření a nález vývojových stadií.

**Diferenciální diagnostika:** V úvahu přichází především giardióza, kryptosporidióza a enteritidy infekčního, příp. alimentárního původu

**Terapie:** U mufloní zvěře v oborách byl úspěšně aplikován Clopidol v dávce 200 mg na 1 kg krmiva po dobu 2 týdnů. U prasat divokých v oborách je možno použít sulfonamidů, příp. Baycoxu (toltrazuril) v dávce 20 ppm (20 mg na 1 kg krmiva) po 3 dny, účinná je rovněž aplikace krmiva s obsahem 0,1% monenzinu po 5 dnů (2 kg krmiva na kus a den).

**Prevence:** Záleží v důsledné hygieně chovu a kvalitním příkrmování zvěře, asanaci prostředí krmelců před zahájením a po skončení příkrmování. Příkrmovací zařízení je nutné budovat na suchých lokalitách.<sup>1)</sup>

## Sarkocystóza

(*Sarcocystosis*)

**Charakteristika:** Kokcidióza charakterizovaná tvorbou cyst (sarkocyst) uvnitř a na povrchu svaloviny. Patří mezi obligátní heteroxenní kokcidie.

**Rozšíření:** Nálezy sarkocyst jsou udávány prakticky od všech druhů spárkaté zvěře. V našich podmínkách byla diagnostikována z různých oblastí u srnčí zvěře až v 59 % (v myokardu až 79%), u jelení až v 25 %, muflonů až 33 %, dančí až 41 % a u černé zvěře v 6,4 %. Hlavním zdrojem infekce pro zvěř jsou psi a dále i volně žijící masožravci .

**Etiologie:** Sarkocysty patří systematicky do čeledi *Sarcocystidae*, podčeledi *Sarcocystinae*. U srstnaté zvěře je popsáno více druhů:

*Sarcocystis gracilis* – vyskytuje se především u srnčí zvěře, ale i u ostatních druhů spárkaté zvěře. Definitivním hostitelem je liška a pes. Sporocysty jsou velké 14–15×9–10 μm.

*Sarcocystis capreolicanis* – nachází se rovněž u srnčí zvěře, definitivním hostitelem je liška a pes. Sporocysty měří 15×10 μm.

**Vývoj:** Zvěř se infikuje při pastvě sporocystami, které jsou ve vnějším prostředí velmi odolné. Excystované sporozoity pronikají do endotelu krevních cév, kde probíhá mnohonásobné dělení, tzv. endopolygonie (nahrazující merogonii). Merozoity vzniklé tímto dělením pronikají do svaloviny, kde se formují v metrocyty a dále se dělí pouze endodyogonií. Toto dělení probíhá poměrně dlouhou dobu, asi dva měsíce a výsledkem je tvorba svalových cyst. U prasat divokých se tvoří makrocysty (do 1,5 mm), u ostatních druhů zvěře pouze mikrocysty, které jsou vesměs do 1 mm velké, vřetenovitěho tvaru s komůrkovitou strukturou a četnými septy. Vlastní zárodky, cystozoity jsou banánovitěho tvaru, velké 8–15×2–4 μm. Odumřelé cysty ve svalovině postupně vápenatí. Konečný hostitel se infikuje pozřením svaloviny a v jeho střevě probíhá gamogonie. Vytvořené oocysty jsou isosporového typu a ještě ve střevě se rýhují a rozpadají na 2 sporocysty.

**Klinické příznaky:** Akutní onemocnění u zvěře jako mezihostitele není popsáno. Při silných infekcích může docházet k celkovým poruchám v důsledku masivního rozmnožování v endotelu cév. U mladé zvěře a projevuje se horečkami, průjmy, hubnutím a anemií. Sarkocysty se mohou tvořit i v životně důležitých orgánech (CNS, myokard) a způsobit vážné poruchy jejich funkce, zvláště v případech oslabení nebo snížené imunity.

**Patologie:** Anemie a krváceniny ve všech orgánech v důsledku narušení endotelu cév. Při silných infekcích myositidy v kosterní svalovině a v myokardu.

**Diagnostika:** Diagnózu je možné provádět kompresním vyšetření svaloviny. Spolehlivé vyšetření svaloviny se provádí homogenizací nebo trávicí metodou (trypsinací).

**Terapie:** Neprovádí se.

**Prevence:** Stejná jako u toxoplasmózy, rovněž tak odolnost sarkocyst ve svalovině je stejná jako u toxoplasmových cyst.<sup>1)</sup>

# TREMATODÓZY

(*Trematodoses*)

## Fasciolóza

(*Fasciolosis*)

**Charakteristika choroby:** Fasciolóza je trematodóza charakterizovaná migrací nedospělých motolic parenchymem jater a jejich usazováním a parazitací ve žlučovodech, projevující se hepatitidou a cholangitidou.

**Rozšíření:** Rozšíření fasciolózy u spárkaté zvěře se kryje s rozšířením u domácích přežvýkavců a zaujímá především pohraniční oblasti severních, západních a jižních Čech a severní Moravy. Prevalence nálezů činila v posledních letech asi 1 %, a to jak nálezů vajíček při koprologických vyšetřeních, tak i dospělých motolic při pitvách. Nálezy se vyskytují u všech druhů spárkaté zvěře, nejčastější jsou u zvěře srnčí.

**Etiologie:** Původcem fasciolózy je motolice jaterní *Fasciola hepatica*, lístkovitého tvaru těla, dorzoventrálně oploštělá, barvy šedohnědé až hnědozelené. Velikost dospělých motolic se pohybuje od 18–40×8–13 mm., lokalizují se ve žlučovodech. Mladá vývojová stadia migrují parenchymem. Výjimečně je možno nalézt fascioly i v jiných orgánech (plíce). Vajíčka jsou velká 130–150×70–90 µm. Hostitelem jsou všechny druhy volně žijících přežvýkavců, dále prase divoké, zřídka zajíc a králík.

**Vývoj:** *Fasciola hepatica* je biohelmint, vývoj probíhá přes mezihostitele, kterým je v našich podmínkách sladkovodní plž druhu *Lymnaea (Galba) truncatula* – bahnatka malá. Z vajíček, která se dostávají s trusem do vnějšího prostředí se líhnou ve vodě miracidia, která aktivně pronikají do plže, kde se dále vyvíjí přes stadia sporocysty, redie a cercárie. Cercárie opouští tělo plže, krátce se pohybují ve vodním prostředí a zachycují se na travinách, příp. i jiných předmětech a encystují se na velmi odolná infekční stadia – metacercárie (dříve adoleskárie). Vývoj v mezihostiteli trvá v příznivých podmínkách letního období asi 60–80 dnů, může se však prodloužit až na 1 rok. K infekci definitivního hostitele dochází spasením porostů s metacercáriemi, zvěř se však může infikovat i při napájení, příp. z nedostatečně usušeného sena. Po infekci se v trávicím traktu uvolní mladé motoličky, které migrují aktivně přes stěnu střevní do parenchymu jater, zde postupně dorůstají a usazují se ve žlučovodech. Prepatentní období trvá zhruba 12 týdnů, dospělé motolice žijí 1 rok i déle.

**Klinické příznaky:** Onemocnění probíhá buď v akutní formě nabo chronicky. Akutní motoliceznatost je vyvolána migrujícími nedospělými stadii fasciol v parenchymu jater. První příznaky se mohou objevit již koncem léta a odpovídají symptomům akutní hepatitidy, tj. poruchám ve vylučování žluče, trávení, bolestivosti, malátnosti a vyčerpání, které může končit letálně. Akutní stadium přechází většinou do chronického, kdy typickým příznakem jsou otoky v mezisaničí a mezihrudí, chronické poruchy zažívání zejména, vleklé průjmy, hubnutí a zaostávání ve vývoji u mladých kusů. Chronická fasciolóza se vyskytuje v podzimních a zimních měsících. K hynutí však dochází i v jarních měsících, kdy je organismus zvěře celkově oslaben.

**Patologie:** Migrující juvenilní motoličky těžce poškozují jaterní parenchym a zanechávají za sebou chodbičky vyplněné krví a tkáňovým detritem. Při silných infekcích se zjišťuje adhezivní peritonitida s fibrinózními nálepy a četnými hemoragiemi na povrchu i v parenchymu jater. V břišní dutině se hromadí krvavý exsudát. Dospělé motolice jsou trvale lokalizovány ve žlučovodech a v důsledku neustálého pohybu a dráždění kutikulárními trny a hematofágií těžce poškozují sliznici. Stěna žlučodů postupně zesiluje, může dojít i k obliteraci s následnými těžkými poruchami ve vylučování žluče (ikterus, poruchy trávení). Zánět přechází ze stěny žlučodů i na parenchym jater a projevuje se především pericholangitidami, intersticiální hepatitidou, povrch jater je tuhý, cirhotický a světlé barvy. Podle síly napadení žlučodů jsou změny lokalizovány buď do části jater nebo jsou generalizované.

**Diagnostika:** Ovoskopický nález vajíček je pozitivní teprve v chronickém stadiu fasciolózy, po dosažení pohlavní zralosti. K vyšetření se používá sedimentační nebo kombinované sedimentačně–flotační metody. V akutním stadiu je nutná helmintologická pitva jater, promývání rozdrobeného jaterního parenchymu a nález nedospělých motolic, resp. typických změn na játrech.

**Diferenciální diagnostika:** Podobné klinické příznaky s větší intenzitou může vyvolat *Fascioloides magna*, mírnější příznaky se projevují při dikrocelióze, příp. paramfistomóze, ale i při nematodózách trávicího traktu, intoxikacích a infekcích.

**Terapie:** Provádí se jak v oborách, tak i v honitbách. V našich podmínkách je v současné době k dispozici Rafendazol premix (účinná složka rafoxanid), který se míchá v poměru 1 díl premixu a 9 dílů krmiva a aplikuje dva dny po sobě v dávkách pro jednotlivé druhy zvěře podle návodu výrobce (Biopharm). Účinný je rovněž albendazol v dávce 10 mg/kg ž.hm. (Vermitan 20% gran., Aldifal susp.), aplikovaný buď jednorázově, příp. po dobu 2 - 3 dnů (kontraindiován v období první třetiny březosti). Proti nedospělým motolicím je neúčinnější triclabendazol (Fasinex) v dávce 10-15 mg/kg ž.hm. jednorázově. U nás však není dosud registrován. V oborách je možno léčit dvakrát v průběhu roku, v honitbách většinou pouze jedenkrát, a to v období zimního příkrmování.

**Prevence:** V oborách je vhodné provádět meliorace, příp. ohrazování stacionárních biotopů bahňatek, v honitbách není prevence možná.<sup>1)</sup>

## Fascioloidóza

(*Fascioloidosis*)

**Charakteristika choroby:** Trematodóza charakterizovaná tvorbou fibrózních cyst kolem motolic v játrech, příp. v plicích a těžkým poškozováním parenchymu jater při migraci motolic.

**Rozšíření:** *Fascioloides magna* byla zavlečena na evropský kontinent v 19. století dovozem jelenců viržinských a jelenů wapiti ze Severní Ameriky, kde se vyskytuje u Cervidů, skotu a ovcí. U nás její výskyt zaujímá čtyři rozsáhlé lokality, a sice Českobudějovicko a Třeboňsko, Novohradské pohoří, dále Písecko, Milevsko a Pelhřimovsko a oblast Brd a Hřebenů. Byla zjištěna též u skotu po zkrmování sena z jelení obory. V Evropě se vyskytuje hojně v Itálii, dále v Polsku a značné rozšíření bylo publikováno v posledních letech zejména z Maďarska, lokální výskyt je oznamován i u jelenů ze Slovenska (Žitný ostrov) a Rakouska.

**Etiologie:** Původcem je motolice velká – *Fascioloides magna*, která dosahuje délky 4 až 8 cm a šířky 2 až 3 cm.. V čerstvém stavu jsou motolice šedohnědého zbarvení. Vajíčka jsou v průměru větší než u *F. hepatica*, měří 130–170×75–100 μm, odlišení je však velmi těžké.

**Vývoj:** Vývojový cyklus je obdobný jako u *F. hepatica*. Jako mezihostitel byla v našich podmínkách prokázána podobně jako u *F. hepatica* bahňatka *Lymnaea (Galba) truncatula* a dále experimentálně i *Lymnaea palustris*. Celosvětově je známo více než 10 druhů plžů, kteří mohou být mezihostiteli této motolice.

**Klinické příznaky:** *F. magna* představuje nejpatogennější druh motolice u spárkaté zvěře v evropských podmínkách a patří pravděpodobně k nejpatogennějším známým parazitům. U jelenů jako specifických hostitelů probíhá onemocnění zpravidla chronicky, nicméně mladé kusy mohou mít při silnějších infekcích těžké klinické příznaky a mohou i uhynout. Symptomy onemocnění jsou podobné jako u *F. hepatica* a projevují se především poruchami trávení, anemií, ikterem, rychlým hubnutím a náhlým úhynem u mladých kusů. Dospělí jeleni mohou být hostiteli i několika desítek exemplářů motolic a jsou hlavními šířiteli infekce v prostředí, protože vylučují obrovské množství vajíček trusem. Velmi citlivá na onemocnění je srnčí zvěř, která zpravidla hyne v důsledku těžkého poškození jaterního parenchymu dříve, než motolice dospějí.

Rovněž tak u jelenců viržinských a dančí zvěře jsou klinické příznaky a pravděpodobnost úhynu větší.

**Patologie:** Motolice se lokalizují především v játrech, při silnějších infekcích se však mohou zjišťovat i v plicích. Při pitvě jater zjišťujeme obvykle jejich celkové zvětšení a velmi rozsáhlé změny v parenchymu. Motolice jsou uloženy zpravidla po 2–3 exemplářích ve fibrózních cystách, které mohou navzájem komunikovat a vyklenují se nad povrch jater. Velikost cyst se obvykle řídí počtem motolic, většinou jsou velikosti kaštanu, mohou však dosahovat i velikosti pěsti a větší a výrazně fluktuují. Kromě motolic se v obsahu cyst nachází hustý, mazlavý, tmavohnědý obsah, v němž bývá obrovské množství vajíček. U jelenů, daňků a jelence viržinského jsou cysty spíše tenkostěnné a vždy komunikují se žlučovody, takže vajíčka motolic mohou kontinuálně odcházet spolu se žlučí do trávicího traktu a trusem do vnějšího prostředí. U srnčí zvěře jsou cysty vzácné, převládají hemoragie a těžká destrukce jaterního parenchymu. U skotu jsou vytvořené cysty silnostěnné a nekomunikují se žlučovody, takže skot nemůže infekci dále šířit. Po migraci nedospělých motolic zůstávají v parenchymu jater u všech hostitelů rozsáhlé chodbičky a ložiska charakteristická svojí tmavohnědou až černou pigmentací a jsou pro fascioloidózu patognomickým příznakem. Nápadná je rovněž perihepatitida s pigmentací jaterního pouzdra a časté jsou i srůsty v krajině jater. V plicích se zjišťují po migraci rozsáhlé krváceniny a zánětlivé změny rovněž černě pigmentované. Motolice jsou v plicích uzavřeny v pevně ohraničených cystách, které mohou postupně i vápenatět.

**Diagnostika:** Nález vajíček v trusu je možný pouze u jelení a dančí zvěře, příp. jelence viržinského. Odlišení vajíček *F. hepatica* a *F. magna* v trusu však není spolehlivé.

**Terapie:** V našich podmínkách bylo dosaženo výrazných úspěchů v terapii fascioloidózy především v oborách pomocí rafoxanidu (Rafendazol premix) ve vysokých dávkách 12–15 mg/kg ž.hm. opakovaně po 2, maximálně 4 dny (podle síly infekce). Účinný je rovněž albendazol (Vermitan), avšak pouze ve vysokých dávkách 35 - 40 mg/kg ž.hm. jednorázově a triclabendazol v dávce 15 mg/kg ž.hm. Aplikace je stejná jako u fasciolózy.

**Prevence:** je stejná jako u *F. hepatica*.<sup>1)</sup>

## Dikrocelióza

(*Dicrocoeliosis*)

**Charakteristika choroby:** Trematodóza charakterizovaná cholangitidou, cholecystitidou a cirhózou jater.

**Rozšíření:** Dikrocelióza je rozšířena prakticky na celém území republiky, je však vázána na výskyt suchozemských plžů a zaujímá lokality především v sušších oblastech s vápenatým podkladem. Nejvyšší intenzita a prevalence je zjišťována u muflonů, méně u ostatních druhů zvěře.

**Etiologie:** Původcem je motolice kopinatá – *Dicrocoelium dendriticum*, velikosti 6–12×1,5–2,5 mm, lístkovitého tvaru s typickými koncovými kličkami dělohy naplněnými zralými vajíčky a zbarvenými tmavohnědě. Vajíčka dosahují velikosti 38–45×22–30 μm, sytě tmavohnědé barvy, mírně asymetrická s typickými dvěma očními skvrnami (miracidium). Motolicky se lokalizují ve žlučovodech a žlučovém měchýři. Hostitelem jsou všechny druhy spárkaté zvěře včetně prasete divokého, dále zajíc, králík divoký, výjimečně i někteří masožravci.

**Vývoj:** Ve vývojovém cyklu *D. dendriticum* se uplatňují dva mezihostitelé. Vajíčka, která odchází trusem do vnějšího prostředí, mají již plně vyvinuté miracidium, které se uvolňuje teprve po požití prvním mezihostitelem, kterým jsou suchozemští plži nejrozličnějších rodů (je známo asi více než 30 druhů z rodů *Zebrina*, *Ena*, *Helicella* aj.). V nich se vytváří přes stadia sporocyst I. a II. řádu cercarie, které jsou hromadně v celých hrozních vylučovány přes dýchací cesty plžů do vnějšího prostředí. Ty jsou pak požřeny dalším mezihostitelem, kterým jsou různé

druhy mravenců z rodu *Formica*, především *Formica fusca* – mravenec otročí a *F. pratensis* – mravenec travní. V jejich tělní dutině se přetváří na infekceschopné metacerkárie. Vnímavý hostitel se nakazí pozřením infikovaných mravenců, kteří se přichycují a pevně fixují po dlouhou dobu na travinách. V trávicím traktu definitivního hostitele dojde k natrávení pouzdra metacerkárie a mladá motolička proniká ze střeva buď krevní nebo žlučovou cestou do jater. Prepatentní období trvá asi 10 týdnů.

**Klinické příznaky:** Průběh onemocnění je většinou chronický. Starší kusy snáší i silné infekce bez výrazných klinických příznaků, u mladších kusů jsou pozorovány především poruchy trávení, malátnost, hubnutí, anemie a ikterus.

**Patologie:** Patogenita *D. dendriticum* je značně nižší než *F. hepatica* a *F. magna*. Teprve masivní infekce (několik set až tisíc motolic) může vyvolávat výrazné poškození parenchymu jater a žlučodů (krváčeniny, katarální cholangitidu, zbytnění stěn žlučodů a žlučového měchýře, zmnožení vaziva, pericholangitidy). Většina motolic bývá lokalizována ve žlučovém měchýři, živí se tkáňovým detritem a žlučí.

**Diagnostika:** Diagnóza se stanoví spolehlivě vyšetřením trusu a nálezem typických vajíček. Při pitvě jater je nutno pečlivě prohlédnout žlučový měchýř a dále postupně nařezávat a komprimovat jaterní tkán a velmi pečlivě hledat motoličky. Diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu záměna s juvenilními stádium *F. hepatica*, které se však nachází v jaterním parenchymu.

**Terapie:** Účinný je albendazol v dávce 10 mg/ kg ž. hm. opakovaně 3–5 dnů (podle síly infekce), dále diamfenetid v dávce 200–240 mg/ kg ž. hm. Prevenci dikroceliózy nelze jak v podmínkách honiteb, tak ani v oborách provádět.<sup>1)</sup>

## NEMATODÓZY

(*Nematodoses*)

### NEMATODÓZY DÝCHACÍHO APARÁTU

(*Pneumonematodoses*)

### Diktyokaulóza

(*Dictyocaulosis*)

**Charakteristika choroby:** Těžce probíhající onemocnění všech druhů spárkaté zvěře charakterizované akutní nebo chronickou bronchitidou a bronchopneumonií.

**Rozšíření:** Diktyokaulóza je v našich podmínkách u jelenovitých značně rozšířena. Je prokázáno, že u srnčí zvěře má až 50 % podíl na úhynech z parazitárních příčin. Hynou především srnčata a jedinci do stáří 2 roků. Silná promořenost je i u jelení zvěře v některých oborách, avšak ve volnosti jsou infekce u jelenů vesměs slabší intenzity, ale vzhledem ke svému značnému migračnímu areálu je tato zvěř významným šířitelem i pro ostatní druhy spárkaté zvěře z čeledi *Cervidae*. Rovněž tak ve většině evropských zemí je diktyokaulóza značně rozšířena. Zvěř si v přírodě vytváří vlastní ohniska, která mohou být udržována po neomezeně dlouhou dobu.

**Etiologie:** Původcem diktyokaulózy jsou plicnivky z čeledi *Dictyocaulidae*, u spárkaté zvěře cizopasí druh *Dictyocaulus noerneri* (syn. *D. eckerti*). Dospělí červi jsou nitkovitého tvaru těla, bělošedé barvy, 4–6 cm délky. Lokalizují se v průdušnici a v bronších (při bifurkaci). *D. noerneri* byl nalezen u zvěře jelení, srnčí, dančí, kamzičí a ojedinělé nálezy jsou popsány i u zajíců. Dříve se tento druh zaměňoval s *D. viviparus*, který je původcem diktyokaulózy u skotu. V současné době se považují za samostatné druhy, je však prokázáno, že *D. noerneri* je přenosný na skot a taktéž *D. viviparus* na Cervidy. Tato vzájemná směna není však z hlediska onemocnění významná, protože tyto plicnivky dosahují jen ojediněle u nespecifických hostitelů pohlavní zralosti. Pro zvěř mufloní je specifickým druhem plicnivka ovčí – *Dictyocaulus filaria*, dosahující až 8 cm délky. Lokalizace je stejná, v současné době se však u nás nevyskytuje ani u muflonů, ani u ovcí. Larvy I. stadia *D. noerneri* měří 360–430 µm a mají zašpičatělý konec těla. Jícen je filariformní a dosahuje do 1/3 délky těla, zadní 2/3 jsou tmavě granulované. Larvy *D. filaria* jsou 500–540 µm dlouhé, mají tupě zakončenou zád' a knoflíkovitý výběžek na předním konci těla.

**Vývoj:** U obou druhů je přímý, jedná se geohelminthy. Z vajíček, která jsou kladena v bronších se buď ještě v plicích nebo nejpozději při průchodu trávicím traktem líhnou larvy I. stadia. Z plic se dostávají vykašláním a polknutím do trávicího traktu a spolu s trusem do vnějšího prostředí. Dvakrát se svlékají a za příznivých podmínek již během 5–6 dnů jsou infekční (La III). Migrují za vlhka po travinách a spasením se dostávají zpět do hostitele. Pronikají stěnou střevní, v mizních ulinách mesenterálních prodělávají další svlékání a odtud se dostávají mizním a krevním oběhem do pravého srdce a plic. Provrstávají stěny alveolů, prodělávají další svlékání a teprve potom se usazují v bronších a trachei a pohlavně dospívají. V plicích žijí asi 4–8 měsíců. Infekční larvy jsou ve vnějším prostředí poměrně vysoce odolné a pod vrstvou sněhové pokrývky mohou přežívat celé zimní období. Ničí je sucho a přímé sluneční paprsky.

**Klinické příznaky:** Larvy poškozují při pronikání stěnu střeva a pasivně mohou rozvlékat jiné patogenní agens v napadeném organismu. V plicích vyvolávají nejprve krváceniny v alveolách, po usazení v bronších svým pohybem a toxickými zplodinami látkové výměny trvale dráždí sliznici a vyvolávají zánětlivé změny. Nejvíce je postižena zvěř v prvním a druhém roce stáří, onemocnět však mohou kusy všech věkových kategorií. Typickým příznakem je vlhký, chroptivý kašel, hlasité, namáhavé dýchání a výtok z nozder. Spolu s hlenem jsou vykašlávána ve velkém množství i vajíčka a larvy. Zvěř kašle hlavně po náhlém a rychlém pohybu, vstávání a pod. (po vyrušení). V důsledku vážného onemocnění plic dochází k silné anemii sliznic, otokům v mezisaničí, značnému tělesnému oslabení, které může končit úplnou kachexií a uhytním. K hynutí může docházet ve kterémkoliv období roku, nejčastěji však zvěř padá v období krutých zim s vysokou sněhovou pokrývkou, kdy nemocné kusy nejsou schopny si zajistit dostatek potravy. Postižené kusy špatně přebarvují a nepříznivě je ovlivněno i parožení a kvalita trofejí.

**Patologie:** Přítomnost vyvíjejících se i dospělých červů vyvolává silné zmnožení hlenu a zánět sliznice bronchů. Hlen obsahuje buněčné elementy (eozinofily, neutrofilny, makrofágy), což má spolu s vajíčky a larvami za následek ucpání a kolaps alveolů. Epitel bronchů se stává hyperplastický, změny přecházejí na plicní tkáň, vzniká peribronchitida, emfyzém a edém plic. Onemocnění značně komplikuje i sekundární bakteriální mikroflóra. Nejzávažnější patologické a klinické změny jsou vyvolány aspirací vajíček a larev, případně i rozpadlých mrtvých červů, které vedou ke vzniku atelektatických bronchopneumonických ložisek, postihujících menší nebo i větší okruhy plicní tkáně. Při silných infekcích se nachází doslova chuchvalce červů, které mohou zcela ucpat lumen bronchů, zamezit výměně vzduchu a zvěř hyne udušením.

**Diagnostika:** Vyšetření na plicnivky se provádí larvoskopickými metodami. Ke spolehlivé diagnostice diktyokaulózy u zvěře je nutnou používat Baermannovy metody. Vylučování larev trusem je však dosti nepravidelné. Při pitvě plic se nacházejí dospělí nebo nedospělí parazité v místě typické lokalizace, při seškrabech sliznice bronchů nacházíme početná embryonovaná vajíčka a larvy.

**Diferenciálně diagnosticky:** přichází v úvahu zejména další druhy plicnívek z čeledi Protostrongylidae. Odlišení je možné na základě determinace larev I. stadia v trusu při larvoskopickém vyšetření.

**Terapie:** Léčbě zvíře v zamořených oblastech je nutno věnovat každoročně maximální pozornost. V současné době jsou k dispozici vysoce účinné preparáty na bázi imidazolových sloučenin, a sice fenbendazol (Panacur gran.), albendazol (Vermidan gran.) v dávce 5-7,5 mg/kg ž.h.m. a dále mebendazol (v preparátu Rafendazol premix) a ivermectin (Cermix premix). Aplikace se provádí po pečlivém zamíchání do jaderného krmiva v období zimního přikrmování zvíře v terapeutické dávce po dobu nejméně 2–4 dnů podle síly infekce. Léčit je nutno veškerou zvěř v honitbě, resp. v oboře. Preventivně je nutno pravidelně odstraňovat a zneškodňovat trus v okolí krmelců, provádět asanaci a pravidelné přemísťování krmelců a odlov nemocných jedinců.  
1)

## Muelleriůza

(*Muelleriosis*)

**Charakteristika choroby:** Pneumohelminióza charakterizovaná tvorbou zánětlivých nodulárních změn v plicním parenchymu.

**Etiologie:** Původcem je plicnívka obecná – *Muellerius capillaris*, systematicky řazená do čeledi Protostrongylidae. Dospělí červi jsou pouze 15–30 mm dlouzí, vláskovití a lokalizují se v nejjemnějších bronchiolích a v alveolech. Larvy I. stadia jsou 270–300 µm dlouhé, jícen filariformní, dosahuje do poloviny těla, zásobní granula jsou světlá, kaudální konec larvy krátký a má typický kutikulární trn. Může cizopasit u všech druhů přežvýkavé spárkaté zvěře, nejčastějšími hostiteli je mufloní a kamzičí zvěř. V našich podmínkách u zvěře kamzičí cizopasí dále druh *M. tenuispiculatus*.

**Vývoj:** Plicnívky čeledi *Protostrongylidae* jsou heteroxenní parazité (biohelminté). Z vajíček kladených dospělými červy v plicích se líhnou larvy, které pronikají do bronchů a posléze jsou vykašlávány a polknuty spolu s hlenem a vychází trusem do vnějšího prostředí. Larvy mají schopnost intenzivního pohybu po slizových stopách plžů, kteří jim slouží jako mezihostitelé, aktivně vnikají do jejich nohy, kde se usazují ve slizových žlázkách. Dvakrát se svlékají a za příznivých podmínek již během 3–4 týdnů se stávají infekční. Vývoj v plžích se však může při nízkých teplotách protáhnout i na několik měsíců. Larvy všech stadií *Protostrongylů* jsou vysoce odolné proti vysychání i nízkým teplotám, např. teploty pod –25 °C přežívají po řadu týdnů. Mezihostitelem této plicnívky může být až 80 druhů suchozemských plžů z nejrůznějších čeledí (*Limacidae*, *Helicidae*, *Succinidae*, *Enidae*, *Arianidae* aj.) a dále i někteří vodní plži (*Lymnaeidae*). K infekci definitivních hostitelů dochází buď pozřením plžů s infekčními larvami a nebo larvami uvolněnými do vnějšího prostředí. Tyto pak ze střeva migrují krevními a mízními cestami do plic, neprodělávají však svlékání v mízních uzlinách, ale až v plicích. Prepatentní období trvá 25–60 dnů. Dospělí červi mohou žít v plicích až několik let a po celou dobu vylučuje hostitel larvy trusem.

**Klinické příznaky:** U zvěře obvykle nezjišťujeme typické příznaky onemocnění. Infekce malými plicnívkami však může zvyšovat vnímavost k bakteriálním a virovým onemocněním s následnými těžkými pneumoniemi a celkovým onemocněním i hynutím.

**Patologie:** Larvy při penetraci poškozují stěny alveolů a bronchů, vyvolávají krváceniny a zánětlivé změny ložiskového charakteru s mohutnými eosinofilními a lymfocytárními infiltráty. V důsledku tkáňové reakce vznikají v plicích typická ložiska (uzlíčky) velikosti špendlíkové hlavičky až prosa, lokalizované subpleurálně i v parenchymu, šedé až šedožluté barvy, prominující nad plicní tkáň. Při početnějších nahloučení uzlíků vznikají ložiskové bronchopneumonické změny, které zvláště u starších jedinců mohou postihovat značnou část plic. Histologicky zjišťujeme ve změnách stočené dospělé červy, zpravidla ve dvojicích, obojího

pohlaví. V okolí lézí jsou alveoly a bronchioly vyplněny vajíčky, larvami a tkáňovým detritem, morfologicky tyto změny označujeme jako „líhňová ložiska“. Při naříznutí a komprimaci líhňových ložisek se objeví změněná plicní tkáň bělavé barvy se zpěněným exudátem. V seškrabu z naříznuté plochy nacházíme obrovské množství embryonovaných vajíček a larev. Starší léze postupně vápenatí a obsahují již pouze detritus z rozpadlých červů a buněčné elementy (eosinofily, neutrofilové, lymfocyty) a jsou opatřeny stěnou z pojivové tkáně, v níž jsou roztroušeny obrovské buňky, typu „cizích těles“.

**Diagnostika:** Diagnóza se provádí vyšetřením trusu larvoskopickými metodami. Formovaný trus je možno vyšetřit Vajdovou metodou na podložním nebo hodinovém sklíčku, neformovaný trus se musí vyšetřovat Baermannovou metodou.

**Diferenciálně diagnosticky:** přichází v úvahu larvy všech druhů plicnívek z čeledi *Protostrongylidae*. Larvy plicnívek je nutno odlišit rovněž od larev I. stadia gastrointestinálních hlístic, které mohou být ve starším trusu již vyvinuté a uvolněné z vajíček. Pitevní diagnostika se zakládá na posouzení typických změn a larev v seškrabech tkáně.

**Terapie:** Používají se stejná anthelmintika jako u diktyokaulózy. Léčba je však méně účinná, proto je nutno i širokospektrá anthelmintika aplikovat déle (až 5 dnů).

**Prevence:** závisí v důsledném odstraňování trusu z okolí krmelců. Krmelce by měly být zřizovány tak, aby byly co nejvíce přístupné slunečním paprskům a trus se zárodky parazitů nebyl splavován do míst, kde se zvířata paství. Zjevně nemocné kusy jsou hlavním šířitelem infekce a je nutno provádět jejich průběrný odstřel.<sup>1)</sup>

## Protostrongylóza spárkaté zvěře

(Protostrongylosis)

**Charakteristika choroby:** Pneumohelmintóza charakterizovaná chronickou bronchitidou a tvorbou typických, ostře ohraničených bronchopneumonických ložisek v plicní tkáni.

**Rozšíření:** V současné době je u nás řídká, onemocnět mohou všechny druhy přežvýkavé spárkaté zvěře, nejčastějším hostitelem je zvěř mufloní a kamzičí.

**Etiologie:** Protostrongylózu vyvolává v našich podmínkách druh *Protostrongylus rufescens*, systematicky patřící do čeledi *Protostrongylidae*. Jsou to tenčí, vlasovití červi, tmavohnědého zbarvení, délky 30–55 mm. Lokalizují se v bronších a bronchiolách. Larvy I. stadia jsou 360–400 µm dlouhé, světle granulované, jícen dosahuje do poloviny těla a kaudální konec je mírně zvlněný a bez trnového výběžku. U kamzíků ve švýcarských a rakouských Alpách se vyskytují samostatné druhy *P. rupicaprae* a *P. austriacus*.

**Vývoj:** Je stejný jako u ostatních druhů z čeledi *Protostrongylidae*. Mezihostitelem jsou především plži z rodu *Helix* a *Helicella*.

**Klinické příznaky:** Dospělé plicnívky svojí přítomností dráždí sliznici dýchacího ústrojí a vyvolávají katarální záněty. Rozsah klinických příznaků je závislý na stupni infekce a zasažení plicní tkáně. Typické je pokašlávání zvěře, hubnutí a zaostávání ve vývoji u mladých jedinců. Průběh je většinou chronický.

**Patologie:** *P. rufescens* vyvolává lokální záněty s produkcí typického rezavého až tmavohnědého hlenu. Zánětlivý exsudát vyplňuje alveoly, bronchy a bronchioly a přechází do peribronchiální tkáně. Postupně vznikají menší i větší bronchopneumonická ložiska, odlišující se od ostatní plicní tkáně tím, že jsou ostře ohraničená, žlutohnědá až červenavá barvy, prominující nad povrch a mají výrazně rozšířená interlobulární septa. Na řezu jsou mozaikové struktury a představují tuhou, atelektatickou tkáň s okolním, vikarujícím emfyzémem. Ložiska mohou být diseminována po celé ploše plic a jejich rozsah odpovídá části plic, která je ventilována postižených bronchem.

**Diagnostika:** Provádí se larvoskopickým vyšetřením jako u ostatních protostrongylidů. Při pitvě plic, seškrabech bronchů, příp. řezů změněných částí plic zjišťujeme početná vajíčka a larvy. Diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu ostatní plicnivky, které lze odlišit na základě determinace larev I. stadia v trusu a patologických změn plic.

**Terapie:** Léčba a prevence jako u ostatních protostrongylidů <sup>1)</sup>

## Kapreokaulóza (varestrongylóza) srnčí zvěře

(*Capreocaulosis, Varestrongylosis*)

**Charakteristika choroby:** Pneumohelmintóza charakterizovaná tvorbou subpleurálních zánětlivých ložisek v apikálních a marginálních částech plicních laloků.

**Rozšíření:** Specifickým hostitelem tohoto druhu je srnčí zvěř, u níž je v současné době nejrozšířenější plicnivkou a nachází se prakticky na celém území republiky, v některých lokalitách dosahuje prevalence 70 % i více. Zřídka se vyskytuje i u jiných druhů spárkaté zvěře.

**Etiologie:** Původcem jsou drobní vlasoví červi *Capreocaulus capreoli* (syn.: *Varestrongylus capreoli*), pouze 10–20 mm dlouzí. Lokalizují se v nejjemnějších průdušinkách a v alveolech. Larvy I. stadia měří 270–330 µm, jejich ocasní konec je opatřen jemným trnem, podobně jako u *M. capillaris*.

**Vývoj:** Probíhá podobně jako u ostatních plicnivek čeledi *Protostrongylidae* (viz *M. capillaris*).

**Klinické příznaky:** Slabší a středně silné infekce probíhají bez výrazných klinických příznaků. Při pokročilých změnách však dochází k výraznému oslabení organismu, záchvatovitému kašli, zejména po pohybu, hubnutí a v důsledku obturace alveolů a bronchů vajíčky, larvami a hlenem k zánětlivým procesům a těžké pneumonii, která může mít za následek i úhyn.

**Patologie:** Při infekci tímto druhem se v plicích tvoří ohraničené změny, které se lokalizují především do okrajových částí kaudálních diafragmatických laloků, zpočátku subpleurálně a později pronikají do hloubky parenchymu. Makroskopicky se jeví jako šedé nebo šedožluté uzly velikosti lískového ořechu i větší, výrazně prominující nad povrch plic, při řezu houbovitě struktury a emfyzematické. Jedná se o líhňová ložiska, v nichž jsou alveoly a jemné bronchy zcela vyplněny vajíčky a larvami a následně tkáňovým detritem s mononukleární a leukocytární infiltrací (eozinofily, neutrofilie).

**Diagnostika:** Provádí se larvoskopickým vyšetřením trusu a nálezem typických larev I. stadia. Při pitvě je nutno provádět stěry z naříznutých ložisek, v nichž nalézáme početné larvy a embryonovaná vajíčka. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit larvy *D. noeneri*.

**Terapie:** Léčba a prevence je stejná jako u ostatních protostrongylidů. <sup>1)</sup>

## Bikaulóza jelení a dančí zvěře

(*Bicaulosis*)

**Charakteristika choroby:** Pneumohelmintóza charakterizovaná pneumonickými ložisky v apikálních částech diafragmatických laloků a bronchitidou.

**Etiologie:** Původcem je plicnivka *Bicaulus (Varestrongylus) sagitatus*, nitkovití, běložlutí červi 20–40 mm dlouzí, lokalizují se v bronších a bronchiolech.

**Rozšíření:** Hostitelem tohoto druhu je především jelení, řidčeji dančí zvěř, vyskytuje se převážně ve vlhčích biotopech, častěji v oborách než ve volnosti. Dosahuje maximální extenzity 10–30 %. Dříve publikované nálezy až 100% výskytu se zakládaly na mylné larvoskopické diagnostice záměnou s larvami *E. cervi*.

**Vývoj:** Probíhá podobně jako u ostatních protostrongylidů.

**Klinické příznaky:** Nebývají u jelení ani dančí zvěře výrazné. Silné infekce se projevují bronchitidami, zmnožením hlenu a typickým kašlem.

**Patologie:** V plicích nacházíme typická bronchopneumonická ložiska šedobílé až šedohnědé barvy s výraznými interlobulárními septy, různé velikosti. Čerstvá ložiska jsou na řezu výrazně emfyzematická, později atelektatická. Lokalizace změn je především v apikálních částech kaudálních (diafragmatických) laloků.

**Diagnostika:** Provádí se larvoskopicky, larvy I. stadia jsou 280–300 µm dlouhé, opatřené ocasním trnem, velikostí i tvarem se shodují s larvami *C. capreoli* a *M. capillaris*.

**Terapie a prevence:** je stejná jako u ostatních protostrongylidů.<sup>1)</sup>

## Neostrongylóza

(*Neostrongylosis*)

**Charakteristika choroby:** Pneumohelmintóza charakterizovaná tvorbou lokálních zánětlivých změn (líhňových uzlíčků) v plicích u některých druhů spárkaté zvěře.

**Rozšíření:** V našich podmínkách se tento druh vyskytuje u mufloní a kamzičí zvěře, její prevalence je však nízká (do 30 %).

**Etiologie:** Původcem je *Neostrongylus linearis*, jemný vláskovitý červ, pouze 7–15 mm dlouhý, lokalizující se v nejjemnějších bronších a alveolech. Larvy I. stadia jsou 280–330 µm dlouhé, konec těla má mečovité výběžek opatřený dvěma ligaturami s velmi jemnými trny.

**Vývoj, klinické příznaky a patologické změny:** v plicích jsou obdobné jako u *M. capillaris*, s nímž se zpravidla společně vyskytuje.

**Diagnostika:** Zakládá se na larvoskopickém vyšetření a pitvě plic, determinaci larev z trusu, jakož i ze seškrabů, je však dosti obtížná (larvy jsou rozlišitelné od ostatních protostrongylidů pouze podle utváření zadního konce při velkém zvětšení mikroskopu).

**Terapie a prevence:** Jako u *M. capillaris*.<sup>1)</sup>

## Elafostrongylóza jelení zvěře

(*Elaphostrongylosis*)

**Charakteristika choroby:** Nematodóza s lokalizací dospělých červů v mezisvalovém pojivu a centrálním nervovém systému s následnými zánětlivými změnami.

**Rozšíření:** *E. cervi* patří k nejrozšířenějším nematodům u naší jelení zvěře, zřídka se vyskytuje i u dančí zvěře. U jelení zvěře v oborách může prevalence dosahovat i více než 80%. Jedná se o kosmopolitně rozšířený druh.

**Etiologie:** Původcem je *Elaphostrongylus cervi*, systematicky patřící do čeledi Protostrongylidae. Dospělí červi jsou až 60 mm dlouzí, nitkovitého tvaru těla. Lokalizováni jsou v pojivové tkáni krčních, hrudních a zádových svalů, mohou vnikat do míšního kanálu i dutiny lebeční. Larvy I. stadia jsou 380–450 µm dlouhé a ocasní konec je opatřen trnem podobně jako u rodu *Muellerius* a *Bicaulus* (*Varestrongylus*).

**Vývoj:** Dospělé samičky kladou tenkostěnná vajíčka pouze asi 18 µm velká do jemných krevních cév v místě jejich lokalizace. Vajíčka se s krví dostávají do plic, zde dorůstají a po

uvolnění larvy se dostávají obvyklými cestami do trávicího traktu. Mezihostitelem jsou podobně jako u ostatních heteroxenních plicnívek suchozemští plži.

**Klinické příznaky:** Objevují se pouze zřídka a to především při lokalizaci nematodů ve tkáni nervové soustavy. Projevují se postupnou parézou až paralýzou končetin a atrofií svalstva. Při silném napadení může dojít i k úhynu.

**Patologie:** Při lokalizaci v mezisvalovém pojivu dochází k zánětlivých procesům. Při lokalizaci v míšním kanálu nebo lebeční dutině dochází k rozsáhlé zánětlivé proliferaci a infiltraci nervové tkáně zejména eosinofily a mononukleáry a tvorbě granulomů, které jsou pak příčinou klinické manifestace i úhynů.

**Diagnostika:** Larvoskopické vyšetření trusu. Při pitvě jsou nálezy dospělých červů vesmě řídke, přesto však u většiny kusů dochází poměrně k silnému vylučování larev trusem.

**Diferenciálně diagnosticky:** přichází v úvahu především záměna s larvami *B. sagitatus*, od nichž se liší pouze velikostí.

**Terapie:** Léčba a prevence jako u ostatních Protostrongylidů.<sup>1)</sup>

## Trichostrongylidóza spárkaté zvěře

(*Trichostrongylidosis*)

**Charakteristika choroby:** Trichostrongylidóza může vyvolávat těžké onemocnění zvláště u mladých jedinců, charakterizované katarální až hemoragickou enteritidou, abomazitidou a ulcerací.

**Rozšíření:** Trichostrongylidóza je nejrozšířenější helmintózou u naší spárkaté zvěře. U srnčat, muflončat a kamzíčat je výskyt prakticky 100%, v některých oblastech je vysoká prevalence i u dospělých kusů.

**Etiologie:** Původcem jsou hlístice z čeledi *Trichostrongylidae*, kam patří zástupci několika rodů s desítkami druhů, z nichž je možno jmenovat pouze nejčastěji se vyskytující a nejpatogennější. Většina ze jmenovaných druhů může cizopasit i u skotu, ovcí a koz, mezi nimiž a zvěří dochází ke vzájemným směnám.

Rod *Haemonchus*: *H. contortus* – vlasovka slezová, nitkovití červi, narůžovělého zbarvení od nasáté krve, velikosti od 15–30 mm, typickým znakem jsou tzv. cervikální papily umístěné za hlavovou částí, směřující kaudálně. Lokalizace ve slezu.

Rod *Ostertagia*: *O. leptospicularis*, *O. ostertagi*, *O. circumcincta*, *O. trifurcata*.

Rod *Skrjabinagia*: *S. kolchida*, *S. lyrata*.

Rod *Spiculopteria*: *S. asymetrica*, *S. spiculoptera*, *S. schulzi*.

Rod *Rinadia*: *R. mathevosiani*.

Rod *Marshallagia*: *M. marshali*.

Zástupci těchto pěti rodů jsou vesměs drobní, vláskovití červi, velikosti od 5–17 mm, rovněž hemtofágové. Lokalizace ve slezu a v tenkém střevě, kde mohou cizopasit ve značném množství (až několik tisíc kusů).

Rod *Cooperia*: *C. pectinata*, *C. bisonis*, *C. curticei* – velmi jemní červi, velikosti pouze 5,5–9 mm, vláskovitěho tvaru těla se širokou hlavovou částí. Lokalizace v tenkém střevě.

Rod *Trichostrongylus*: *T. axei*, *T. colubriformis*, *T. capricola*, *T. minor*, *T. vitrinus* – velmi jemní červi, od 4,5–7 mm, mají silně vyvinutou bursu copulatrix. Lokalizace v tenkém střevě.

Rod *Nematodirus*: *N. filicollis*, *N. spathiger*, *N. helvetianus* – červi zřetelně růžového zbarvení od nasáté krve, nitkovitého tvaru těla, velikosti od 10–30 mm. Lokalizace v tenkém střevě.

Rod *Hyostrongylus*: *H. rubidus* - vlasovka prasečí – vláskovití červi, velikosti 5–11 mm, lokalizace v žaludku prasat divokých.

**Vývoj:** Je u všech druhů trichostrongylidů přímý. Tenkostěnná vajíčka kladená v trávicím traktu jsou rozrýhovaná do různého počtu blastomel (od 4 do 64). Ve vnějším prostředí dochází k vývoji larvy za optimálních podmínek již za 24–36 hod., larvy opouští vajíčka, dvakrát se svlékají a dosahují infekčního stadia (La III) podle druhů za 5–10 dnů, vývoj se prodlužuje s ochlazováním prostředí a při teplotách pod 10 °C se zastavuje. Výjimku tvoří rod *Nematodirus*, u nichž se larvy vyvíjí ve vajíčku až do infekčního stadia nejdříve za 2 měsíce. Infekční larvy jsou velmi odolné a mohou např. pod sněhovou pokrývkou přežít celé zimní období. K infekci hostitelů dochází spásem larev migrujících po travinách, příp. i vodou. V trávicím traktu dospívají asi za 18–20 dnů. Zvláštností vývoje u některých druhů (především *Ostertagia*) je tzv. inhibiční fáze, kdy infekční larvy přijaté hostitelem v podzimních měsících (září, říjen) nedospívají, ale vnikají do slizničních žláz slezu a střeva, kde se usazují, svlékají na La IV a ve stadiu hypobiozy mohou zde přežít řadu měsíců, prakticky celé zimní období. Na jaře se uvolňují, dospívají a mohou vyvolávat těžké onemocnění.

**Klinické příznaky:** Závisí na síle infekce a převažujícím druhu. Za nejpatogennější je považován *H. contortus*, u něhož dominujícím příznakem je chudokrevnost, která může dosáhnout značného stupně, především u mláďat (jeden dospělý červ vysaje asi 0,05 ml krve denně, při běžné infekci asi 200 červů činí celková ztráta krve až 10 ml). Rovněž tak další druhy cizopasíci ve slezu a *Nematodirus spp.* jsou hematofágové a hlavním příznakem je tedy anemie. Hlístice z rodů *Cooperia* a *Trichostrongylus* způsobují těžké poruchy trávení v tenkém střevě, a proto hlavním příznakem je průjem. Nemocné kusy pozdě přebarvují, srst je matná, mají nahrbený hřbet, nucení k defekaci, potácivou chůzi a oddělují se od tlupy. Největším nebezpečím jsou tyto hlístice pro srnčata, muflončata a kamzíčata, u nichž silné infekce, představující až tisíce exemplářů dospělých i nedospělých červů vedou až k úplné kachexii, vyčerpání a hynutí.

**Patologie:** Všechny druhy gastrointestinálních hlístic v dospělosti traumatizují sliznici slezu a tenkého střeva, vyvolávají ložiskové krváceniny a záněty. Infekční larvy (LaIII) pronikají do slizničních žláz, vyvolávají hyperplazii epitelu a zesílení sliznice. Při uvolňování larev vznikají hemoragie a edémy sliznice. Nejhlouběji pronikají do sliznice larvy ostertagií a nematodirů a vyvolávají tak její destrukci a atrofii. Po infekci ostertagiemi zjišťujeme na sliznici slezu početné uzlíčky šedobílé barvy, velikosti až špendlíkové hlavičky, v nichž jsou usazeny inhibované larvy IV. stadia. V důsledku morfologických změn dochází k posunům pH, snížení tvorby HCl a celkovému narušení trávicího procesu.

**Diagnostika:** Provádí se na základě ovoskopického vyšetření trusu nálezem a determinací vajíček. Vzhledem ke skutečnosti, že se jedná o vajíčka tenkostěnná, z nichž většina prodělává za příznivých podmínek ve vnějším prostředí poměrně rychlé rýhování a vývoj larev, je druhová i rodová diagnostika na základě vajíček obtížná a spolehlivě ji lze provést pouze na základě kultivace a determinace infekčních larev (LaIII). Helmintologickou pitvu trávicího traktu je nutno provádět metodou postupného promývání a velmi pečlivou prohlídkou obsahu a sliznice střev.

**Terapie a prevence:** Proti většině hlístic gastrointestinálního traktu jsou vysoce účinná anthelmintika z řady imidazolových sloučenin (mebendazol, fenbendazol, albendazol) a dále ivermectin v preparátech, jak jsou uvedeny u diktyokaulózy. Léčba se provádí v období zimního přikrmování zvířete, přičemž je nutno použít návykové dávky krmiva stejného složení jako je krmivo medikované. Aplikace se provádí rovněž opakovaně (terapeutická dávka po dobu 2 až 3 dnů), v honitbách je nutno léčbu načasovat do doby maximálního příjmu jaderného krmiva. Prevence závisí v hygieně přikrmování, odstraňování trusu v okolí krmelců a jeho zneškodňování.<sup>1)</sup>

# Strongyloidóza spárkaté a černé zvěře

(*Strongyloidosis*)

**Charakteristika choroby:** Nematodóza vyskytující se především u mláďat a projevující se enteritidou, příp. i dermatitidou.

**Rozšíření:** Častým nálezem bývá u mladých kusů černé zvěře v oborách, u spárkaté zvěře jen zřídka a rovněž u mladých kusů.

**Etiologie:** *Strongyloides papillosus* – hádě dobytčí, vyskytuje se především u srnčat a muflončat, může cizopasit rovněž u zajíců a králíků divokých. Samička parazitické generace dosahuje velikosti 6–8 mm, jedinci volně žijící generace pouze do 1,5 mm.

*Strongyloides ransomi* - hádě prasečí cizopasí u černé zvěře, samičky jsou pouze 3–4 mm velké.

**Vývoj:** V průběhu vývoje tohoto druhu se vyskytují dvě generace a sice parazitická, která je zastoupena pouze parthenogenetickou samičkou lokalizovanou v tenkém střevě. Vajíčka jsou kladena ve vysokém stupni rýhování, trusem odchází již s plně vyvinutou larvou. Z larev, které se ve vnějším prostředí z vajíček ihned uvolňují se vyvíjí jedinci, kteří se po dvojitým svlékání přetváří v infekční larvy (LaIII) a jsou schopni ihned infikovat hostitele, nebo se larvy pohlavně diferencují a z nich se vyvíjí jedinci samčí a samičí volně žijící generace. Z nakladených vajíček ve vnějším prostředí se vyvíjí opět jedinci parazitické nebo volně žijící. K infekci hostitelů dochází především perkutánní cestou přes neporušenou kůži, larvy putují krví přes plíce do trávicího traktu. Častá je infekce laktogenní, mlezivem.

**Klinické příznaky:** Vyskytují se řídky, hlavně u selat, srnčat a muflončat do půl roku stáří. Typickým příznakem je průjem, hubnutí, dále kožní ekzémy a dermatitidy po perkutánní infekci.

**Patologie:** Kromě poškození kůže penetrujícími larvami je možné pozorovat zejména v plicích krváceniny po pronikajících larvách do alveolů (respirační syndrom). Dospělé samičky ve střevě vyvolávají enteritidy a poruchy trávení.

**Diagnostika:** Diagnóza je možná ovoskopickým, resp. larvoskopickým vyšetřením trusu. Vajíčka *Strongyloides spp.* je možno najít pouze v čerstvém trusu, larvy opouštějí vajíčko již po několika hodinách.

**Terapie a prevence:** jako u ostatních nematodóz trávicího traktu spárkaté zvěře.<sup>1)</sup>

# Filariózy spárkaté zvěře

(*Filariosis*)

**Charakteristika choroby:** Helmintózy projevující se tvorbou uzlíčků v podkoží a pojivových tkáních, příp. i peritonitidami a při lokalizaci v CNS těžkým poškozením a nervovými poruchami.

**Rozšíření:** Setarióza se vyskytuje asi u 15–20 % srnčí a jelení zvěře, u ostatních filarióz je výskyt sporadický.

**Etiologie:** *Setaria cervi* a *S. tundra* jsou 8–10 cm dlouzí, nitkovití červi s nejčastější lokalizací v dutině břišní a hrudní. U jelení zvěře však mohou vnikat i do páteřního kanálu, mezi pleny mozkové a do komory oční.

*Wehrdickmansia cervipedis* je rovněž nitkovitého tvaru těla, dosahuje až 20 cm délky. Lokalizují se v podkožním pojivu, kde vytváří ploché uzlíčky velikosti asi fazole a připomínají boule podkožních sřečků. Tělní povrch těchto nematodů má typické kutikulární ztlustěliny ve tvaru prstenců. Cizopasí u jelení a srnčí zvěře.

*Onchocerca flexuosa* dosahuje velikosti 8–10 cm, nitkovitého těla, bílé barvy a lokalizuje se v podkožním vazivu.

**Vývoj:** Samičky filarií jsou viviparní, jejich larvy zv. mikrofilarie se dostávají do krevního a lymfatického oběhu a do periferní krve. Mezihostitelem je krev sající hmyz, především bodalky (*Stomoxys*), dále komáři (*Culicidae*) a muchničky (*Simuliidae*). V nich se nasáté mikrofilarie mění v infekční larvy a při opětovném sání krve jsou přenášeny do dalšího hostitele.

**Klinické příznaky:** Při lokalizaci setarí v dutině břišní, což je typické pro srnčí zvěř, nepozorujeme žádné příznaky. U jelení zvěře při lokalizaci v CNS však mohou být příčinou těžkých pohybových poruch, které vedou až k bedernímu ochrnutí (endemické parézy). Postižená zvěř zaostává za tlupou, má vrávoravý pohyb a celkovou slabost. Filariózy s podkožní a pojivovou lokalizací kromě tvorby typických uzlíků nevyvolávají žádné zjevné příznaky.

**Patologie:** Infekce setarí v dutinách nevyvolává žádné změny, při lokalizaci v CNS jsou červi volně individuálně nebo ve shlucích uloženi na povrch u plen nebo i v komorách mozkových a v míšním kanále. U podkožních filarií nebývají uzlíky vždy uzavřeny a mohou z nich vyčnívat i části těla červů. Po odumření parazitů uzlíčky ztvápenatí.

**Diagnóza:** Nález červů při pitvě v dutinách nebo CNS a nález podkožních uzlíků. Vypreparování a získání parazitů z uzlíků je však velmi obtížné. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit boule při podkožní střečkovitosti, které se v konečné fázi vývoje vždy otevírají na povrch kůže.

**Terapie a prevence:** Neprovádí se, preventivně je nutno odstřelovat napadené a nemocné kusy.<sup>1)</sup>

## Chronické chřadnutí jelenovitých

**Etiologie:** Chronic wasting disease (CWD) je neurodegenerativní onemocnění typu infekčních přenosných encefalopatií (TSEs). CWD je charakterizována kumulací abnormálního proteinu, který je odolný vůči proteázám (ProP<sup>res</sup>). ProP<sup>res</sup> je infekční agens choroby.

**Přenos:** Způsob přenosu je neznámý. Na rozdíl od BSE není CWD způsobena potravou (masokostní moučka). Přenos z matku na plod je možný, ale spíše vzácný. Meziidruhový přenos je pravděpodobný (jelen-los).

**Klinické příznaky:** Změny v chování. Hyperexcitabilita. Ztráta hmotnosti. Oslabení. Polydispie, polyurie, zvýšená salivace. Snížená koordinace, ataxie. Tremor hlavy.

**Patologie:** Spongiformní změny mozkové tkáně. Degenerativní změny začínají přibližně 16 měsíců po infekci v prodloužené míše. Patogeneze vykazuje podobnost se scrapie u ovcí.

**Diagnóza:** Typické změny mozkové tkáně a prodloužené míchy. Pro potvrzení – imunohistologické testy vyvinuté pro CWD (Western blotting nebo ELISA).

**Terapie:** není známa. Ačkoliv podávání antibiotik vede někdy k prodloužení doby života (přeléčení event. pneumonie).<sup>3)</sup>

# EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

## Místo a časové rozložení experimentu

Experimentální část této práce se týká tří přezimovacích objektů na území CHKO Orlické hory. Všechny tři objekty se nalézají v nejvyšších partiích hlavního hřebene Orlických hor přibližně v nadmořské výšce 800 metrů nad mořem. Přezimovací obůrka Pádolí (též Luisino Údolí) se nalézá poblíž obce Deštné v Orlických horách a je v majetku společnosti Lesy Janeček s. r. o., Kvasiny. Další dva objekty – Malá Strana a Podlesí se nacházejí poblíž obce Orlické Záhoří a jsou v majetku Lesů České republiky s. p. Hradec Králové (LS Rychnov nad Kněžnou).

Část parazitologických šetření v objektu Pádolí byla prováděna již od sezóny 1994/95, další aktuálně rozšířená část navazovala sezónami 2005/06 a 2006/07. Tato sledování začala po uzavření zvěře do přezimovacího objektu (cca prosinec či leden dané sezóny) a končila při jejím otevření (cca duben daného roku).

## Sběr vzorků

Vzorky byly sbírány anonymně, individuálně vždy v počtu odpovídajícím cca 10-60% sčítanému stavu jelení populace. Sběrové intervaly byly 14 dní. Samotný sběr byl realizován ošetřujícím personálem přezimovacího objektu, který odebrané vzorky uskladnil v mrazícím boxu až do jejich odvozu do Hradce Králové. Vzorky trusu byly sbírány po celé obůrce, zejména však v blízkosti krmelců. Jejich vzhled musel zaručovat čerstvost trusu. Vzorky využívané pro stanovení účinnosti léčebných zásahů byly sbírány v den prvního vyložení medikovaného krmiva, a pokud to provozní podmínky dovolily, tak také tři týdny po ukončení léčby.

## Podání léčiva

Léčivo bylo podáváno ke konci zimní sezóny a to celoskupinově prostřednictvím medikovaného krmiva. Léčba se týkala pouze přezimovacího objektu Pádolí. V letech 1994 až 1998 se k léčbě používal flubendazol (Flubenol 50% premix a. u. v.) a to v dávce 15 mg/kg živé váhy ve třech intervalech po 24-ti hodinách. Od roku 1999 doposud se v dané lokalitě používá albendazol (Vermitan 20% granulát a. u. v.) v dávce 5 mg/kg živé váhy taktéž ve třech intervalech po 24-ti hodinách. Samotné zpracování premixu do medikovaného krmiva a jeho předložení zvěři bylo provedeno ošetřujícím personálem.

## Metodika parazitologického vyšetření

Vzorky byly podrobeny larvoskopickému vyšetření v parazitologické laboratoři na Katedře farmakologie a toxikologie FaF UK. Z každého jednotlivého vzorku byly odebrány 4g trusu, které se nechaly 24 hodin zavěšeny v síťce z gázy v kádince naplněné vodou teplou přibližně 37° C. Poté byl sáček vyjmut a výluh byl přelit do zkumavek, kde se nechal přibližně půl hodiny ustálit. Následně byla odsáta přebytečná část výluhu tak, aby zbyla spodní část, kde se koncentrují larvy a kterou je možno kvantitativně přenést na podložní sklíčko.<sup>5)</sup>

Preparát byl pozorován ve třech příčných pruzích v šíři zorného pole mikroskopu, při zvětšení 40x se druhově určoval parazitologický nález plicnivek (*Elaphostrongylus cervi*, *Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus*) a zároveň se stanovoval i absolutní počet L<sub>1</sub> larev červů. Jednotlivé druhy šetřených larev byly identifikovány podle morfologických znaků zvláště, pak podle morfologie ocasního konce.<sup>4)</sup>

Poté se počet larev přímou úměrou z průměru tří zjištěných hodnot přepočítal na celé podložní sklíčko a zaznamenal do protokolu. Po zpracování všech vzorků jedné lokality a data se vypočetl průměrný počet larev a ten se vydělil navázkou trusu (4g), a tak byla získána hodnota LPG (průměrný počet larev na 1g trusu), která popisuje parazitostatus dané populace v určitém čase.



V přezimovacím objektu **Pádolí** byly sledovány kvantitativní před a poléčené nálezy plicnivky *Elaphostrongylus cervi* (průměrný počet larev na 1g trusu) v letech **1996-2007**. Z kvalitativních nálezů byla také vypočtena účinnost léčby. Výsledky jsou uvedeny v tabulce 2.

**Tabulka 2: Larvoskopické nálezy (LPG) L<sub>1</sub> larev plicnivky *Elaphostrongylus cervi* v přezimovacím objektu Pádolí a stanovená účinnost léčebných zásahů**

<b>zimní sezóna</b>	<b>před léčbou</b>	<b>2 týdny po léčbě</b>	<b>3-4 týdny po léčbě</b>	<b>účinnost léčby (%)</b>
<b>1996/97</b>	<b>93</b> (n = 5)	<b>63</b> (n = 6)	<b>190</b> (n = 8)	-
<b>1998/99</b>	<b>262</b> (n = 7)	-	<b>45</b> (n = 7)	<b>82,8</b>
<b>1999/00</b>	<b>425</b> (n = 15)	-	<b>2</b> (n = 15)	<b>99,5</b>
<b>2000/01</b>	<b>208</b> (n = 20)	-	<b>0</b> (n = 20)	<b>100,0</b>
<b>2001/02</b>	-	-	<b>0</b> (n = 20)	-
<b>2002/03</b>	<b>153</b> (n = 15)	-	<b>0</b> (n = 15)	<b>100,0</b>
<b>2003/04</b>	<b>97</b> (n = 20)	-	<b>10</b> (n = 20)	<b>89,6</b>
<b>2004/05</b>	<b>85</b> (n = 20)	-	<b>0</b> (n = 20)	<b>100,0</b>
<b>2005/06</b>	<b>232</b> (n = 35)	-	<b>1</b> (n = 35)	<b>99,6</b>
<b>2006/07</b>	<b>107</b> (n = 34)	-	<b>8</b> (n = 6)	<b>92,5</b>

Vysvětlivky: n – počet vyšetření

LPG – průměrný počet larev na 1 gram trusu

V přezimovacích objektech **Malá Strana** a **Podlesí** byly sledovány průběžně ve dvoutýdenních intervalech kvalitativní a kvantitativní nálezy (LPG) plicnivek *Elaphostrongylus cervi*, *Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus* v zimní sezóně **2005/06**. Nálezy dominantní larvy *Elaphostrongylus cervi* byly v průběhu sledovaného období značně variabilní. Ostatní dvě plicnivky (*Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus*) se vyskytovaly spíše výjimečně. Výsledky uvádí tabulka 3.

**Tabulka 3: Kvalitativní a kvantitativní nálezy (LPG) L<sub>1</sub> larev plicnivek *Elaphostrongylus cervi*, *Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus* v sezóně 2005/06 v přezimovacích objektech Malá Strana a Podlesí**

<b>datum sběru vzorků</b>	<b>Malá Strana</b>	<b>Podlesí</b>
<b>16. 1. 2006</b>	<b>E = 184</b> (n = 17)	<b>E = 52</b> (n = 36)
<b>31. 1. 2006</b>	<b>E = 131 D = 3</b> (n = 30)	<b>E = 92</b> (n = 10)
<b>14. 2. 2006</b>	<b>E = 144</b> (n = 30)	<b>E = 184</b> (n = 10)
<b>28. 2. 2006</b>	<b>E = 139</b> (n = 30)	<b>E = 36 D = 2</b> (n = 10)
<b>14. 3. 2006</b>	<b>E = 93 D = 2 V = 4</b> (n = 30)	<b>E = 57</b> (n = 9)

Vysvětlivky: *Elaphostrongylus cervi* (E), *Dictyocaulus viviparius* (D), *Varestrongylus sagitatus* (V)

n – počet vyšetření

LPG – průměrný počet larev na 1 gram trusu

V přezimovacím objektu **Pádolí** byly sledovány průběžně ve dvoutýdenních intervalech kvalitativní a kvantitativní nálezy (LPG) larev plicnicek *Elaphostrongylus cervi* a *Varestrongylus sagitatus* v zimní sezóně **2005/06**. Nálezy byly průběhu sledovaného období značně variabilní. Výsledky jsou uvedeny v tabulce 4.

**Tabulka 4: Kvalitativní a kvantitativní nálezy (LPG) L<sub>1</sub> larev plicnicek *Elaphostrongylus cervi* a *Varestrongylus sagitatus* v přezimovacím objektu Pádolí v sezóně 2005/06.**

datum sběru vzorků	nálezy
15. 1. 2006	<b>E = 174 V = 1</b> n = 30
31. 1. 2006	<b>E = 53 V = 1</b> n = 31
14. 2. 2006	<b>E = 38 V = 1</b> n = 33
28. 2. 2006	<b>E = 65 V = 6</b> n = 33
14. 3. 2006	<b>E = 149 V = 2</b> n = 34
22. 3. 2006	<b>E = 232 V = 0</b> n = 35
7. 4. 2006	<b>E = 1 V = 0,6</b> n = 35

Vysvětlivky: *Elaphostrongylus cervi* (E), *Varestrongylus sagitatus* (V)

n - počet vyšetření

LPG – průměrný počet larev na 1 gram trusu

V přezimovacím objektu **Pádolí** byly sledovány průběžně ve dvoutýdenních intervalech kvalitativní a kvantitativní nálezy (LPG) larev plicnicvek *Elaphostrongylus cervi* a *Dictyocaulus viviparius* v zimní sezóně **2006/07**. Nálezy dominantní plicnivky *Elaphostrongylus cervi* byly značně variabilní. Larvy *Dictyocaulus viviparius* se vyskytovaly pouze ojediněle. Výsledky jsou uvedeny v tabulce 5.

**Tabulka 5: Kvalitativní a kvantitativní nálezy (LPG) L<sub>1</sub> larev plicnicvek *Elaphostrongylus cervi* a *Dictyocaulus viviparius* v přezimovacím objektu Pádolí v sezóně 2006/07.**

Datum sběru vzorků	Nálezy
3. 2. 2007	<b>E = 93</b> n = 30
17. 2. 2007	<b>E = 71</b> n = 30
17. 3. 2007	<b>E = 180</b> n = 30
19. 3. 2007	<b>E = 97 D = 0,5</b> n = 31
24. 3. 2007	<b>E = 107</b> n = 34
3. 4. 2007	<b>E = 8 D = 4</b> n = 6

Vysvětlivky: *Elaphostrongylus cervi* (E), *Dictyocaulus viviparius* (D)

n - počet vyšetření

LPG – průměrný počet larev na 1 gram trusu

# DISKUZE

V dnešní době, kdy se z původně jen volně žijících druhů jelenovitých stala také hospodářská zvířata, nabývá na významu studium jejich infekčních chorob. Přenos těchto chorob infekčního původu je významně závislý na hustotě populace chovaného živočicha. Oborní a v poslední době stále častější farmové a zájmové chovy vykazují mnohem vyšší populační hustoty, než je typické pro volné populace zvěře, což samozřejmě vede ke zvýšené možnosti vzájemné nákazy. Tato obecná charakteristika plně platí mezi jelenovitými i pro jelena lesního, kterému je tato diplomová práce hlavně věnována. Přezimovací objekty, kterých se týká experimentální část této práce, jsou taktéž buď dočasnou, ale z hlediska volných chovů nepřírozenou situací, která nahrává problematice infekčních chorob. Všechny výše zmíněné okolnosti vedou k tomu, že se v posledních letech celosvětově odborníci stále více zabývají studiem klasických, ale i zcela nově objevených chorob jelenovitých (včetně prionových chorob), které byly ještě v nedávné době buď považovány za nevýznamné, nebo byly zcela neznámé.

Díky dlouhodobému sledování je nejlépe zmapován parazitostatus přezimovacího objektu Pádolí. Díky své blízké poloze však vycházíme z toho, že populace v objektech Malá Strana a Podlesí je zdravotně velmi podobná, neboť jelení zvěř má mimo zimní sezónu volný pohyb a zcela jistě dochází k migraci mezi jednotlivými lokalitami.

Jedním z cílů této práce je přehled o výskytu plicnivek u jelení zvěře. Opakovanými šetřeními (objekt Pádolí) byly prokázány tři druhy, tj. *Elaphostrongylus cervi*, *Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus*. Jak plyne z tabulky 1 dominantním parazitem je po celou dobu se vyskytující *Elaphostrongylus cervi*. *Varestrongylus sagitatus* se do roku 2003 vyskytoval pravidelně, poté již jen sporadicky a v sezóně 2006/07 už nebyl zaznamenán vůbec. Tento posun v extenzitě nálezů lze zdůvodnit jednak vlivem opakovaně prováděné léčby s vysokou účinností a také díky snižujícím se stavům jelení zvěře v oblasti Orlických hor (a i v sousedním Polsku). *Dictyocaulus viviparius* se původně v dané lokalitě vyskytoval hojně, s pokračující dobou sledování se jeho nálezy snižovaly a od zimní sezóny 2003/04 se ve vzorcích z lokality Pádolí již neobjevuje vůbec.

V Tabulce 2 jsou uvedeny kvantitativní nálezy z přezimovací obůrky Pádolí za posledních deset let. Jak je z tabulky vidět, předléčebné nálezy jsou rok od roku značně

variabilní. Poléčebné nálezy jsou již stálejší s výjimkou první sezóny sledování, v níž byl vysoký poléčebný nález způsoben chybou v léčbě. Další důležitý parametr sledování parazitostatu je počet vyšetření k danému datu, ten se z počátečních 5 zvedl v posledních letech ke 30, což již mnohem lépe popisuje populaci přezimovacího objektu, která čítá cca 60 kusů jelení zvěře. Jedině u poléčebného vyšetření pro sezónu 2006/07 se nepodařilo zajistit dostatečné množství vzorků a to z důvodu nástupu velmi teplého počasí. Účinnost léčby se díky zlepšující se metodice předkládání léčiva v průběhu sledovaných deseti let zvyšovala a od sezóny 1999/00 se již blíží 100%. Výjimku tvoří poslední sledovaná sezóna, kdy byla účinnost jen 92,5%. Což je pravděpodobně způsobeno příliš malým počtem vyšetřených vzorků z poléčebného období z důvodů, jež jsou uvedeny výše.

K výpočtu účinnosti léčby bylo využíváno do sezóny 2005/06 předléčebného nálezu vzorků sebraných v první den předložení léčiva. O variabilitě nálezů v průběhu zimní sezóny však nebylo doposud nic známo. Provedl jsem proto vyšetření vzorků sebraných v průběhu celého přezimovacího období v relativně krátkých intervalech. To by mělo ukázat, nakolik je možno vycházet při výpočtech účinnosti léčby z jediného předléčebného nálezu. Jak ukazují tabulky 4 a 5, nálezy *Elaphostrongylus cervi* v obůrce Pádolí jsou v průběhu zimní sezóny značně variabilní. Z toho plyne, že pro přesný výpočet účinnosti léčby nelze spolehlivě vycházet z jediného předléčebného vyšetření. Pro srovnání bylo provedeno též průběžné vyšetření celé zimní sezóny 2005/06 z objektů Malá Strana a Podlesí, kde léčba nebyla prováděna (viz. tabulka 3). I v těchto lokalitách byla přes vysoký počet vyšetřovaných vzorků značná variabilita nálezů, což potvrzuje závěry učiněné pro objekt Pádolí. Bohužel z důvodu velmi teplé zimní sezóny 2006/07 musely být z šetření vyřazeny všechny průběžné vzorky z objektů Malá Strana a Podlesí z tohoto období pro jejich nízkou kvalitu.

## ZÁVĚR

- 1) Byla provedena literární rešerše, která shrnuje infekční choroby jelenovitých.
  
- 2) Byly sebrány a parazitologicky vyšetřeny vzorky z přezimovacích objektů Pádolí, Malá Strana a Podlesí ze zimních sezón 2005/06 a 2005/07, šetření bylo zaměřeno na plicnivky. Prokázány byly druhy *Elaphostrongylus cervi*, *Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus*.
  
- 3) Ze získaných dat byly stanoveny hodnoty LPG pro jednotlivé přezimovací objekty, kterých bylo využito pro stanovení účinnosti léčebných zásahů v letech 1997-2007, která se pohybovala v rozmezí 82,8 – 100%.

## ABSTRAKT

**Diplomová práce:** Parazitostatus jelení zvěře v průběhu jejího chovu ve vybraných přezimovacích objektech Orlických hor

**Vypracoval:** Zbyněk Nový

Práce je věnována kvalitativnímu i kvantitativnímu stanovení parazitostatu se zaměřením na plicnivky u jelení zvěře chované ve třech přezimovacích objektech v Orlických horách. Ze získaných dat byla stanovena také účinnost léčebných zásahů, která se pohybovala mezi 80 až 100 %. Larvoskopická vyšetření prokázala přítomnost tří druhů plicnivek (*Elaphostrongylus cervi*, *Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus*), jejich extenzita výskytu se v průběhu dlouhodobého sledování mění.

## THE ABSTRACT

**The thesis:** Parasitostatus of red deer bred in selected overwintering enclosures in Eagle Mountains

**Made by:** Zbyněk Nový

The thesis describes qualitative and quantitative parasitostatus of lungworms at red deer populations bred in three overwintering enclosures of Eagle Mountains. The effectivity of therapeutical intervention was calculated from gained data. The treatment efficacy was 80 – 100 %. Larvoscopic examination showed presence of three lungworm species (*Elaphostrongylus cervi*, *Dictyocaulus viviparius* a *Varestrongylus sagitatus*), its extensity of appearance is changing during longterm monitoring.

## SEZNAM LITERATURY

- 1) Štěrba, F. a kol.: *Choroby zvířete, II. Choroby srstnaté zvířete*, Veterinární a farmaceutická univerzita, Brno, 2002, s. 4-133
- 2) C. Mackintosh, J. C. Haigh and F. Griggin.: *Bacterial diseases of farmed deer and bizon*. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 2002, s. 239-259
- 3) E. S. Williams and M. W. Miller.: *Chronic wasting disease in deer and elk in North America*. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 2002, s. 305-312
- 4) Kassai, T.: *Veterinary helminthology*. Reed educational and professional publishing Ltd, Oxford, 1999, s. 89-91
- 5) Ducháček, L.: *Muelleriáza a dikroceliáza mufloní zvířete – terénní ověření účinnosti vybraných anthelmintik*. (Disertační práce), Karlova Univerzita v Praze, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové, 2003, s. 33