



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Klinika pracovního a cestovního lékařství

Dagmar Adli Hanna

**Zdravotnická problematika práce v
zahraničí**

Medical aspects of abroad

Diplomová práce

Praha, listopad 2009

Autor práce: Dagmar Adli Hanna

Studijní program: Všeobecné lékařství

Vedoucí práce: **MUDr. Jana Malinová**

Pracoviště vedoucího práce: **Klinika pracovního a cestovního lékařství 3. LF**

Datum a rok obhajoby: 9. 12. 2009

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 3. listopadu 2009

Dagmar Adli Hanna

Obsah

OBSAH	3
ÚVOD	5
1. VÝZNAMNÉ A PRO TUTO OBLAST SPECIFICKÉ PARAZITÁRNÍ INFEKCE	7
1.1 <i>Schistosomóza</i>	8
<i>Onemocnění, které před vyvinutím léku bylo obrovským problémem této oblasti. Na vyhubení</i> <i>hostitelských mlžů bylo použito chemikálie, která vedla k úhynu ryb v Nilu, a to vedlo</i> <i>k ekologickému problému.</i>	8
<i>Rozlišuje se forma močová, způsobená Schistosomou haematobium a forma střevní, která</i> <i>v této oblasti není tak rozšířená a která je způsobena Schistosomou mansoni.</i>	8
1.1.1 <i>Močová forma</i>	8
1.1.2 <i>Střevní forma schistosomózy</i>	12
1.2 <i>Améboza</i>	12
1.3 <i>Askarióza</i>	15
1.4 <i>Ankylostomóza</i>	15
1.5 <i>Fasciolóza</i>	16
1.6 <i>Strongyloidóza</i>	18
1.7 <i>Malárie</i>	19
2. VIROVÁ ONEMOCNĚNÍ SE ZVÝŠENÝM VÝSKYTEM V TÉTO OBLASTI NEBO PRO TUTO OBLAST SPECIFICKÁ	21
2.1 <i>Vzteklina (Rabies)</i>	21
2.1.1 <i>Průběh onemocnění u zvířat</i>	21
2.1.2 <i>Průběh vztekliny u člověka</i>	22
2.2 <i>Arbovirózy</i>	24
2.2.1 <i>Západonilská horečka</i>	24
2.2.2 <i>Horečka dengue</i>	25
2.3 <i>Virové hepatitidy</i>	26
2.3.1 <i>Hepatitida C</i>	26
2.3.2 <i>Hepatitida A</i>	27
2.3.3 <i>Hepatitida B</i>	27
2.3.4 <i>Hepatitida D</i>	28
2.3.5 <i>Hepatitida E</i>	28
3. BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ SE ZVÝŠENÝM VÝSKYTEM V TÉTO OBLASTI NEBO PRO TUTO OBLAST SPECIFICKÁ	28
3.1 <i>Břišní tyfus</i>	28
3.2 <i>Enterotoxigenní Escherichia coli</i>	29
3.3 <i>Cholera</i>	29
3.4 <i>Tuberkulóza</i>	31
4. NEBEZPEČÍ UŠTKNUTÍ JEDOVATÝMI HADY	32
4.1 <i>Epidemiologie hadího kousnutí</i>	32
4.2 <i>Fyzikální vlastnosti a složení hadích jedů</i>	33
4.3 <i>Klasifikace hadích jedů a jejich účinku</i>	34
4.3.1 <i>Rozdělení jedů podle systémového účinku</i>	35
4.3.1.1 <i>Složky jedů s lokálním účinkem</i>	35
4.3.1.2 <i>Složky jedů s neurotoxickou aktivitou</i>	35
4.3.1.3 <i>Složky jedů ovlivňující kardiovaskulární systém</i>	37
4.3.1.4 <i>Složky jedů ovlivňující cévní stěnu</i>	37
4.3.1.5 <i>Složky jedů ovlivňující hemokoagulaci</i>	38
4.3.1.6 <i>Složky jedů ovlivňující komplement</i>	39
4.3.1.7 <i>Složky jedů s myotoxickou aktivitou</i>	39
4.3.1.8 <i>Složky jedů ovlivňující ledviny</i>	40
4.3.1.9 <i>Složky jedů alergizující</i>	40

4.3.1.10 Složky jedů s různou aktivitou.....	40
4.4 Antiséra proti hadím jedům	40
4.4.1 Výroba a typy antisér.....	41
4.4.1.1 Účinnost a vedlejší účinky antiséra	41
4.5 Prevence hadího uštknutí.....	42
4.6 Příklady jedovatých hadů vyskytující se na území Egypta.....	43
4.6.1 Rod Naja.....	43
4.6.2 Rod Walterinnesia	44
4.6.3 Rod Cerastes, zmije pouštní.....	44
4.6.4 Rod Antractaspis, zemězmij.....	45
5. MORTALITA NA NĚKTERÁ INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ A NA ONEMOCNĚNÍ NEINFEKČNÍ V POROVNÁNÍ S ČESKOU REPUBLIKOU	46
ZÁVĚR.....	53
SOUHRN	55
SUMMARY.....	57
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	59

Úvod

Téma své diplomové práce Zdravotnická problematika v zahraničí jsem si vybrala na základě svého zájmu o tuto problematiku. Pro svou práci jsem zvolila Egypt, a to hlavně kvůli tomu, že jsem v této zemi delší dobu pobývala.

Egypt je poušť rozdělená údolím Nilu, jeho území je 1.001.450 km², z nichž pouze 6% je obydlená s počtem obyvatel 74 166 000. Hlavním městem je Káhira. Dalšími významnými městy jsou Alexandrie, Sharm al Shayk, Assiut, Al Fayoum, Gena, El Minia, Asuán, Port Said. Káhira, Alexandrie, turistická Hurghada, sinajský Sharm a v poslední době i Taba jsou městy, kde je kvalita zdravotnictví na nejlepší úrovni.

Egypt má rozsáhlou síť zdravotních zařízení, která obyvatelům zajišťuje snadný přístup k základní zdravotní péči. Správa zdravotního systému je velmi centralizovaná v byrokratickém systému Ministerstva zdravotnictví a populace. Státní zdravotnická péče pokrývá 50% obyvatelstva a vzrůstá počet neregulovaného soukromého sektoru. Kvalita státní a soukromé zdravotní péče se liší. Liší se městské oblasti od vesnických, stejně tak kvalita jednotlivých lékařů. Na 10 000 obyvatel připadá 24 lékařů. (V porovnání s ČR je to o 12 méně)

Životní prostředí je významnou determinantou zdraví. V posledních letech byla věnována pozornost znečištěnému ovzduší zejména v městských oblastech. Drobné prachové částičky a olovo jsou nejvýznamnější znečišťovatelé, zodpovědní ve velké míře za respirační patologie. Benzín byl zbaven olova v Káhiře, Alexandrii a ve většině měst dolního Egypta v roce 1997, což vedlo k snížení koncentrace olova v atmosféře.

Ekonomické problémy pokračují. Egypt je ekonomicky závislý na turismu a na Egypťanech pracujících v zahraničí, ropě a příjmech ze Suezského průplavu. Zemědělství má 14% podíl na HDP, průmysl 30% a služby 56%. Nezaměstnanost a chudoba vzrostly od roku 1986 v důsledku poklesu cen ropy.

Rychlý růst populace omezuje schopnost země dosáhnout stálého rozvoje.

**Jakých onemocnění v této oblasti přibývá a kterých ubývá?
A jaký je jejich výskyt v porovnání s Českou republikou?**

1. Významné a pro tuto oblast specifické parazitární infekce

Helmitózy- infekce parazitickými červy patří k nejčastějším lidským onemocněním. Jedná se většinou o chronické infekce, jež se bez specifické chemoterapie mohou rozvíjet řadu let i desetiletí. Nemocný člověk je většinou zdrojem infekce, k níž může dojít perorálně kontaminovanou potravou a vodou, perkutánně, neporušenou kůží (schistosomózy, ankylostomózy) či po sání specifického přenašeče (filariózy).

Studie z roku 2009:

U skupiny 2292 osob z jedné egyptské vesnice byl odebrán každému vzorek stolice. 48% vzorků byla pozitivních na mono infekci, multi infekce se objevila u 15 %.

Entamoeba histolytica byla přítomna u 20%, *E. coli* u 10 %, *Giardia lamblia* u 10%, *Ascaries lumbricoides* u 28%, *Hymenolepis nana* u 3% (zřetelně více postihovala mladší osoby), *Schistosoma mansoni* u 2,5% a *Ancylostoma duodenale* u 2,5%. Osoby pracující v zemědělství vykazovali zřetelně vyšší výskyt *S.mansoni* a *A. duodenale*.(1)

U druhé studie (z roku 2006) byly odebrány vzorky stolice a moči a perianální stěry od skupiny osob žijících ve městě a od skupiny žijící na vesnici.(2)

Výsledky u osob žijících ve městě: *Heterophyes heterophyes* 6,4%, *Enterobius vermicularis* 3,9%, *Hymenolepis nana* 2,2%. *Schistosoma mansoni* 0,5%. *Trichostrongylus colubriformis*, *Strongyloides stercoralis* a *Fasciola* sp. byli

zaznamenány každá v 0,2%. Taenia saginata, Ascaris lumbricoides a Trichocephalus trichiuris byli zaznamenány v 0,1%. Ancylostoma duodenale ani Hymenolepis diminuta nebyli nalezeni.

Výsledky osob žijících na vesnici: **H.hetephyes** 4,5%, **E.vermicularis** 4,1%, **H.nana** 3,3%, **S. mansoni** 1,6% , **T.columbriformis** 0,9%, **S. stercoralis** 0,5%, **Fasciola** 0,4%. T.saginata, A. lumbricoides, H.diminuta, A.duodenale a T.trichiuris byly každá zaznamenány v 0,1%.

V obou skupinách nebyla detekována žádná S. haematobium.(2)

1.1 Schistosomóza

Onemocnění, které před vyvinutím léku bylo obrovským problémem této oblasti. Na vyhubení hostitelských mlžů bylo použito chemikálie, která vedla k úhynu ryb v Nilu, a to vedlo k ekologickému problému.

Rozlišuje se forma močová, způsobená Schistosomou haematobium a forma střevní, která v této oblasti není tak rozšířená a která je způsobena Schistosomou mansoni.

1.1.1 Močová forma

Schistosomóza močového traktu je helmitóza, způsobená druhem Schistosoma haematobium, patřícím do kmene ploštěnců a třídy motolic (Trematoda). Parazité jsou až 2 cm dlouzí červi. S.haematobium byla objevena v Káhiře roku 1851 německým internistou Theodorem Bilharzem, ale výskyt tzv. egyptské bledničky je popisován už ve starověkém Egyptě a

zkamenělá vajíčka schistosom byla objevena v některých nalezených mumiích.

Vývojový cyklus parazita

Schéma vývojového cyklu je u všech druhů schistosom stejný. Vajíčka se dostávají do vnějšího prostředí močí hostitele. Ve vodě nebo vlhkém prostředí se z nich vylíhnou obrvené larvy tzv. miracidia, které aktivně pronikají do těla svých meziphostitelů, kterými jsou vodní plži. V nich probíhá složitý larvální vývoj, který je ukončen vylučováním cercárií. Ty se ve vodě aktivně pohybují a vyhledávají svého definitivního hostitele.

Cercárie je 0,5 mm dlouhá, nepřijímá potravu a přibližně do tří dnů hyne. Pokud najde vhodného hostitele, penetruje kůží během několika minut a během tohoto procesu se transformuje v nedospělou motolici tzv. schistosomulum. Ta migruje a dostává se krevním nebo lymfatickým řečištěm do srdce a do plic (parazit zde může být detekován již za 6 dnů po infekci). Nějakou dobu tu zůstává a pak pokračuje do místa svého trvalého pobytu, kterým jsou terminální venuly močového měchýře. Zde se živí erythrocyty hostitele, jejich spotřeba se odhaduje na 40-300 tisíc během jedné hodiny jednou dospělou motolicí.

K pohlavnímu dozrání a kladení vajíček dochází za 6-12 týdnů po nákaze. Do této doby není možné prokázat vajíčka v moči nakaženého. Od počátku svého vývoje se schistosomy živí erythrocyty hostitele. Sameček se samičkou žijí v trvalé kopule.

Patogeneze onemocnění

Část vajíček neodchází do vnějšího prostředí a hromadí se ve tkáních blízkých místu, kde cizopasí nebo se krevním řečištěm dostávají do ostatních orgánů. Vajíčka představují hlavní patogenní agens- stimulují imunitní systém, dochází k zánětlivé

reakci a tvoří se granulomy. Závažnost infekce je přímo úměrná počtu parazitů v těle. Vajíčka za několik týdnů umírají a kalcifikují, ale dlouhověkost motolic zajišťuje jejich neustálý přísun.

Klinický obraz

Průnik cercárií může vést ke vzniku makulopapulózního exantému tzv. cercáriové dermatitidy, která se projeví pár hodin po penetraci (12-24 hodin). Může přetrvávat až dva týdny. Pozn. Cercáriovou dermatitidu však mohou vyvolávat i zvířecí druhy schistosom, které ale svůj cyklus v člověku ukončit nemohou.

Akutní fáze močové schistosomózy se projevuje hematurií, dysurií, polakisurií. Někdy mohou být přítomny bolesti hlavy, únava, bolest břicha, otoky alergického charakteru a horečka-příznaky jsou projevem hypersenzitivní reakce vůči vyvíjejícím se schistosomám a označují se jako horečka Katayama. Hematurie je následkem pasáže vajíček ve sliznici močového měchýře. Následkem ukládání vajíček je zánět s reaktivním jizvením a tvorbou lézí. V důsledku toho se hematurie prohlubuje. V měchýři se tvoří bělavé vyvýšeniny až polypy. Svalovina močového měchýře hypertrofuje. Je přítomna také pyurie.

Současně s těmito změnami se může vyvíjet postižení ureterů, obvykle oboustranné, které může vést ke stenózám a sekundární dilataci močovodů i pánvičky. Může dojít až k hydronefróze.

Projevem chronické schistosomózy je tvorba konkrementů v močovém měchýři. Je zde riziko vzniku dlaždicobuněčného karcinomu, postižení genitálu, hnisavých abscesů na perineu.

Diagnóza je stanovena na základě anamnézy a mikroskopického průkazu vajíček v moči. Vajíčka se objevují až v posledních kapkách moči.

Výskyt a prevence

Chudé obyvatelstvo postižených oblastí se kontaktu s nakaženou vodou vyhne velice nesnadno, tomu odpovídá vysoká promořenost egyptské populace. Turistům lze jen doporučit, aby věnovali pozornost informacím o výskytu parazita a aby se vyhýbali kontaktu s vodou z řek a jezer. Monitorace výskytu parazitů se provádí pomocí detekce přítomnosti specifických druhů plíží. Ty jsou přítomni převážně ve vodách s hojnou vegetací. Zvláště nebezpečné jsou oblasti zavlažované vodou, do které ústí kanalizace.

Ochranou před schistosomózou je hygienické odstraňování výkalů a ochrana povrchových vod, v kterých jsou přítomni mezihostitelé-plíži. Obyvatelstvo by se mělo vyhýbat koupání, praní a kontaktu s povrchovou vodou.

K terapii se používá výhradně praziquantel.

V Egyptě se praziquantel užívá přes 20 let a díky němu se schistosomiáza dostala pod kontrolu. Snaha o terapii před jeho zavedením byla injekční a vedla k masivnímu rozšíření hepatitidy C. Vzniku chronické schistosomózy se předchází preventivním podáváním praziquantelu nejméně třikrát během dětství u dětí z ohrožených oblastí, tj. oblastí kolem Nilu. V dospělosti by se měl provádět screening rizikových osob jedenkrát ročně. Tato prevence v dospělém věku není v Egyptě zavedena.

1.1.2 Střevní forma schistosomózy

Není v Egyptě příliš rozšířená. Je způsobena *S. mansoni*. Onemocnění provází průjemy a bolest břicha. Parazit proniká do jater a do sleziny. Dochází k jejich poškození, rozvíjí se portální hypertenze.

1.2 Améboza

Etiologie a patogeneze

Nákaza prvokem *Entamoeba histolytica*. Prvok proniká do střevní stěny a orgánů. Rozlišujeme formu intestinální (amébová dyzenterie) a extraintestinální. Inkubační doba je různá, obvykle 2-4 týdny. Prvok, měňavka, žije v tlustém střevě, kde se živí bakteriemi. Během vývoje se ve střevě mění v nepohyblivé stádium -cystu, odolnou vůči vnějším vlivům. Cysty jsou vylučovány stolicí. Tato forma, pokud nepůsobí potíže, se nazývá formou minuta. Za určitých okolností (stres, změna střevní mikroflory) se tato forma mění na formu invazivní – magna, která je schopna napadat buňky střevního epitelu, které cytolyticky destruuje. Střevní améboza je charakterizovaná tvorbou do submukózy zasahujících vředů v tlustém střevě. Vředy mají typický tvar, je to tvar široké láhve s úzkým hrdlem. Měňavky se živí tkáňovou drtí a erytrocyty. Hematogenně nebo per continuitatem mohou být entaméby zaneseny do dalších orgánů. Děje se to obvykle cestou portální vény do jater, ale i do plic (pleurální améboza), sleziny, mozku atd., kde se tvoří druhotné léze a lokálním šířením (kožní améboza) se tvoří vředy v anogenitální krajině. V infikovaných tkáních se nacházejí pouze trofozoity, nikdy ne cysty.

Klinický obraz

Manifestní onemocnění probíhá s mírnou horečkou, třesavkou a průjmy. Ve stolici je přítomna krev a hnis. Mohou se střídát období zácpy a průjmu. Ve střevě se může objevit nádoru podobný améboom. Pokud není zahájena léčba, může se původce rozšířit do orgánů uvedených výše. Jaterní absces je pak provázen hepatomegalií, hubnutím, bolestmi v pravém podžebří. Komplikací je perforace střeva a vznik peritonitidy. Nákaza může být i smrtelná. Diagnóza se provádí průkazem prvoka- trofozoitů i cyst ve stolici. Nalezeny mohou být odolné cysty, které nepůsobí u postiženého příznaky. Jaterní absces prokazujeme sérologicky a rtg metodami. Pozitivních na *E.histolytica* je více než 21% asymptomatických obyvatel. Asymptomatické nosičství je přibližně stejné u mužů i u žen. Amébová dyzenterie je dvakrát častější u mužů a jaterní absces je až sedmkrát častější taktéž u mužů. Nutriční deficit vede k atrofii mukózy a ke zvýšení náchylnosti k infekci. U 10% asymptomatických nosičů se vyvine onemocnění.

Existuje také *Entamoeba dispar*, která není patogenní a pozitivní nález ve stolici není důvodem k léčbě. Odlišení těchto dvou druhů je u asymptomatické amébozy možné monoklonálními protilátkami, enzymovým vzorcem a technikami molekulární biologie. Vyskytnout se může také *Entamoeba coli*, která taktéž není patogenní.

Je to třetí nejvýznamnější parazitární onemocnění, po malárii a schistosomóze.

Vyšetření stolice na améby je důležité po návratu z této oblasti. Nejčastější zdroj nákazy jsou potraviny, zejména listová zelenina, kde jsou prvoci dobře uchyceny.

KLINICKÉ FORMY STŘEVNÍ AMÉBÓZY

Klinická forma	Stolice	Parazitologický nález
Asymptomatická kolonizace tlustého střeva	Stolice formovaná	Cysty
Nedysenterická kolitida	Stolice řídká	Trofozoity „minuta“
Amébová kolitida = dysenterie	Stolice řídká – tekutá s krví a hlenem	Trofozoity „magna“
Chronická amébová kolitida	Stolice formovaná nebo řídká	Cysty Trofozoity „minuta“

NEPATOGENNÍ STŘEVNÍ AMÉBY A BIČÍKOVCI

- *Entamoeba coli*
- *Entamoeba hartmanni*
- *Entamoeba polecki*
- *Endolimax nana*
- *Iodamoeba butschlii*
- *Dientamoeba fragilis*
- *Chilomastix mesnili*
- *Enteromonas hominis*
- *Pentatrichomonas hominis*
- *Blastocystis hominis*

Nezpůsobují invazivní onemocnění a jejich nález ve stolici není indikací k léčbě

1.3 Askarióza

Onemocnění kosmopolitně rozšířeno. K nákaze dochází při konzumaci potravin a pití nápojů kontaminovaných infekčními vajíčky, které si zachovávají infekčnost po dobu několika měsíců. Po polknutí dochází k přeměně vajíčka v larvu, která se dostává do krevního oběhu a migruje do plic. Tam může působit prvotní příznaky v podobě hemoptýzy, kašle, bolestí na hrudi. Larva je vykašlána a polknuta a ve střevě se vyvíjí v dospělce. Onemocnění se projevuje hubnutím, bolestmi břicha. Masivní nákaza může způsobit ileus. Červi mají tendenci pronikat do žlučových cest a slepého střeva, se známkami ikteru respektive apendicitidy. Silné infekce vedou k pronikání červů do úst nebo do análního otvoru. Může docházet k poškození stěny střevní s průnikem červa a vznikem peritonitidy. Diagnóza se stanoví průkazem vajíček ve stolici.

1.4 Ankylostomóza

Onemocnění způsobené hlístem *Ancylostoma duodenale*. K nákaze dochází penetrací volně žijící larvy z vnitřního prostředí. Migrují plícemi, tracheou, hrtanem do zažívacího traktu. Pro vývojové stádium vajíčko-larva jsou příznivé vlhké oblasti. Není vyloučena nákaza perorální cestou. Dospělí červi jsou velcí 1 cm a žijí v duodenu až jejunu. Mají ústní kapsuli, vybavenou sklerotizovanými zuby, kterými červ poškozuje stěnu střevní, to mu umožňuje příjem krve ze střevních cév. Průběh onemocnění souvisí s průnikem larev kůží, kde se objevuje makulopapulární enantém, následnou migrací do plic, kde vzniká zánět. Po dosažení střeva vznikají průjmy, symptomy spojené

s krvácením do střevního lumen, anémie, hypoproteinémie, kachexie. Diagnostika spočívá v nálezů specifických vajíčků.

1.5 Fasciolóza

Etiologie a patogeneze

Původcem onemocnění je motolice *F. hepatica* a *F. gigantica* patří mezi ploštěnce a jejich vývojový cyklus zahrnuje vodního plže. Dospělé motolice jsou 2-3 cm dlouhé a živí se krví definitivního hostitele. Dospělé motolice kladou vajíčka ve žlučových cestách, kde se pak vylučují žlučí do střeva. Z vajíčků se ve vnějším prostředí vyvíjejí miracidia. Miracidium se vyvine během 10-20 dní. Jakmile dokončí svůj vývoj, opouští vajíčko. Vylíhlá miracidia ihned aktivně plavou a vyhledávají vhodného plže. Miracidia nepřijímají potravu. Miracidia jsou schopna plavat ve vodě pouze po dobu 12-24 hodin, vzhledem k tomu, že využívají jen zásobního glykogenu. Larvy, které v tomto čase nestačí proniknout do vhodného mezihostitele, rychle hynou. Uvnitř plže probíhá vývoj sporocysta- redie- cercarie. Vývoj trvá 1-2 měsíce a cercarie poté opouští tělo plže. Po požití definitivním hostitelem je obal metacercarie při průchodu žaludkem rozrušen trávicími enzymy a začne proces excitace, který je dokončen v tenkém střevu. Vzniká motolice, která ihned migruje přes stěnu střevní do břišní dutiny a pak do jater. Může se ale uchytit v jiných orgánech např. plicích, ledvinách. Ty, které se uchytnou jinde než v játrech, nedosahují pohlavní dospělosti a hynou. Motolice usídlené v játrech dosahují pohlavní dospělosti a začínají produkovat vajíčka.

Doba od průniku metacerkárie do těla hostitele do přítomnosti prvních vajíček ve stolici (tzv. prepatentní perioda) se pohybuje od 8 do 10 týdnů. Motolice jsou schopny žít ve žlučovodech a produkovat vajíčka až několik let.

Zatímco *F. hepatica* se vyskytuje po celém světě, výskyt příbuzného a rozměrově mohutnějšího druhu *F. gigantica* je endemický v teplých a vlhkých oblastech. V některých oblastech se mohou vyskytovat oba druhy společně. Rozšíření fasciolózy u lidí souvisí s intenzivním chovem skotu a ovcí a výskytem vhodných mezihostitelů (plovatkovitých plžů). Výskyt se odhaduje u 0,3% obyvatel.

K infekci dochází pouze alimentární cestou - pozřením metacerkarií na vegetaci nebo pitím kontaminované vody. Metacerkárie jsou ve vlhkém prostředí velmi odolné a zůstávají infekční po dobu několika týdnů až měsíců. Zvířata se nakazí na pastvě pozřením vegetace s metecerkariemi nebo napití kontaminovanou vodou.

Klinický obraz

Inkubační doba se pohybuje obvykle od několika dní až po 3 měsíce.

Akutní fáze časově odpovídá stádiu migrace juvenilních motolic v játrech a dalších orgánech. Příznaky tedy souvisí s mechanickým poškozením jaterní tkáně v důsledku migrace juvenilních motolic nebo se vznikem alergické reakce vůči parazitu. Doba trvání této fáze se pohybuje okolo 2-3 měsíců. Horečka cca 40 °C, v těžkých případech až 42 °C, může být návratná a kolísavá, často jde o první z příznaků; bolest břicha

může být celková, nelokalizovatelná, ale častěji v oblasti jater. Dále nechutenství, nevolnost, flatulence, průjem, ojedinělé je zvracení. Objevuje se kopřivka jako výsledek alergické reakce. Kašel, dušnost, bolest na hrudi. Hepatosplenomegalie, ascites, žloutenka, může být anémie.

Chronická fáze (neboli obstrukční) se vyvíjí během několika měsíců až let. Motolice se lokalizují již v žlučovodech jater a jsou pohlavně dospělé. Dochází k hypertrofii (zbytnění) žlučovodů, jejich zánětu a následnému ucpání s následkem cholestázy. To se projeví svěděním, žloutenkou, nesnášenlivostí tučných jídel, steatoreou. Časté jsou žlučnickové záchvaty a tvorba žlučových kamenů.

1.6 Strongyloidóza

Původcem onemocnění je hlístice, *Strongyloides stercoralis* (háďátko střevní). Je to červ se složitým vývojem, žijící zavrtán do sliznice duodena a jejuna. Může žít i mimo tělo hostitele. Samičky produkují vajíčka, ze kterých se ještě ve střevě líhnou larvy, ty pak odcházejí do vnějšího prostředí stolicí. K přenosu dochází kontaktem s larvami, které aktivně pronikají pokožkou. Krevním oběhem se dostávají do plic a pak jsou vykašlány a polknuty. Může docházet i k autoinfekci, kdy larvy při defekaci znovu pronikají pokožkou perianální krajiny.

Klinický obraz

Při průniku dochází ke kožní symptomatologii. Vzniká makulopapulózní exantém. Při průniku do plic může být přítomný kašel, bronchopneumonie apod. Z gastrointestinálních příznaků dominuje průjem a bolesti v epigastriu.

Diagnostika sérologicky imunofluorescencí nebo metodou ELISA. Možný průkaz larev ve stolici.

Prevalence je v Egyptě kolem 2 %. Onemocnění převládá v zemědělských oblastech.

V Egyptě se objevil i případ urogenitální strongyloidózy

1.7 Malárie

Tropická malárie byla v Egyptě téměř eradikována a ostatní formy se vyskytují zřídka. Souvisí to s regulací Nilu (po postavení Asuánské přehrady), v jehož povodí se každoročně vyskytovaly záplavy a s tím spojené rapidní pomnožení komárů, systematickou snahou v hubení komárů rodu *Anopheles* insekticidy a také úspěšnou léčbou nakažených. Onemocnění způsobují prvoci rodu *Plasmodium*.

Třídenní malárie: vyvolána *Plasmodium vivax* a *Plasmodium ovale*; *Plasmodium malariae* vyvolává čtyřdenní malarii, *Plasmodium falciparum* tropickou malárii.

Plasmodium falciparum se vyskytuje pouze v oblasti Al Fayoum, riziko nákazy tropickou malárií je zde ale velmi malé. Od roku 1998 nebyl hlášen žádný případ tropické malárie. Ostatní druhy *Plasmodií* se vyskytují sporadicky, v oblastech kolem Nilu.

Rozlišení se provádí vyšetřením tlusté kapky a krevního nátěru. Odlišení jednotlivých druhů je možné pouze odběrem v akutním záchvatu.

Onemocnění je přenášeno komáry rodu *Anopheles*. Parazit se množí a přežívá ve slinných žlázách komárů. Člověk se nakazí při sání komára (nákaza je možná i krevními transfuzemi)

sporozoity, ty se vyvíjí v jaterních buňkách, kde se vyvíjejí schizonty obsahující značný počet merozoitů tzv. proerytocyární stádium. Vyplavují se z jater a napadají červené krvinky. V nich se dále vyvíjejí v prstenovité trofozoity a schizonty. Způsobují jejich zvětšení a prasknutí s uvolněním velkého množství merozoitů, kteří napadají další krvinky. Přitom do krve uvolňují toxiny, které jsou odpovědné za charakteristické projevy malárie. Inkubační doba je u kvartény 1 měsíc, u terciány 14 dní a u tropické malárie 12 dnů.

Hlavními příznaky jsou opakující se záchvaty. Zvýšení teploty předchází třesavka, následuje pocení a pokles teploty. Po první atace trvající týden, měsíc i déle následuje období bez příznaků a po nějakém období se záchvaty opakují. Pokud není malárie léčena, může přetrvávat při terciáně 3 roky, při kvarténě až 50 let.

U tropické malárie dominuje žloutenka, šok se selháním ledvin, jater, ARDS, otok mozku s projevy jeho poruchy (mozková forma).

2. Virová onemocnění se zvýšeným výskytem v této oblasti nebo pro tuto oblast specifická

2.1 Vzteklna (*Rabies*)

Rabies je závažným epidemiologickým problémem této oblasti. Původcem onemocnění je virus vztekliny, rhabdovirus z rodu Lyssavirů. Viry tohoto rodu jsou antigenně příbuzné, ale mají různou afinitu k různým zvířecím druhům a různé geografické rozložení. Rezervoárem vztekliny jsou různé druhy zvířat jak divokých, tak domestikovaných.

Nejdůležitějším rezervoárem v Egyptě jsou volně žijící psi.

2.1.1 Průběh onemocnění u zvířat

Zvířata jsou infekční několik dní před tím, než u nich samotných proběhne nákaza. Virus je přítomen ve slinách. Můžeme rozlišit klidovou a zuřivou formu. V případě zuřivé formy rozeznáváme tři stadia. Začáteční stadium trvá 1 až 3 dny. Zvíře bývá posmutnělé až apatické, přestává poslouchat, schovává se na tmavá místa, nereaguje na povely, přestává rozeznávat známé lidi, neadekvátně reaguje na vnější podněty, často vstává a znovu uléhá, chodí dokola, vrčí, vyje, vrhá se vpřed. Je možné pozorovat svrbění kousnutého místa, které si pes líže, mnohdy hryže. Typickým příznakem je požíráání různých předmětů. Později se v důsledku obrny hltanu dostavují těžkosti při

polykání, zvíře nemůže pít a přijímat potravu a nastává vylučování slin. Je zvýšena tělesná teplota.

Druhé stadium, stadium zuřivosti, trvá 3 až 4 dny. Příznaky onemocnění jsou poněkud výraznější než ve stadiu počátečním. Pes má snahu utéct, kouše do všeho živého i neživého, je útočný, zuřivě štěká, bez výstrahy napadá člověka i zvířata, má vytřeštěný pohled, často bývá zornice na jednom oku rozšířená, na druhém zúžená.

Ve třetím stadiu - paralytickém, se pes uklidní, ochrne na zadní končetiny, nemůže polykat, má vyplazený jazyk, v důsledku obrny hlasivek nemůže štěkat. Původně vysoká tělesná teplota klesá nad normál a pes hyne. Třetí stadium trvá 4 až 5 dní.

Při tiché formě zornice nereagují na osvit-jsou trvale rozšířené, nebo je na jednom oku mydriáza a na druhém myóza, zvíře má fotofobii, z původně plachého se mění na přítulné, nálada ale není stabilní-zvíře má sklony k útočnosti, může člověka pokousat či poškrábat, případně k přenosu dojde olíznutím poraněné kůže. Nemoc přechází do posledního stádia s ochrnutím končetin, zvíře přestává přijímat potravu kvůli obrně polykacího aparátu a do několika dnů umírá. Tato forma se u psů vyskytuje v 15 až 20 % případů.

2.1.2 Průběh vztekliny u člověka

Inkubační doba od poranění je několik týdnů až měsíců, může být až několik let. Záleží na lokalizaci poranění a na rychlosti postupu viru. Ve svalovině se virus pomnoží a šíří po nervu do CNS, kde působí nehnisavou encefalitidu. Z CNS se

virus šíří do slinných žláz a rohovky a parenchymatózních orgánů.

Počátečními příznaky jsou bolest a parestezie v místě rány. Psychomotorický neklid, horečka, bolest hlavy, nadměrné slinění. Onemocnění rychle progreduje parézami svalů, křečemi. Typická je hydrofobie, kdy při zvuku tekoucí vody dochází k bolestivým spazmům polykacích svalů. Rozlišuje se zuřivá forma s agresivním chováním pacienta a s halucinacemi a forma paralytická. Účinná léčba neexistuje, jedinou šancí je profylaktické podání antirabického séra.

V Egyptě je pokousání psy důvodem postexpozičního ošetřování antirabickým sérem až v 90%. Populace divoce žijících psů je odhadována na 3 miliony. Současný systém kontroly populace toulavých psů je prováděn jejich trávením strychninem a střílením. Plošná vakcinace psů není zavedena, ale na programu se pracuje.

Prevence

Prevenčí je vyhýbání se toulavým zvířatům, příčinou pokousání může být někdy panický strach ze zvířat, který vyvolá neadekvátní chování a zvíře pak na člověka zaútočí, ve snaze se před ním bránit.

Ochranou před nákazou je vakcinace, která se aplikuje ve třech dávkách (0,7.28) a pak po roce po třetí dávce jako booster.

Terapie

Indikace postexpoziční profylaxe podle typu kontaktu [1-3]

Stupeň expozice zvířetem	Typ kontaktu	se	Klinické projevy	Doporučená profylaxe
I.	dotek či krmení zvířete; neporušené kůže	olíznutí	neporušená kůže	žádná
II.	kousnutí bez zřetelného porušení kůže; malé škrábnutí bez krváčení; olíznutí porušené kůže	porušené	ragády, eroze, ekzém, povrchní škrábance: po pokapání octem nebo citrónovou šťávou kůže pálí	vakcína
III.	krvavé poranění (kousnutí nebo škrábnutí); sliznice slinou	kontaminace	krvavé poranění kůže; jde-li o expozici sliznice, může být zcela intaktní	vakcína a imunoglobulin

Pozn.: Kontakt s krví, močí nebo trusem zvířete neznamena expozici [4-6].

www.vakciny.net

Postexpoziční profylaxe se zahajuje do třech dnů po poranění. Zahrnuje aktivní a pasivní imunizaci. Aktivní imunizace schéma 0,3,7,14,30. Pokud se jedná o člověka, který byl očkován preexpozičně, podává se podle schématu 0,3, pokud není očkování starší než jeden rok, pokud je více než rok, ale méně než 5 let podává se schéma 0,3,7. Pokud uplynulo od vakcinace více než 5 let, postupuje se jako u neočkovaného.

Pasivní imunizace zahrnuje podání imunoglobulinu. Postupuje se podle různých schémat. Vždy se podá imunoglobulin celkově i.m. a do okolí rány.

2.2 Arbovirózy

Virová onemocnění přenášená členovci. V této oblasti se vyskytuje virus Západonilské horečky a vzácně virus horečky dengue.

2.2.1 Západonilská horečka

Původcem je virus západonilské horečky patřící do čeledi flaviviry a je z flavivirů nejrozšířenější. Je to RNA virus. K přenosu infekce na člověka dochází při sání krve samičkami komárů, nejčastěji rodu Culex. Zdrojem infekce jsou různá zvířata a ptáci.

Klinický obraz

Převážná většina infekcí proběhne asymptomaticky. Asi u 20% se objeví horečka a u méně než 1% postižených se vyvine meningoencefalitida a akutní chabé parézy (tzv. západonilská encefalitida). Inkubační doba je 3-6 dní.

Diagnostika je možná metodou ELISA. V likvoru je výrazný počet plazmocytů, což je typické.

Rekonvalescence je poměrně rychlá u dětí, u dospělých může delší dobu přetrvávat únava, svalová slabost a svalové bolesti, poruchy paměti atd.

Prevencí je ochrana před komáry, vakcína není k dispozici. V endemických oblastech je možno použít vakcínu proti japonské encefalitidě B. Rizikovými oblastmi jsou ty, kde je velký počet ptáků, komárů a teplota alespoň 30 °C, při které probíhá replikace viru v komárech.

2.2.2 Horečka dengue

Patří do tropických chorob, které se mohou v Egyptě objevit. Výskyt je však více než ojedinělý. Onemocnění je vyvoláno virem z čeledi flaviviry. Inkubační doba je 3-15 dnů. Nákaza začíná horečkou trvající několik dnů a jejím následujícím poklesem a vzestupem. Značné jsou bolesti hlavy, ve svalech a

kloubech a za očima. Typická je vyrážka objevující se po poklesu teploty, někdy je přítomno krvácení z nosu a lymfadenopatie. Přenašečem jsou komáři rodu *Aedes* sp., u městské formy *Aedes aegypti*. Rezervoárem je člověk a opice. Onemocnění může proběhnout jako hemoragické, zde hrozí šokový stav. Diagnóza serologická. Vzestup IgM protilátek, IgG protilátky jsou pozitivní u očkovaných proti žluté zimnici, jejíž původce patří také mezi flaviviry.

Prevenčí je hubení komárů vhodnými insekticidy.

2.3 Virové hepatitidy

Hepatitidy jsou infekční choroby postihující játra. V Egyptě se vyskytují velmi často a jsou obrovským problémem. Následky onemocnění zahrnují jaterní cirhózu a karcinom jater, což je 5. Nejčastější příčina úmrtí v této zemi.

2.3.1 Hepatitida C

Hepatitida C je přenosná především krví a tělními sekrety. K epidemickému rozšíření hepatitidy C došlo v Egyptě, kde se nakazilo obrovské množství lidí (až 20 % populace) při plošné terapii postižených schistosomózou nesterilními jehlami před rokem 1986. V té době nebyl lék k perorálnímu užití k dispozici. K rozšíření také přispěly transfúze před rokem 1994, které nebyly vyšetřovány. Egypt má největší prevalenci výskytu na celém světě, až 13%. Hepatitida C je zde hlavní příčinou jaterní cirhózy a karcinomu a pátou nejčastější příčinou smrti.

Onemocnění může probíhat pod obrazem akutní hepatitidy, častěji však akutní fáze chybí a onemocnění přechází přímo do chronicity.

Hepatitida C se v 70 – 85 % případů stává chronickou. Virus patří do skupiny RNA virů Flaviviridae a obecně se označuje jako virus hepatitidy C (HCV).

2.3.2 Hepatitida A

Hepatitida A je akutní infekční onemocnění, které postihuje játra a jeho průvodním jevem je často žloutenka. Je způsobeno RNA virem hepatitidy A (HAV) z rodiny Picornaviridae. Přenáší se zejména fekálně-orální cestou, ostatní druhy přenosu jsou vzácné. U hepatitidy A nebyl prokázán přechod do chronického stádia. Inkubační doba je 15-45 dnů. Příznaky hepatitidy mohou být tmavá moč a světlá stolice, ikterické zbarvení kůže a sliznic, únava a další. Tyto symptomy však nemusejí být vůbec přítomny. Pro dobrou regeneraci jater je nutné po dobu zánětu striktně dodržovat alkoholovou abstinenci a dietní režim. Protilátky proti hepatitidě A má více než 90% populace Egypta. Proti hepatitidě A existuje očkování.

2.3.3 Hepatitida B

Je způsobena DNA virem hepatitidy B (HBV) z rodiny Hepadnaviridae. Onemocnění přechází v 60% do chronicity. K nákaze může dojít kontaminovanou krví, spermatem, poševním sekretem a transplacentárně). Protilátky proti hepatitidě B má více než 80% obyvatel Egypta a prevalence

HBsAg pozitivních se odhaduje na 19 %. Podle studie z roku 1997. Proti hepatitidě B lze očkovat.

2.3.4 Hepatitida D

Hepatitida D je způsobena RNA virem hepatitidy Hepatitis delta (D) virus (HDV) Vždy je vázán na přítomnost viru hepatitidy B. Očkováním je tedy očkování proti hepatitidě B.

2.3.5 Hepatitida E

Hepatitida E je způsobena RNA virem hepatitidy E (HEV) ze skupiny Hepeviridae a má podobné příznaky jako hepatitida A i stejný přenos. Její průběh může být bouřlivý, například u těhotných žen (v průběhu těhotenství má mortalitu až 20%). V Egyptě se vyskytuje o něco méně než hepatitida A. Výskyt je častý zejména u dětí. Protilátky proti hepatitidě E má více než 80 % populace.

3. Bakteriální onemocnění se zvýšeným výskytem v této oblasti nebo pro tuto oblast specifická

3.1 Břišní tyfus

Výskyt tohoto onemocnění je v Egyptě sporadický. Incidence choroby je odhadována na 13 na 100 000. Tyfus abdominalis je horečnaté onemocnění způsobené bakterií *Salmonella typhi*. Inkubační doba je 1-3 týdny. Vstupní branou infekce je trávicí trakt. V klinickém obraze dominují horečky, bolest hlavy, nevolnost, nechutenství, zácpa popřípadě průjem, zvětšování sleziny. Zvlášť mohutná reakce je na tzv. Payerských placích, plošných nakupeninách lymfatické tkáně v blízkosti úponu okruží na střevo. Nebezpečnou komplikací je perforace střev. Zdrojem nákazy je nemocný člověk nebo bacilonosič, který salmonely vylučuje stolicí. Nemoc přechází do chronicity v cca 5% a rezervoárem bakterií se stává žlučník. Diagnóza se stanoví kultivací a sérotypizací. Zdrojem nákazy jsou kontaminované potraviny a voda. Proti nákaze existuje očkování živou očkovací látkou.

3.2 Enterotoxigenní Escherichia coli

Onemocnění se nazývá také cestovatelský průjem. Postihuje však i místní obyvatele. Bakterie kolonizuje tenké střevo, pomocí proteinových fimbrií. Jsou neinvazivní. Vyskytuje se zde endemicky. Bakterie produkují termolabilní toxin, podobný cholerovému, a termostabilní toxin. Onemocnění se projevuje vodnatým průjmem s příměsí hlenu, břišními křečemi.

3.3 Cholera

Onemocnění způsobené enterobakterií *Vibrio cholerae*. Může se zde sporadicky objevit. Bakterie se vyskytuje ve vodě a onemocnění je přenášeno tedy vodou nebo kontaminovanými potravinami, na nichž je voda jako vehikulum. Je to neinvazivní, toxigenní patogen. Faktorem patogenity je enterotoxin označovaný jako cholergen, který aktivuje adenylátcyklázu a kumuluje cAMP. To má za následek, že chloridové ionty jsou transportovány do lumina a je zabráněno vstřebávání sodíku v tenkém střevě. Tím se ztrácí tekutina a vznikají vodnaté průjmy, které vedou k dehydrataci a acidóze a tím ke smrti. Průjem, který má vzhled rýžového odvaru, je tedy typický příznak cholery. Někteří infikovaní však nemusí mít potíže žádné nebo jen nevelký průjem. Inkubační doba je 18 hodin až 5 dnů. Diagnóza se stanoví z kultivace. Proti chorobě existuje očkování perorální inaktivovanou vakcínou.

Léčbou je dostatečná rehydratace a podání antibiotik. K péči o těžce nemocné osoby slouží „cholerová lůžka“. Mohou to být jednoduchá lehátka, pokrytá plastickou fólií, s otvorem uprostřed, který ústí do kýblu z plastu pod lůžkem. Na lůžku může pacient ležet i při průjmu, podle obsahu kbelíku lze jednoduše zjistit velikost ztráty tekutin, tedy i velikost potřebné náhrady.

Časté jsou také průjmy způsobené *Campylobakterem*, salmonelou, shigellou, giardií, rotaviry, které se vyskytují zejména u dětí. Jejich výskyt je celosvětový a není tedy specifický pro tuto oblast.

3.4 Tuberkulóza

Onemocnění způsobené acidorezistentní *Mykobacterium tuberculosis*. Rozdělujeme na TBC plicní a na TBC jiných orgánů.

Světová zdravotnická organizace (WHO) odhaduje, že 17 procent případů plicní tuberkulózy lze z části připsat kouření vodních dýmek. Sdílením a manuální přípravou dýmky pak dochází k častému přenosu.

Podle WHO statistiky z roku 2005 trpí tuberkulózou 31 z 100 000 obyvatel Egypta.

Zejména ve vesnických oblastech se vyskytuje i tuberkulóza střevní, spojená s chovem dobytka a požíváním tepelně neupraveného mléka.

3.5 Trachom

V Egyptě se toto onemocnění vyskytuje endemicky. Je způsobeno bakterií *Chlamydia trachomatis*. Projevem onemocnění je výskyt lymfoidních folikulů na spodní straně víčka. Mohou se také objevit na přechodu rohovky a skléry.

Neléčené onemocnění končí slepotou, oční víčko je převráceno a řasy tak působí afekce na rohovce. Onemocnění se vyskytuje v oblastech se špatnou hygienickou situací a omezeným přístupem k pitné vodě. Vysoký přenos je mezi dětmi a v rodinách. Přenáší se sekretem z oka, nosu a krku a nepřímým kontaktem např. ručníky.

WHO se snaží tuto chorobu eradikovat následujícími opatřeními: přístupem k chirurgickému ošetření již rozvinutého onemocnění, dostatkem antibiotika (azithromycin), erudicí obyvatel, zvýšením dostupnosti pitné vody a hygienických složek.

4. Nebezpečí uštknutí jedovatými hady

4.1 Epidemiologie hadího kousnutí

„Informace o epidemiologických ukazatelích, incidenci, mortalitě a morbiditě hadího uštknutí nejsou v rámci jednotlivých států ani světa ucelené. Důvodů je několik. V zemích s malým výskytem jedovatých hadů je incidence kousnutí a následná morbidita tak nízká, že si nevynucuje ani statistickou pozornost ani zájem o problematiku v medicínských kruzích. Informace o celkovém počtu uštknutých nelze získat, dohledání všech postižených v rámci zdravotnických zařízení je prakticky nemožné. Zůstávají údaje o pacientech, jejichž stav je konzultován s toxinologickými centry nebo jsou hospitalizováni v jednotlivých nemocnicích. Oficiálně získaná čísla incidencí a morbidit jsou tak velmi pravděpodobně značně podhodnocena. Jiný charakter má situace v rozvojových zemědělských zemích Asie a Afriky s častým výskytem nebezpečně jedovatých hadů. Následky hadího uštknutí jsou zde sice epidemiologicky významné, nicméně systém hlášení a depistáže není jednotný, nedodržuje se nebo neexistuje vůbec. Navíc řada postižených není léčena ve zdravotnickém zařízení. Buď podstoupí „léčbu“ u tradičního domorodého léčitele, což může být až v 80% případů nebo pro závažnost intoxikace a rychlost fatálního průběhu vzdálenou nemocnici ani navštívit nestačí. Odhaduje se, že v rozvojových státech a zemích s velkými vzdálenostmi od zdravotnických zařízení se dostane do péče lékařů pouze 50% z celkového počtu intoxikovaných. Proto i v těchto oblastech jsou získané číselné

hodnoty incidence, morbidity a mortality podstatně nižší než odhady a skutečná realita.

Většina uštknutí jedovatým hadem je spojena se zemědělskými aktivitami, méně již s prostým pohybem v přírodě. Nejčastější lokalizací vkusů jsou v těchto případech dolní končetiny, méně horní. Počty napadených jsou závislé sezonně." (Valenta 2008)

Na vysokých hodnotách morbidity a mortality se v této oblasti podílí výskyt toxinologicky nebezpečných hadů, dlouhá doba prodlevy pro špatnou dostupnost a nedostatky zdravotnických zařízení tj. chybějící léky a antiséra, špatná erudice zdravotníků.

V průmyslově rozvinutých zemích je riziko uštknutí spojeno s chovem exotických druhů hadů v průměru až 40% z celkového počtu uštknutí. Místem vkusů jsou pak horní končetiny při neadekvátní manipulaci nebo při krmení hada.

4.2 Fyzikální vlastnosti a složení hadích jedů

Hadí jed, uchovávaný v jedových žlázách je viskózní tekutina bělavé, žlutavé až temně oranžové barvy podle druhu a stáří hada. Čerstvý jed mimo jedové žlázy je čirý a znečištěn epitelii vývodných cest a vločkami mucinu. Účinnost jedu je vně jedového aparátu časově omezena. K destrukci toxinu dochází obsahem vlastních proteolytických enzymů a činností bakterií. Některé komponenty jedu však zůstávají funkční i v určitém stadiu destrukce. Jsou známy intoxikace při pitvě hadů nebo při jiné manipulaci s mrtvými hady.

Jedovatí hadi tvoří 10-20 % hadů. Ne všichni jsou však pro člověka nebezpeční. Někteří z nich nemohou obranným kousnutím aplikovat jed kvůli nevhodnému umístění zubů, jiní díky množství a vlastnostem jedu způsobují pouze nevolnost či mírné příznaky intoxikace.

Vlastní účinné látky jedu je možno dělit na toxiny a enzymy. Toxiny jsou složeny z peptidů, polypeptidů a proteinů bez enzymové aktivity. Atakují nejčastěji membránové receptory cílových buněk jednotlivých systémů. Účinek závisí na množství cílových receptorů a je plně závislý na dávce. Na toxiny jsou bohaté jedy korálovcovitých hadů Elapidae.

Enzymy jsou látky bílkovinné povahy o vyšší molekulové hmotnosti. Účinek je ovlivněn koncentrací a časem působení. Enzymy jsou hlavními složkami jedů zmijovitých hadů Viperidae (např. fosfolipáza A₂).

Závažnost uštknutí je dána toxicitou jedů, typem systémového poškození, množstvím jedu a rychlostí jeho uvolňování do tkání a systémů.

Funkcí jedu je jak spolehlivé a rychlé ochromení nebo usmrcení oběti, tak i enzymatická destrukce tkáně proteolytickými složkami, usnadňujícími její natrávení.

4.3 Klasifikace hadích jedů a jejich účinku

Účinek toxinu lze charakterizovat podle lokalizace či generalizace projevů a jejich závažnosti.

Destrukční působení enzymů a toxinů se projeví lokální nekrózou nebo generalizovanou myonekrózou, poškozením kapilární sítě s extravazací, hypotenzí a šokem. Systémové specifické můžeme rozdělit na poškození nervové tkáně,

nervosvalového spojení, převodního aparátu srdečního, hemokoagulačního systému, postižení ledvinných struktur apod.

Lze charakterizovat tyto typy intoxikace:

Typ enzymový- lokální projevy s poškozením tkáně, přesunem vody extracelulárně, tvorbou otoků, hypotenzí až šokem.

Typ toxinový- systémový efekt, při malém nálezu lokálním

Typ smíšený- systémový i lokální efekt jedu.

4.3.1 Rozdělení jedů podle systémového účinku

4.3.1.1 Složky jedů s lokálním účinkem

Lokálně působící látky v hadích jedech jsou převážně enzymatického charakteru. Enzymy degradující proteiny- proteolytické enzymy se dělí do skupin podle aktivního centra enzymu na aspartátové, cysteinové, serinové proteinázy a na metaloproteinázy. Dalšími zástupci jsou lipázy, fosfolipázy, sachyridázy, polysacharidázy, nukleázy a hyaluronidázy.

Způsobují především lokální poškození tkáně nekrózou, jejich účinek může způsobovat i myodestrukci, myoglobinurii, selhání ledvin, extravazaci a krvácení. Lokální poškození působí také cytotoxické pelyptidy bez enzymové aktivity.

Příklady enzymů lokálně působících: fosfolipázy, acetylcholinesteráza, alkalická a kyselá fosfatáza, deoxiribonukleáza, hyaluronidáza, elastáza, kolagenáza.

4.3.1.2 Složky jedů s neurotoxickou aktivitou

Způsobují většinou postižení nervosvalového přenosu, projevujícího se progresivní svalovou paralýzou. Příznaky začínají v oblasti hlavových nervů ptózou, oftalmoplegií, diplopií, rozmazaným viděním, dysartrií, dysfagií se zvýšenou salivací.

V těžších případech pokračují slabostí svalů končetin, vymizením hlubokých svalových reflexů, intoxikace může končit až paralýzou dýchacích svalů. Tyto příznaky mohou být zaznamenány po několika minutách od uštknutí, ale také za 6-10 hodin. Bez pomoci nastává smrt udušením při plném vědomí. Některé toxiny mají díky paralýze senzitivních nervů anestetický efekt.

Rozeznáváme dva hlavní typy neurotoxinů- presynaptické a postsynaptické

Presynaptické toxiny:

Podílí se na poruše vedení nebo převodu vzruchu na nervosvalové ploténce. Hlavním typem neurotoxinů je PLA2. Mechanismy všech účinků neurotoxinů nejsou zatím objasněny. Podílejí se na nich blokády K^+ , Na^+ , Ca^+ kanálů terminálního axonu, jeho poškození nebo zničení. Výsledkem je uvolnění acetylcholinu a jeho následná absence nebo blokáda transmise. Projevy nastupují zřídka dříve než za 1-2 hodiny od uštknutí, rozvinuté klinické projevy už nejsou léčitelné antisérem. Patří sem fascikuliny- toxiny inhibující acetylcholinesterázu a tím zvyšují množství acetylcholinu na ploténce. Projevem jsou svalové fascikulace, tyto toxiny pravděpodobně nezpůsobují paralyzující účinky. Jiným mechanismem účinkují dendrotoxiny. Způsobují blokádu draslíkových kanálů a tím přebytek acetylcholinu, trvalou depolarizaci, vyřazení mechanismu nervosvalové ploténky a svalovou paralýzu. Jejich efekt je umocněn současným působením fascikulinů.

Postsynaptické neurotoxiny:

Váží se s velkou afinitou na nikotinové cholinergní receptory nervosvalových plotének, kde kompetitivně inhibují acetylcholin. Mají tedy kurareformní účinek způsobující svalovou paralýzu. Mají malou molekulu a tím rychlou pronikavost do

oběhu. Účinek nastupuje do několika minut, častěji však po 60-120 minutách. Účinek je ovlivnitelný antitoxiny i když imunogenicita není dostatečná (je to pravděpodobně způsobeno velikostí jejich molekul). Terapeutický účinek má i podání látek zvyšující množství acetylcholinu např. neostigmin.

4.3.1.3 Složky jedů ovlivňující kardiovaskulární systém

Patří sem skupina toxinů působících velmi různorodě-mohou měnit cévní rezistenci a tak měnit tlak krve, působit na srdeční frekvenci, kontraktilitu. Vazodilatace je způsobena přímým působením na cévní endotel nebo uvolnění kininů do oběhu. Následkem je hypotenze až šok. Na poklesu tlaku se mohou podílet i látky poškozující cévní stěnu a tím odsun tekutiny extravaskulárně. Mezi jedy ovlivňující cévní rezistenci patří sarafotoxiny- cévní rezistenci zvyšují a ovlivňují tak srdeční výdej. Způsobují také konstriktci koronárních arterií a vyvolávají změny na EKG ve smyslu elevace ST úseku. Mezi enzymy snižující cévní rezistenci patří kininy a látky zvyšující jejich uvolňování nebo zabraňující jejich štěpení. Ve smyslu snížení cévní rezistence a snížení kontraktility působí tumor necrosis factor a jiné cytokiny uvolněné jedem. Předpokládá se účast dalších peptidů působících na kardiovaskulární systém centrálním mechanismem.

4.3.1.4 Složky jedů ovlivňující cévní stěnu

Toxiny a enzymy, které poškozují funkci endotelu a integritu cévní stěny jsou nazývány hemoraginy. Způsobují extravazaci intravazální tekutiny. Klinickými projevy jsou otok, ARDS, hypotenze, projevy krvácení na sliznicích a kůži, ale i v orgánech včetně mozku. Porucha integrity cévní stěny má za

následek uvolnění tkáňového faktoru a vznik prokoagulačního stavu s rozvojem DIC. Většina izolovaných hemoraginů patří do skupiny poměrně nespecifických proteolytických enzymů obsahujících zinek - Zn metaloproteáz.

4.3.1.5 Složky jedů ovlivňující hemokoagulaci

Funkce hemokoagulace bývají ovlivněny jak ve smyslu prokoagulačním tak antikoagulačním. Klinický obraz je dán generalizovaným krvácením nebo systémovými trombotizacemi. Dysregulace koagulace probíhá od laboratorních abnormalit až ke klinicky vyjádřenému krvácení a DIC. Toxiny ovlivňujícími hemokoagulaci disponuje většina hadů.

První podkupinou jsou jedy působící primárně na destičky a působící inhibici agregace- například enzymy typu PLA₂, fibrinogenáz, nukleotidáz. Proagregační vliv má pak řada neenzymaticky působících komponent. Změny funkce však mohou být působeny nebo potencovány poškozením cévní stěny. Další podskupinou jedů ovlivňujících koagulaci jsou ty, které aktivují protrombin: Děje se tak přímou aktivací protrombinu nebo aktivací faktorů V a X. Patří sem například metaloproteináza ekarin, která mění protrombin na fyziologicky neinhibovatelný meizotrombin. Dalším typem enzymů jsou serinové proteázy oscutatin a notekarin. Trombinová aktivita vzniklá na základě obou typů serinových proteáz je inhibovatelná heparin-AT komplexem.

Složky jedů, které konvertují fibrinogen na fibrin, jsou označovány jako trombinu podobné. Odštěpují fibrinopeptidy z fibrinogenu a mění ho tak na fibrin. Na rozdíl od trombinu nemají jeho ostatní vlastnosti jako je aktivace krevních destiček, stimulace endotelu, aktivace FV, FVIII a FXIII. Systémová konverze fibrinogenu vede k aktivaci plazminu a reaktivní

hyperfibrinolýze. Afibrinogenémie je spojena s krvácením i z drobných erozí. Z příkladů je možno uvést acutin, cerastobin, crotalázu.

Do skupiny jedů ovlivňujících hemokoagulaci dále patří enzymy degradující fibrinogen na fibrin. Na rozdíl od naposledy zmíněných jsou to nespecifické proteázy. Patří sem atroxáza, lebetáza.

Některé enzymy jsou schopné štěpit antitrombin nebo jiné inhibitory serinových proteáz- serpináza. Destrukci trombinového inhibitoru působí prokoagulačně. Další podskupinou jsou jedy aktivující protein C.

4.3.1.6 Složky jedů ovlivňující komplement

Systémová aktivace komplementu alternativní cestou vede k hemolýze, poškození endotelu a aktivaci dalších zánětlivých procesů. Zvyšuje se vaskulární permeabilita, což vede k otokům, hypotenzi a šoku. Zvýšení permeability usnadňuje další působení jedu. Aktivaci složky C3 a C5 způsobuje tzv.cobra venom factor. Naopak existují enzymy, které složky komplementu inhibují.

4.3.1.7 Složky jedů s mytoxickou aktivitou

Mytoxiny jsou zastoupeny dvěma typy proteinů. Prvním typem jsou bazické proteiny o nižší molekulové hmotnosti, které nevykazují enzymatickou aktivitu. Druhým jsou větší proteiny typu PLA₂, které mohou mít i další aktivity. Oba typy způsobují poškození svalů až nekrózy. Uvolněné množství myoglobinu způsobuje nebo potencuje vznik postižení ledvin. Uvolňuje se také značné množství draslíku, nebezpečné pro činnost myokardu. Patří sem notexin, crotamin, BAM, CAM, taipoxin.

4.3.1.8 Složky jedů ovlivňující ledviny

Specifická nefrotoxicita nebyla u hadích jedů jednoznačně prokázána. Ledviny jsou poškozeny většinou sekundárně působením řady látek enzymatického charakteru, dále vzniklou hypotenzí a s tím související hypoperfúzí a také uvolněním myoglobinu a hemoglobinu

4.3.1.9 Složky jedů alergizujících

Následkem působení jedu vznikají kožní změny, angioneurotický edém, bronchospasmus až anafylaktický šok. Reakce vzniká následkem vstupu cizorodých vysokomolekulárních látek, převážně glykoproteinů a polysacharidů, do oběhu. Reakce přitom může být zkřížená a to zejména u pacientů alergických na bodnutí včel a vos.

4.3.1.10 Složky jedů s různou aktivitou

Symptomy jako bolest hlavy, točení hlavy, nauzea, vomitus průjmy apod. mohou být způsobeny dosud neidentifikovatelnými komponenty.

4.4 Antiséra proti hadím jedům

Komponenty hadích jedů vykazují určitý stupeň imunogenity při indukci tvorby protilátek, toho se využívá pro výrobu antisér. Opakovaná aplikace hadího jedu může do určité míry aktivovat malé množství protilátek, ale jen na dobu řádově měsíců, není to ale pravidlem. Ve většině případů se spíše vyvine alergie.

Hadi pro laboratorní účely se chovají na farmách, kde je jim jed pravidelně odebírán. Had držení za hlavou se nechá

zakousnout do celofánového krytu kádinky, do které pak vkapává jed. Odběr urychluje stlačení jedové žlázy. Jed je po odběru nutno rychle upravit. Nejčastěji se provádí centrifugace a následně vysušení, lyofilizovaný jed je pak možno uchovávat řádově roky.

4.4.1 Výroba a typy antisér

Principem výroby je imunizace daného zvířete (používají se myši, králíci, kozy, osli, krávy pro laboratorní účely, pro komerční účely výhradně koně a ovce). Opakovaně se aplikují stoupající dávky jedu s následným odběrem hyperimunního séra a jeho úpravou. Sérum může být monovalentní nebo polyvalentní, podle toho kolik druhů hadů bylo použito k imunizaci. Obvykle je to skupina hadů, kteří se vyskytují v dané oblasti, pro kterou je sérum určeno.

4.4.1.1 Účinnost a vedlejší účinky antiséra

Účinné složky séra jsou Ig G protilátky a jeho frakce. Antiséra mohou být ve formě roztoku nebo lyofilizovaná. Účinnost sér obsahující celé protilátky a účinnost těch obsahující pouze fragmenty je srovnatelné. Liší se tím, že frakce neobsahuje Fc fragment a je snižená pravděpodobnost výskytu vedlejších účinků a také tím, že frakce mají lepší pronikavost a rychlost účinku.

Antisérům nemůže být účinné, pokud už došlo k poškození tkáně jedem a také, když se vyskytne určitá variabilita složek jedu hada, který se vyskytuje v dané oblasti než v té, kde bylo sérum vyrobeno. Zároveň ale může být sérum jednoho hada

použito k léčbě uštknutí jiným hadem stejného druhu, existuje zde určitá zkřížená reakce.

Vedlejší účinky antisér jsou spojeny s přítomností cizorodých bílkovin a jiných antigenů v preparátech. Koňská séra vykazují vyšší výskyt anafylaktických reakcí než séra ovčí. Odstranění Fc fragmentu redukuje výskyt alergických reakcí.

Anafylaxe vzniká po opakovaném podání séra, ale může ji vyvolat už i první podání. Vzniká do 3 hodin. Pozdní anafylaktická reakce- sérová nemoc- vzniká za několik dnů až týdnů u 75% léčených. Projevuje se bolestmi kloubů, jejich otokem, subfebriliemi, kožní reakcí, nefropatií.

4.5 Prevence hadího uštknutí

„Dvě zásadní činnosti, kdy se člověk setkává s jedovatým hadem a možností uštknutí, jsou chov hadů a pobyt v terénu s jejich výskytem. Stejně jako u jiných postižení a chorob, i při hadím uštknutí platí, že nejlepší terapií je prevence.“ (Valenta 2008)

„Pobyt v přírodě se zvýšeným výskytem nebezpečných jedovatých hadů přináší jistá pravidla, jejichž dodržování je velmi důležité. Součástí oblečení by měly být pevné boty, dlouhé kalhoty a rovněž košile je vhodnější s dlouhým rukávem. V místě pobytu nebo táboření je chybou odhazování odpadu, který přiláká hlodavce a následně pak hady. V terénu je vhodné vidět předem cílové místo při pohybu, který již nelze zastavit, jako přeskočení překážky. Nevhodné je strkání rukou do děr, pod kůru stromů a do jiných míst, jejichž obsah je nejistý. Je-li had vidět, je třeba při jeho pozorování nebo fotografování zachovat

bezpečnou vzdálenost, což u velkých hadů znamená i několik metrů." (Valenta, 2008)

Hadi neslyší, takže hlučné chování nemá preventivní charakter. Had reaguje jen na vibrace podložky. Prevencí je pouze dupání, které způsobí otřesy půdy, které jsou hadem registrovatelné.

4.6 Příklady jedovatých hadů vyskytující se na území Egypta

Ročně je v Egyptě hlášeno cca 35 případů úmrtí po uštknutí hadem.

4.6.1 Rod Naja

Druhy: kobra egyptská *Naja haje*, *Naja nubiae*, *Naja pallida*, *Naja nigricollis*

Kobry *Naja* jsou hadi střední velikosti okolo 1,5 m. Jsou charakteristické zastrašovacím nebo útočným postojem se zdviženou přední částí těla a rozšířením krčních žebírek do tzv. kápě, což je činí opticky mohutnější. Při pocitu ohrožení útočí rychle. Loví především v noci. Neuzavřený kanálek v přední části jedových zubů umožňuje některým druhům plivání jedu. Jed je přitom vypuzen pod tlakem, nejedná se proto o pravé plivání. Kapénky jedu mohou být rozstříknuty až na vzdálenost 2-4 metrů. Z egyptských kober využívá této schopnosti *Naja pallida*, *Naja nigricollis*. V Egyptě je výskyt kober vázán zejména na plantáže a zemědělská pole, zvláště poblíž Nilu. Složky jedu mají převážně neurotoxickou aktivitu.

Místo vkusu vykazuje většinou jen drobnou afekci, při kousnutí mládětem nemusí být vůbec patrné. Uštknutí je provázeno velkou bolestivostí, tvoří se lokální otok, většinou je omezen jen na postiženou končetinu. Může být přítomen i určitý stupeň tkáňové destrukce, může být nutná až amputace.

4.6.2 Rod *Walterinnesia*

Druh *Walterinnesia aegyptia*.

Černý nebo tmavohnědý had velikosti do jednoho metru. Obývá skalnatá a písčná místa, ale i zahrady a zemědělská pole. Uštknutí tímto hadem nezpůsobuje vážné postižení. Projeví se jen teplotou, bolestí hlavy, zvracením, mohou být extrasystoly, tachykardie.

4.6.3 Rod *Cerastes*, zmije pouštní

Cerastes cerastes – zmije rohatá, *Cerastes vipera* – zmije saharská

Délka zmijí nepřesahuje 70 cm, šedohnědé zbarvení, ukrývají se v písku. Na sypkém písku zanechávají charakteristické stopy stranového pohybu. Jed zmijí obsahuje především enzymatické složky, ovlivňují hemokoagulační systém. Lokální projevy se omezují na vznik bolestivého otoku, může být i hemoragický, vkusové ranky drobně krvácejí. Intoxikace nebývá závažná. Projeví se jako lehčí dyskomfort, nauzea, zvracení. Může však dojít až k DIC

4.6.4 Rod Antractaspis, zemězmij

Druhy obývající Egypt: *Antractaspis microlepidota*, *A. engadensis*

Jsou to malí hadi, jejich zvláštností je schopnost vystrčit relativně dlouhé jedové zuby do boku a uštknout tak bočním úderem. Jejich toxinem je sarafotoxin, který je kardiotoxický. Jed obsahuje i enzymy proteolytické a hemoragické.

5. Mortalita na některá infekční onemocnění a na onemocnění neinfekční v porovnání s Českou republikou

	Příčina	Příčina úmrtí		Egypt	Česká republika
	<i>Populace (000)</i>			71 550	10 195
	Všechny příčiny			698,9	1 045,3
I.	<i>Přenosné, mateřské, perinatální a nutriční příčiny</i>			120,6	30,5
	A.	Infekční a parazitární onemocnění		43,5	3,7
		1.	Tuberculóza	3,1	0,7
		2.	STD kromě HIV	3,4	0,0
		a.	Syphilis	1,3	0,0
		b.	Chlamydia	0,3	-
		c.	Gonorrhoea	0,3	-
		3.	HIV/AIDS	0,5	0,0
		4.	Průjmová onemocnění	16,2	0,1
		5.	Dětské choroby	1,6	-
		a.	Pertussis	0,9	-
		b.	Poliomyelitis	0,0	-
		c.	Diphtheria	0,0	-
		d.	Spalničky	0,3	-
		e.	Tetanus	0,4	-
		6.	Meningitis	4,0	0,5
		7.	Hepatitis B	6,2	0,1
			Hepatitis C	3,2	0,1
		8.	Malárie	0,8	-
		9.	Tropické choroby	0,3	-
		a.	Trypanosomiasis	-	-

		b.	Chagasova choroba	-	-
		c.	Schistosomiasis	0,0	-
		d.	Leishmanióza	0,3	-
		e.	Lymphatic ká filarióza	0,0	-
		f.	Onchocerciasis	-	-
	10.	Lepra		0,0	-
	11.	Dengue		0,0	-
	12.	Japonská encephalitida		-	-
	13.	Trachom		-	-
	14.	Střevní parazitární infekce		0,0	-
		a.	Ascariasis	0,0	-
		b.	Trichuriasis	-	-
		c.	Hookworm disease	0,0	-
B.	Respirační infekce			32,0	24,3
	1.	Onemocnění dolních dýchacích cest		31,2	24,2
	2.	Onemocnění horních dýchacích cest		0,8	0,1
	3.	Otitis media		0,0	-
C.	Příčiny ze strany matky			3,3	0,1
D.	Perinatální příčiny			36,3	2,3
	1.	Prematurita a nízká porodní hmotnost		13,4	1,1
	2.	Porodní asfyxie a porodní trauma		9,7	0,4
	3.	Neonatální infekce a jiné		13,2	0,8
E.	Nutriční deficiencie			5,4	0,2
	1.	Proteino-energetická malnutrice		0,7	0,1
	2.	Deficit jódu		0,1	-

		3.	Vitamin A deficit	0,1	-
		4.	Železo-deficietní anémie	4,2	0,1
II.	Nepřenosná onemocnění			546,5	946,8
	A.	Malignity		55,6	287,3
		1.	Nádory úst a oropharyngu	0,6	6,8
		2.	Nádory jícnu	1,0	4,6
		3.	Nádory žaludku	2,4	14,5
		4.	Nádory tlustého střeva a konečníku	2,5	47,0
		5.	Nádory jater	3,7	9,4
		6.	Nádory pankreatu	1,2	16,8
		7.	Nádory trachey, bronchů a plic	6,0	56,1
		8.	Melanom a jiné kožní nádory	0,1	4,9
		9.	Rakovina prsu	6,2	20,8
		10.	Nádory čípku děložního	2,2	5,0
		11.	Nádory těla děložního	0,4	4,6
		12.	Ovariální karcinomy	0,3	7,3
		13.	Nádory prostaty	1,2	15,6
		14.	Bladder cancer	11,9	8,1
		15.	Lymfomy, mnohočetný myelom	2,5	10,8
		16.	Leukémie	4,4	9,4
	B.	Jiné nádory		8,0	1,3
	C.	Diabetes mellitus		12,7	13,3
	D.	Endokrinní onemocnění		13,1	1,0
	E.	Neuropsychiatrická onemocnění			

				21,5	21,2
		1.	Unipolární porucha	0,0	0,0
		2.	Bipolární porucha	-	-
		3.	Schizofrenie	0,0	0,1
		4.	Epilepsie	1,3	1,3
		5.	Alkoholismus	0,3	1,7
		6.	Alzheimer a jiné demence	0,8	7,7
		7.	Parkinsonova choroba	0,1	2,5
		8.	Roztroušená skleróza	0,2	0,9
		9.	Drogová závislost	11,3	0,4
	F.	Onemocnění smyslových orgánů		0,8	-
		1.	Glaukom	-	-
		2.	Katarakta	-	-
		3.	Refrakterní vady	-	-
		4.	Ztráta sluchu, začátek v dospělosti	-	-
		5.	Makulární degenerace a jiné	0,8	-
	G.	Kardiovaskulární onemocnění		299,3	539,6
		1.	Revmatická choroba srdeční	4,9	2,0
		2.	Hypertenzní choroba	40,2	11,7
		3.	Ischemická choroba srdeční	148,1	258,3
		4.	Cerebrovaskulární onemocnění	50,1	143,1
		5.	Zánětlivá onemocnění srdce	10,7	3,0
	H.	Respirační onemocnění		36,3	22,4
		1.	Chronická obstruktivní plicní choroba	18,7	16,1
		2.	Astma	4,5	0,9
	I.	Choroby zažívacího traktu		57,4	44,8

		1.	Peptický vřed	1,6	5,6
		2.	Cirhóza jater	26,5	17,7
		3.	Apendicitida	0,0	0,3
	J.	Urogenitální onemocnění		31,0	14,6
		1.	Nephritis a nephrosis	29,8	12,9
		2.	Benigní prostatická hypertrofie	0,6	0,3
	K.	Kožní onemocnění		0,6	0,1
	L.	Kostněsvalová onemocnění		0,6	0,2
		1.	Revmatoidní artritida	0,2	0,0
		2.	osteoartritida	0,0	-
	M.	Kongenitální anomálie		9,5	0,9
	N.	Orální příčiny		0,0	-
		1.	Zubní kaz	-	-
		2.	Periodontální onemocnění	-	-
III.	Úrazy			31,8	68,0
	A.	Neúmyslné úrazy		28,4	49,7
		1.	Dopravní nehody	12,6	9,8
		2.	Otravy	2,0	3,1
		3.	Pády	2,2	20,8
		4.	Požáry	0,7	0,7
		5.	Utonutí	4,6	1,8
		6.	Jiné	6,2	13,5
	B.	Úmyslná zranění		3,4	18,3
		1.	Sebevraždy	1,6	17,0
		2.	Násilí		

					1,3	1,3
		3.	Válka		-	-

www.who.int

Tab. Odhadovaná úmrtnost na 100 000 obyvatel na některá onemocnění (Egypt, Česká republika, 2006)

Signifikantně větší podíl ve srovnání s Českou republikou mají na morbiditě a mortalitě infekční choroby. Souvisí to s hygienickými podmínkami, přístupem obyvatel k nezávadné vodě a podnební pásmo. Roli hraje i kvalita zdravotnických pracovníků a informovanost obyvatelstva.

Neinfekčních onemocnění přibývá. Souvisí to se vzestupem západoevropského stylu života.

Maligních nádorů je obecně méně, liší se také zastoupení. Velké procento zaujímají nádory jater, které na rozdíl s Českou republikou souvisí s infekční etiologií a výskytem hepatitid a méně s konzumací alkoholu. Dále je to karcinom močového měchýře, který se vyskytuje v souvislosti se schistosomózou. Naopak nádorů GIT je méně, ale ve srovnání s předešlou dobou jejich výskyt stoupá. Vzestup je zapříčiněn úbytkem vlákniny ve stravě, při přechodu na západoevropský styl života. Díky tomu stoupá také diabetes. Výskyt diabetu je větší u ženského pohlaví, k tomu také přispívá fakt, že cca 45% ženské populace má nadváhu. Obecně způsobují častěji úmrtí ty choroby, které lze medikamentózně kompenzovat, případně operačně korigovat-jako je hypertenze, diabetes.

Závěr

V Egyptě se počet úmrtí na infekční choroby stále snižuje, vzrůstá ale počet tzv. civilizačních chorob. Z infekčních onemocnění se podařilo za posledních 20 let rapidně snížit zejména schistosomózu. A to díky perorální formě léku. Používání Praziquantelu dostalo toto onemocnění pod kontrolu. Se začátkem používání léku v injekční formě došlo k nákaze velké části populace hepatitidou C kvůli užívání již použitých injekčních stříkaček. Z toho důvodu je prevalence hepatitidy C v populaci vysoká, stejně tak mortalita na karcinom jater s tímto onemocněním spojená. Prevalence hepatitidy C již nestoupá. Důvodem je používání p.o. léku praziquantel, který dostal schistosomózu pod kontrolu.

Střevních parazitů v této oblasti signifikantně neubývá. Příčinou jsou výrazně se nelepšící hygienické poměry, zejména ve vesnických oblastech. Dalším významným onemocněním je hepatitis A, E. Protilátky má většina populace, kteří ji prodělali převážně v dětském věku. Je tomu tak díky nevyhovujícím hygienickým podmínkám. Vhodné by bylo zavedení očkování dětí alespoň proti hepatidě A.

Malárie je onemocnění, které se v Egyptě podařilo téměř eradikovat. Vyskytují se ojedinělé případy, zejména v oblasti Al Fayoum, většinou se však jedná o malárii importovanou (Sudán). Incidence poranění nemocnými psy se nesnížila, i přes snahu o likvidaci těchto zvířat. Lyssa je stále významným problémem v této oblasti.

Hepatitida B má významnou prevalenci. Její výskyt nestoupá. Výskyt má klesající ráz. Vliv mají lepší se podmínky ve zdravotnických zařízeních a především očkování novorozenců.

Prevalence HIV je velmi nízká, takže Egypt je považován za zemi s nízkou epidemiologií HIV/AIDS. Důvodem je náboženská kultura obyvatel. S vzestupem turismu můžeme ale očekávat její zvyšující se ráz.

TBC představuje stálý problém. Velká část případů, která je způsobena sdílením vodních dýmek, by byla řešitelná erudicí obyvatel.

Bakteriální onemocnění postihující střevní trakt si zachovávají stále významnou prevalenci. Řešením by bylo opět očkování, a to proti tyfu a zlepšení hygieny.

Na vysokých hodnotách morbidity a mortality po uštknutí jedovatým hadem se v této oblasti podílí výskyt toxinologicky nebezpečných hadů, dlouhá doba prodlevy pro nedostatky zdravotnických zařízení tj. chybějící léky a antiséra, špatná erudice zdravotníků. V neposlední řadě je to také vysoký počet obyvatel pracujících v zemědělství a vysoký počet dětí, které se pohybují ve vesnických, zemědělských oblastech bez dozoru. Právě dětská mortalita po uštknutí hadem tvoří velkou část všech případů.

Souhrn

Přenosné choroby jsou obecně dobře kontrolovány. Bylo dosaženo vysoké imunizace a její úroveň byla zachována. Přestože prevalence schistosomózy v posledních letech poklesla, zůstává významným problémem veřejného zdravotnictví, stejně jako virové hepatitidy a tuberkulóza.

Mateřské a dětské zdraví stále představují problém. Vysoká je mateřská a novorozenecká úmrtnost.

Nepřenosné nemoci jsou na vzestupu. Týká se to převážně kardiovaskulárních, metabolických, chronických plicních onemocnění a zhoubných tumorů. Nejčastější malignitou jsou nádory prsu, jater, močového měchýře a lymfomy. Přibývá nádorů tlustého střeva. Významnou roli v úmrtnosti hrají úrazy. Okolo 1,2% populace je slepá, zejména v důsledku katarakty a trachomu, který je stále obvyklý v některých oblastech.

Vzrůstá význam chorob spojených s životním stylem. Kouření, nadměrná konzumace alkoholu, tučných a slaných jídel, nedostatek pohybu, nepoužívání bezpečnostních pásů ve vozidlech a nedodržování pravidel silničního provozu se podílejí na celkové úmrtnosti a nemocnosti.

Shrnutím představují největší problém tyto skutečnosti:

Populační růst

Endemické a infekční choroby

Mateřská, novorozenecká a dětská úmrtnost

Chronické choroby, renální selhání a nádory

Nehody a úrazy

Kouření, jiné závislosti a jejich komplikace

Vrozené vady

Chudoba, vzdělání

Nedostatek pitné vody

S cílem reformy těchto problémů byl v roce 1997 založen The Egyptian Health Sector Reform Program, který měl statistická data zlepšit cestou vylepšení kvality zdravotnického systému a to jeho decentralizací a zlepšením dosažitelnosti.

Summary

Transmitted diseases are generally well controlled. A high level of immunization has been reached and preserved as well. Despite the falling prevalence of schistosomiasis in the last few years, it remains together with hepatitis and tuberculosis a significant problem of public health.

Health of mothers and children are still a problem. Maternity mortality and neonatal mortality are still high.

Not transmitted diseases are increasing, concerning cardiovascular, metabolic, chest-trouble and malignant tumour. The most often malignity is tumour of breast, liver, urinary bladder and lymphoma. Colon tumours are increasing. An important role in mortality plays accidents. About 1, 2% of the whole population is blind, mainly as a consequence of a cataract or a granular lid that is still quite common in some areas.

The importance of diseases connected with lifestyle is increasing. Smoking, too much alcohol, fat and sweet nurture, lack of exercise, not using safety belts in cars and not observing traffic regulations participate in total mortality and sickness rate.

The following list includes the most important facts:

1. population growth
2. endemic and contagious diseases
3. Maternity mortality, neonatal mortality and children mortality
4. chronic disease, chronic renal failure and tumours
5. Accidents and injuries
6. Smoking, other addictions and their complications
7. congenital anomaly
8. poverty, education

9. lack of drinking water

In 1997 was founded The Egyptian Health Sector Reform Programme with the aim to reform all these problems. The system of health care should be improved by decentralization and improving of its availability.

Seznam použité literatury

celá kniha:

VALENTA, J. Jedovatí hadi: intoxikace, terapie. Praha Galén, 2008, 401 s. ISBN 978-80-7262-475-7

BEDNÁŘ, M. Lékařská mikrobiologie, Marvil, 1996. 558s

BERAN, J. Základy cestovního lékařství. Praha Galén, 2006. 288 s., ISBN 80-7262-435-0

WHO, Prevention and kontrol of chistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis, report of a WHO Expert Committee 2002

ŠERÝ, V. Atlas přenosných nemocí člověka. Brno, Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví. 1993, 128 s. ISBN 80-7013-157-8

LOBOVSKÁ, A. Infekční nemoci, Praha, Karolinum, 2001, 264 s., ISBN 8024601168

internetové zdroje

1. BAKR, Iman M. et. al., Research Gate [online], Prevalence of intestinal parasitosis in a rural population in Egypt and its relation to socio-demografic characteristic, Journal of the Egyptian Society of Parasitology, 1.5.2009, [cit.10.8.2009], ISSN 0253-5890 dostupný z:

<https://www.researchgate.net/publication/26685274> Prevalence of intestinal parasitosis in a rural population in Egypt and its relation to socio-demographic characteristics

2. National Center of Biotechnology Information, PubMed, al-Shazly A.M et.al., The reflection of kontrol program sof parasitic diseases upon gastrointestinal helminthiasis in Dakahlia

Governorate, Egypt, 2006, [cit. 10.8.2009], dostupný z:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16927862>

Očkování, internetové informační centrum [online], 2009, [cit. 2.11.2009], dostupný z
http://www.vakciny.net/doporucene_ockovani/vztekl.html

Ministerstvo zdravotnictví a populace Egyptské arabské republiky, 2009, dostupné z: <http://www.mohp.gov.eg/>

World Health Organization, 2009,[cit.10.11.2009] dostupné z:
<http://www.who.int/en/>

Centers for Disease Control and Prevention [online], 2009, [cit.12.9.2009], dostupné z: <http://www.cdc.gov/>

National Center of Biotechnology Information, dostupné z :
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>

Chokri BAHLOUL, Rabmed Control, [cit.10.7.2009], dostupné z:
<http://www.rabmedcontrol.org/>

National Center of Biotechnology Information, PubMed, The epidemiology of schistosomiasis in Egypt: summary findings in nine governorates, 2000,[cit. 23.8.2009], dostupné z:
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10813505?ordinalpos=1&tool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=1&log\\$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10813505?ordinalpos=1&tool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=1&log$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed)

Eastern Mediterranean Health Journal, Water contact activities and schistosomiasis infection in Menoufia, Nile Delta, Egypt. Volume 4, 1998 [cit.1.10.2009], dostupné z:
<http://www.emro.who.int/publications/emhj/0401/16.htm>

