
Diagnostika, léčba a protiepidemická
opatření u nemocných a zasažených
bojovými biologickými prostředky
nebo zvláště nebezpečnými patogeny

Obsah:

Úvod do problematiky	3
Které původce považujeme za agens BBP – pořadí nebezpečnosti	5
Diagnostické možnosti pracovišť v České republice	6
Možnosti dezinfekce a dekontaminace po použití biologických zbraní	7
Charakteristika jednotlivých onemocnění vyvolaných použitím biologických zbraní (epidemiologie, klinický obraz, diagnostika, léčba, protiepidemiologické opatření)	9
ANTRAX (sněž slezinná, uhlák, modrá neštovice, Woolsterova nemoc)	9
VARIOLA (pravé neštovice)	10
LASSA	14
EBOLA	15
DENGUE (Dandyho horečka)	17
BRUCELÓZA (undulující, maltská, středozevní nebo gibraltarská horečka)	18
MOR	20
CHOLERA	22
KOREJSKÁ HEMORAGICKÁ HOREČKA	24
TULAREMIE	25
OTRAVA BOTULOTOXINEM	27
Q-HOREČKA	29
BŘIŠNÍ TYFUS	32
RUSKÁ JARO-LETNÍ ENCEFALITIDA	33
OTRAVA TOXINEM CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	35
STAFYLOKOKOVÁ ENTEROTOXIKÓZA	36
BACILÁRNÍ DYZENTÉRIE	37
Použitá literatura	38
Příloha: Charakteristiky nebezpečných biologických agens podle zdrojů americké armády	39

Úvod do problematiky

Stále více případů z celého světa, ve kterých svoji roli hrají původci nebezpečných infekčních onemocnění, a současná bezpečnostní situace ve světě přiměly Ministerstvo zdravotnictví k oslovení odborníků v České republice i v zahraničí s cílem vytvořit dokument, který by se mohl stát základem pro vytvoření fungujícího systému ochrany obyvatelstva pro případ importu nebezpečné nákazy, bioterorismu nebo biologického napadení.

Předkládaná příručka doplňuje systém epidemiologického vzdělávání v rámci krizové připravenosti resortu zdravotnictví s důrazem na možné zneužití biologických agens v souvislosti s teroristickým útokem nebo biologickým napadením. Publikace zahrnuje výčet možných agens, klinické obrazy onemocnění, možnosti léčby, způsoby šíření a možná opatření při různých způsobech použití.

Klíčové termíny

Import nebezpečné nákazy je zavlečení původce do vlastní země cestou infikovaného cestovatele, zvířete, potravinou či vodou. Souvisí s otevřením hranic, urychlením dopravy, hlavně tedy s rozvojem turismu, ale také např. s účastí našich vojáků v zahraničních misích. Zaznamenali jsme importy malárie, Q–horečky, hemoragické horečky s renálním syndromem a řady dalších nebezpečných nákaz.

Bioterorismus je úmyslné zneužití biologického prostředku k vyvolání onemocnění lidí nebo zvířat. Může mít souvislost vojenskou, politickou, náboženskou nebo mít povahu prostého trestného činu. Mnoho objasněných případů z USA upozorňuje na nutnost okamžitého řešení tohoto pro nás nového problému.

Biologická válka, napadení je záměrné, úmyslné použití mikroorganismů nebo toxinů, získaných z živých organismů k vyvolání onemocnění nebo úmrtí u lidí, zvířat nebo rostlin. Vhodné mikroorganismy nebo toxiny jsou připravovány v podobě biologické zbraně.

Biologická agens jsou živé choroboplodné mikroorganismy (baktérie, rickettsie, chlamydie, viry a mikroskopické houby), schopné vyvolat masová infekční onemocnění nebo otravy lidí, zvířat nebo rostlin.

Biologická zbraň v sobě zahrnuje technologii skladování, transportu, aplikace biologického agens a vlastní biologické náplně (biologický původce není biologická zbraň!). Patří mezi zbraně hromadného ničení, přesto se od jaderných či chemických zbraní liší řadou svých vlastností.

Mezi charakteristické vlastnosti biologických zbraní patří:

- selektivní působení pouze na živou sílu
- vysoká bojová účinnost
- možnost spontánní potenciace účinku

- existence určité časové prodlevy mezi okamžikem napadení a vznikem účinku
- možnost skrytého napadení
- velký psychologický účinek úspěšného napadení
- relativně vysoký stupeň ohrožení i vlastních vojsk útočníka (retroakce)

Konečný účinek biologického napadení je výslednicí vzájemného působení samotné biologické zbraně, napadeného objektu a vnějšího prostředí v prostoru napadení.

Odlíšnosti epidemického procesu po použití bojových biologických prostředků (BBP)

Uměle navozený proces má proti přirozeně probíhajícímu epidemickému procesu řadu odlišností. Pomnožení mikrobu ve vnitřním prostředí hostitele je nahrazeno kultivací na médiích. Vylučování mikrobu přirozenou cestou je nahrazeno dopravou biologického prostředku na cíl a záměrným šířením v cílové populaci. Způsob šíření, faktor přenosu nebo i vektor je volen cíleně a nemusí vždy odpovídat přirozenému mechanismu šíření. Také k uměle navozeným hromadným intoxikacím biologickými toxiny může docházet abnormálními způsoby. V důsledku výše uvedených odlišností ztrácejí infekční choroby vyvolané biologickými prostředky řadu svých obvyklých mírových epidemiologických charakteristik. Mění se inkubační doba, ztrácí se sezónnost, profesionalita a endemická výskyt, mění se podíl různých klinických forem onemocnění atd.

Mechanismus přenosu je spojen s využitím přirozených nebo uměle produkováných faktorů přenosu nebo i živých vektorů (např. produkce biologického aerosolu určitých parametrů nebo chov a infikování živých vektorů). Cílené využití určitého mechanismu přenosu, včetně využití nebo i produkce faktoru přenosu a vektoru, nazýváme záměrným šířením biologického prostředku v populaci.

Cílem biologického napadení je vyvolání velkého počtu infekčních onemocnění. Napadení však může být velmi nebezpečné i v případech vzniku ojedinělých onemocnění vysoce nebezpečnými nákazami, neboť nutí k provádění rozsáhlých protiepidemických opatření.

Možnost skrytého použití biologické zbraně je dána řadou faktorů. Prostředky dopravy BBP na cíl se vizuálně neliší od jiných zbraní. Projevy, které provázejí biologické napadení, jsou nevýrazné a těžce zjištělné pouhým pozorováním (tlumené výbuchy, vznik podezřelých oblaků aerosolu). Homogenní aerosol, potraviny kontaminované BBP, nemění své organoleptické vlastnosti. Z těchto důvodů je zcela reálný předpoklad, že biologické napadení zůstane v mnoha případech skryto a bude zjištěno až retrospektivně, na podkladě hromadného výskytu infekčních onemocnění. I proto je mnohem náročnější systém varování při

použitím biologických prostředků než systém varování při napadení chemickými prostředky.

Způsoby použití biologické zbraně jsou dány způsoby šíření biologického prostředku. Infikování, resp. intoxikace cílové populace může být dosaženo:

- biologickým aerosolem (kontaminace přímých vrstev atmosféry)
- transmisí (pomocí infikovaných přenašečů)
- diverzí (skrytá kontaminace potravin, pitné vody, vzduchu v uzavřených prostorech nebo jiných objektů vnějšího prostředí)

Nejpravděpodobnějším a neúčinnějším způsobem šíření BBP je napadení bojovým *biologickým aerosolem*. Ve formě aerosolu je možné uměle šířit i takové mikroorganismy nebo toxiny, které se za přirozených podmínek tímto způsobem šíří minimálně nebo vůbec ne.

Zdravotnická opatření

Mezi základní zdravotnická opatření k likvidaci následků použití BBP patří:

- detekce použitého BBP, odsunové zabezpečení zasažených biologickými prostředky
- diagnostika, izolace a léčba zasažených
- protiepidemická opatření

Které původce považujeme za agens BBP – pořadí nebezpečnosti

- 1) Antrax (sněž slezinná) (*Bacillus anthracis*)
- 2) Variola (pravé neštovice) (*Poxvirus variolae*)
- 3) Hemoragické horečky (Lassa - *Virus Lassa*, Ebola - *virus z rodu Filovirus*)
- 4) Dengue (*Virus Dengue ze skupiny B togavirů*)
- 5) Brucelóza (*Brucella abortus*)
- 6) Mor (*Yersinia pestis*)
- 7) Cholera (*Vibrio cholerae*)
- 8) Hemoragická horečka s renálním syndromem (*Hantaviry, např. typ Hantaan, Puumala*)
- 9) Tularemie (*Francisella tularensis*)
- 10) Otrava Botulotoxinem (*Clostridium botulinum*)

- 11) Q–horečka (*Coxiella burneti*)
- 12) Břišní tyfus (*Salmonella typhi*)
- 13) Ruská jaro-letní encefalitida (*virus z rodu Nairovirus*)
- 14) Otrava toxinem *Clostridia perfringens* (*Clostridium perfringens*)
- 15) Stafylokoková enterotoxikóza (*Staphylococcus aureus*)
- 16) Bacilární dyzentérie (*Shigella sonnei*, *Shigella flexneri*)

Reálnost nebezpečných situací

- 1) Import závažného onemocnění
- 2) Bioterrorismus
- 3) Biologické napadení (válka)

Diagnostické možnosti pracovišť v České republice

Diagnostiku můžeme rozdělit na přímou, nepřímou a rapidní.

Přímými metodami (kultivace, mikroskopický průkaz, přímá imunofluorescence, ELISA a PCR) prokazujeme původce.

Nepřímými metodami prokazujeme tvořené protilátky. Protože se protilátky začínají tvořit až po několika dnech od onemocnění, je to metoda pomalejší, ale u některých nemocných je jedinou průkaznou metodou, protože přímými metodami nemusíme vždy uspět. K průkazu protilátek používáme dnes hlavně ELISU a nepřímou imunofluorescenci.

Pro rapidní (rychlou) diagnostiku využíváme všech dostupných metod, především mikroskopický průkaz, imunofluorescenci, ELISA metodu a PCR.

Diagnostika infekčních nákaz se opírá jednak o klinické známky onemocnění, dále o výsledky laboratorních vyšetření a v neposlední řadě je to vyhodnocení aktuální epidemiologické situace v napadeném regionu.

Laboratorní diagnostika infekčních nákaz využívá řadu metod. Tyto lze v širším slova smyslu rozdělit jednak na metody průkazu původce onemocnění a dále na sérologická vyšetření, kdy na probíhající infekci lze usoudit podle vzestupu titru protilátek.

K průkazu mikrobiálního agens lze využít řadu postupů – kultivace, mikroskopie, barvení preparátů, využití protilátek značených fluoreskujícími látkami (IF) nebo s navázaným enzymem (ELISA). Polymerázová řetězová reakce (PCR)

ještě zvýšila citlivost sond nukleových kyselin a tato metoda je vysoce specifická při průkazu infekčního agens. Co se týká sérologického vyšetření titru protilátek, tak u řady onemocnění zůstává stále nejběžnější metodou. Také v oblasti průkazu titru protilátek je možno použít řadu moderních metod – IF, ELISA, imuno-blot a další. Rozšiřování nových metod neznamená však ústup od tradičních metod, tyto se naopak musí vzájemně doplňovat s cílem stanovit diagnózu nejenom co nejpřesněji, ale také co nejrychleji.

Možnosti dezinfekce a dekontaminace po použití biologických zbraní

Dezinfekční opatření

Ze širokého spektra dezinfekčních prostředků musíme pro naše potřeby vybrat proti:

- Bakteriím – prostředky s baktericidním účinkem schválené hl. hygienikem ČR
- Virům – prostředky s virucidním účinkem schválené hl. hygienikem ČR (AIIEM 2/1999)

Pro dezinfekci kůže

Baktericidní přípravky

Jodisol – aplikuje se neředěný, nechat působit do zaschnutí

Braunoderm – aplikuje se neředěný, nechat působit do zaschnutí

Desigalin – aplikuje se 1% roztok v 70% ethanolu, nechat působit do zaschnutí

Virucidní přípravky

Jodisol – aplikuje se neředěný, nechat působit do zaschnutí

Betadine – roztok; aplikuje se neředěný, nechat působit do zaschnutí

Hibicet – aplikuje se neředěný, nechat působit do zaschnutí

Pro dezinfekci ploch a dezinfekci gumy

Baktericidní přípravky

Chloramin B – používá se 2% roztok, expozice 30 minut

Incidur – aplikuje se 1,5% roztok, expozice 30 minut

Jodonal B – aplikuje se 1% roztok, expozice 30 minut

Virucidní přípravky

Chloramin B – aplikuje se 2% roztok, expozice 30 minut

Persteril – aplikuje se 0,5% roztok, expozice 10 minut

Desam GK – aplikuje se 1% roztok, expozice 60 minut

Pro dezinfekci vody

Individuální zásobování pitnou vodou

Dikacid – aktivní látkou je chlór, aplikuje se 1 tableta do 750 ml vody, expozice 30 minut

Sanosil DDW – aktivní látka stříbro, peroxid vodíku, 1 kapka do 1000 ml, expozice 60 minut

Hromadné zásobování pitnou vodou

Presept – chlorový přípravek, 1 tableta po 0,5 g na 83 litrů, expozice 48 hodin

Savo, Sanosil super 25, Chloramin B

Souprava pro dezinfekci:

Inovovaná souprava V-5 dezinf., vzor 99 – pro dezinfekci a dezinfekci V-5 dezinf., vzor 80 – pro dezinfekci a dezinfekci

Osobní dekontaminace:

- Směsi s chlornanem sodným
- Směsi s chlornanem vápenatým
- Směsi s močovinou a louhem

Charakteristika jednotlivých onemocnění vyvolaných použitím biologických zbraní (epidemiologie, klinický obraz, diagnostika, léčba, protiepidemická opatření)

ANTRAX (syn. Sněť slezinná, uhlák, modré neštovice, Woolsterova nemoc)

Charakteristika

Vysoce infekční onemocnění zvířat, zvláště přežvýkavců, přenosné na člověka kontaktem s nemocnými zvířaty nebo jejich produkty.

Původce

Bacillus anthracis. Nepohyblivá, gram-pozitivní, rovná fakultativně anaerobní sporulující tyčka s obdélníkovým obrysem, 4-8 μm x 1-1,5 μm . Spóry jsou odolné a přežívají v půdě či výrobcích ze zvířat desítky let. *B. anthracis* dobře roste na běžných půdách v rozmezí teplot 12-45° C (optimum 35° C) v typických koloniích – Caput medusae.

Faktory virulence

Pouzdro – inhibice fagocytózy

komplex toxinů, determinovaný v plasmidu – tři bílkoviny:

- protektivní antigen
- edémový faktor
- letální faktor

Zdroj

Zdrojem je nemocné zvíře. Také člověk postižený antraxovou pneumonií nebo střevní formou anthraxu se může v omezené míře uplatnit jako zdroj nákazy.

Cesta přenosu

Nejčastěji přímým kontaktem s nemocným zvířetem. Vstupní branou je kůže, ale i trávicí trakt při požití kontaminovaného masa nebo při požití kontaminované vody. Zvláště nebezpečná je vzdušná cesta (vdechnutí spor). Právě inhalační anthrax je vysoce letální forma onemocnění.

Vnímavost

Vnímavost je všeobecná.

Inkubační doba

12 hodin – 5 dnů (s průměrem okolo 3-5 dní).

Diagnostika

Klinická

Rozeznáváme tři formy. Kožní – je nejčastější, v místě poranění vzniká zčernalý vřed až karbunkl. Neléčený může vést k sepsi včetně purulentní meningitidy. Může být současně přítomna nevolnost, myalgie, bolesti hlavy, horečka, nauzea. Vzácná, ale často smrtící, byla střevní forma vznikající po požití kontaminované potravy se symptomy náhlé příhody břišní, krvavými průjmy a hyperpyrexii. Forma plicní má krátkou inkubační dobu a projevuje se hemoragickou pneumonií, exudativní pleuritidou, hemothoraxem, septickým stavem i s lézí CNS. Počáteční příznaky se podobají chřipkovým.

Laboratorní

Kultivační průkaz na krevním agaru a biochemická identifikace, přímá imunofluorescence. Pokus na zvířeti. Průkaz produkce toxinů – imunologicky, genová sonda. Průkaz specifických protilátek: ELISA, retrospektivní studie – použití zřídka.

Epidemiologická

Profesionální expozice, kontakty se zvířaty, veterinárně nekontrolované chovy.

Léčba

Ciprofloxacin 400 mg i. v. à 8-12 hod., Doxycyklin 200 mg i. v., poté 100 mg i. v. à 8-12 hod., Benzyl penicillin 2 mil. j. i. v. à 2 hod. + Streptomycin 30 mg/kg i. m. denně (nebo Gentamycin).

Protiepidemická opatření

Včasná diagnostika, izolace a léčba nemocných. Izolace nemocného více z pozice závažnosti onemocnění než interhumánního přenosu, který je vzácný. Při pozdě zahájené léčbě často dochází k úmrtí (u plicní formy). Profylaktické podávání antibiotik – Ciprofloxacin (500 mg p. o.) nebo Doxycyklin (100 mg p. o.) po dobu 4 týdnů u osob podezřelých ze zasažení, eventuálně zahájení vakcinace. Zabezpečení lékařského dohledu po dobu 4 týdnů. Provádění průběžné a konečné dezinfekce v ohnisku za použití speciálních přípravků. Chloramin B v 2% koncentraci pro plošnou dezinfekci po dobu 30 minut nebo Incidur v 1,5% koncentraci po dobu 30 minut. Musíme mít na paměti, že přítomnost organického materiálu snižuje aktivitu chlorových přípravků. V případě kontaminované vody provádět dezinfekce vody chlorovými přípravky (SAVO, Chloramin B, SAGEN).

VARIOLA (pravé neštovice)

Charakteristika

Eradikované exantémové onemocnění, které v preeruptivní fázi probíhalo jako chřipkové onemocnění, ve druhé fázi po poklesu teplot se objevil typický exantém a následně po 4-7 dnech při opětovném vzestupu teploty řada

nemocných umírala v důsledku oběhového selhání nebo komplikací. V USA byl uzavřen státní kontrakt na dodání vakcíny a vytvoření dostatečné zásoby pro případ bioterorismu.

Původce

Poxviry, největší živočišné DNK viry z čeledi Poxvirida (200 x 300 nm): virus varioly a virus alastrim.

Zdroj

Rezervoár – pouze člověk, šíření respirační cestou, letalita neočkovaných 10-50 %.

Cesta přenosu

Vzdušnou cestou nebo přímým kontaktem.

Vnímatost

Všeobecná.

Inkubační doba

5-12 dnů, nejčastěji 12 dnů.

Diagnostika

Klinická

Vyskytují se dva základní typy nemoci a to variola maior (tj. klasická variola) a variola minor (alastrim).

Uvedené základní typy nemoci se mohou objevovat v pěti variantách:

- a) obvyklá variola („ordinary form“) u 85 % nemocných,
- b) modifikovaná varianta neboli variolois („modified form“) u 5-7 % nemocných,
- c) astenická variola („flat form“) u 1 % nemocných,
- d) hemoragická variola neboli purpura variolosa („hemorrhagic form“) u 1 % nemocných,
- e) variola sine eruptione pouze u imunizovaných.

Variola maior má těžší klinický průběh a vyšší smrtelnost než variola minor (alastrim).

U obou základních typů nemoci lze v klinickém průběhu onemocnění rozeznat dvě stadia: preeruptivní (stadium generalizace) a eruptivní (stadium orgánové manifestace).

Preeruptivní stadium začíná z plného zdraví prudkým vzestupem teploty, která v průběhu 1-2 dnů dosáhne 39-40° C. Současně se onemocnění manifestuje bolestmi hlavy a zad (zvláště v kříži), nauzeou a zvracením. Třetí den se může objevit na trupu přechodný, několik hodin trvající morgiliformní nebo skarlatiniformní exantém. Mezi časné příznaky patří také tzv. pharyngitis variolosa (pocit škrábání v krku, gingivostomatitida, faryngitida, tonsilitida, konjunktivitida, rinitida provázená někdy epistaxí) a projevy toxického poškození CNS (závratě,

poruchy vědomí, nespavost, motorický neklid, delirium). Preeruptivní stadium trvá 3-4 dny.

Eruptivní stadium začíná výsevem malých okrouhlých červených makul. Jakmile se objeví exantém, klesá teplota často až k normálu a celkový stav nemocného se zlepšuje. Přetrvávají obvykle bolesti v kříži. Během 2-3 dnů vznikají vesikuly. Vesikuly jsou multilokulární, některé mají vtažený vřed (umbilikace).

Asi pátý den po vzniku exantému se obsah vesikul kalí a vznikají pustuly. Umbilikace se prohlubuje, v průběhu 1-2 dnů centrum pustul eroduje a dochází k zasychání a vzniku krust. Otok kůže a sliznic se postupně zmenšuje, bolestivost mizí. Asi za 3-4 týdny od začátku onemocnění dochází k úplnému odloučení krust, po nich zůstávají hluboké, depigmentované jizvy.

Dojde-li k fatálnímu konci onemocnění, bývá to mezi 12. až 18. dnem onemocnění (tj. v období vzniku pustul).

Výše popsaný průběh onemocnění je charakteristický pro tzv. obvyklou formu varioly („ordinary form“). Smrtelnost činí 25 až 30 %.

Laboratorní

a) Přímý průkaz:

- světelná mikroskopie z obsahu puchýřů a pustul
- izolace viru na TK a 11-12 kuřecích embryích

b) Nepřímý průkaz:

- VNT, HIT, KFR (pozor na zkřížené reakce s dalšími poxviry)

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: ??? (asi týden)

Sérologie: ???

Komerční soupravy, sety atd.: výrobce v nám dostupných informačních zdrojích NEZJIŠTĚN.

Epidemiologie

Variola je z epidemiologického hlediska řazena mezi infekce dýchacích cest. Vzhledem k tomu, že zdrojem původce je nemocný člověk, patří variola mezi antroponózy. Přenos viru je možný vzdušnou cestou (kapénkami nebo kontaminovaným prachem), přímým kontaktem s nemocným nebo kontaminovanými předměty (především osobním a ložním prádlem). Inkubační doba činí 5-21 dnů, nejčastěji 12 dnů.

Nejaktivnějším zdrojem viru je manifestně nemocný od 3. do 13. dne nemoci. V této době totiž vzniká a vyvíjí se exantém na sliznici dutiny ústní, což je provázeno vylučováním viru kapénkami při mluvení, kašli a kýčání. V další fázi onemocnění dominuje přenos kontaminovaným prachem nebo kontaktem s kontaminovanými předměty, který je ve srovnání s přenosem prostřednictvím kapének méně účinný. V každém případě však možnost nákazy trvá až do úplného odloučení krust. Manifestně nemocní vylučují virus ve slinách a sekretech dýchacích cest, slzách, moči, stolici a materiálu kožních lézí. Přestože význam uvedených materiálů v přenosu původce není stejný, je nutné všechny považovat za potenciální vehikulum přenosu.

Bylo také zjištěno vylučování viru u nemocných se subklinickým onemocněním, u kontaktů v inkubační době nemoci i u zdravých (očkováných i neočkováných) kontaktů krátce po expozici. I když epidemiologický význam tohoto vylučování nebyl dostatečně objasněn, jsme nuceni ke všem osobám, které byly exponovány nákaze, přistupovat jako k možným zdrojům viru.

Viry varioly i alastrim jsou vysoce odolné vůči vlivům vnějšího prostředí. V odloučených krustách přežívají při pokojové teplotě až 18 měsíců. Přímé sluneční světlo likviduje virus v průběhu 0,5-3 hod., nepřímé za 10 dnů. Virus ve vyschlých krustách prý vydrží bez ztráty viability dokonce pěti- až desetiminutový var. Přežívá dlouhodobě i v tělech zemřelých. Vysoká odolnost viru umožňuje jeho šíření vzduchem na delší vzdálenosti, např. z přízemí do vyšších poschodí budov.

Z výše uvedeného vyplývá, že virus varioly patří mezi biologické prostředky s vysokou účinností, které lze použít ve formě biologického aerosolu k nepřímému napadení cíle.

Po překonané infekci vzniká celoživotní, spolehlivě chránící imunita.

Léčba

Podpora celkového stavu, mírnění bolestí a širokospektrá antibiotika jako prevence sekundárních infekcí. Antivirotika účinná proti viru jsou zatím ve stadiu výzkumu (Cidofovir).

Profylaxe

Vzhledem k tomu, že po globální eradikaci varioly bylo u nás upuštěno od imunizace proti variole, nabyly pro nás na významu údaje o ochranném efektu primovakcinace a revakcinace po uplynutí delšího časového období. Podle publikovaných údajů se onemocnění variolou vyskytuje jen zřídka u osob za 4-5 let po primovakcinaci. Jistý ochranný efekt, zvláště před fatálním koncem onemocnění, lze pozorovat ještě za 15-20 let po primovakcinaci. Imunizace má významný vliv na frekvenci výskytu jednotlivých variant onemocnění. Podle Raa (1962) se u imunizovaných vyskytuje modifikovaná forma varioly (variolois) až v 35 % případů, variola sine eruptione asi v 1 %. Višňakov (1977) tvrdí, že ani devadesátiprocentní proočkovanosť kolektivu není zárukou zábrany vzniku epidemie varioly. Nemocnost v takovém kolektivu má prý skupinový charakter jak mezi neočkovánými, tak očkovánými. U osob s primovakcinací před více než dvěma lety dosahuje letalita až 4,9 %, u osob vakcinovaných před 30 lety až 25 %.

Z toho, co bylo uvedeno o účinnosti imunizace, vyplývá, že neposkytuje sto-procentní ochranu imunizovaného vůči infekci masivní dávkou viru a proočkovanosť kolektivu musí činit více než 90 %, aby bylo dosaženo spolehlivé zábrany vzniku.

Dnes není očkovací látka v ČR dostupná (onemocnění eradikováno).

Protiepidemická opatření:

Lékařský personál musí být připraven rozpoznat vezikulární exantém, v případě použití biologických zbraní ho považovat za potenciální projev právě

pravých neštovic. V případě verifikace onemocnění to ohlásit všem světovým veřejně zdravotnickým institucím (WHO, CDC). Provádět zdravotnický dozor nad přímými kontakty s nemocným minimálně po dobu 16-17 dní, zvláště však nad nevakcinovanými v minulosti. V ohnisku vyhlásit karanténu a zabezpečit izolaci nemocných. V případě dostupnosti vakcíny zahájit neodkladnou vakcinaci osob v riziku nejpozději do 7 dnů po expozici.

Provádění průběžné a konečné dezinfekce v ohnisku za použití viricidních dezinfekčních prostředků. Pro plošnou dezinfekci je vhodný Chloramin B v 2% koncentraci, expozice po dobu 30 minut, Persteril 0,5% roztok, 10 minut, Desam GK 1% roztok, 60 minut.

LASSA

Charakteristika

Závažné systémové onemocnění vyvolané virem ze skupiny arenavirů, postihující většinu vnitřních orgánů mimo CNS.

Původce

Čeďel: arenaviry, obalený RNA virus, velikost 100-150 nm, rozšíření v Africe, virus se laboratorně pomnožuje na TK ledvin kočkodana i křečka, tvorba inkluzí.

Zdroj

Rezervoárem je malá krysa *Mastomys natalensis*. Zdrojem mohou být i nemocní, protože byl prokázán interhumánní přenos.

Cesta přenosu

Nejčastěji potravou kontaminovanou močí hlodavců nebo kontaktem s močí, stolicí, slinami, zvratky a krví nemocného. Je možný přenos i vdechnutím kontaminovaného prachu.

Vnímavost

Všeobecná, nemoc však často probíhá inaparentně.

Inkubační doba

7-21 dní, letalita do 20 %.

Diagnostika

Klinická

Začíná bolestmi v krku, horečkou, zimnicí, bolestmi hlavy, myalgiemi, malátností, zvracením, bolestmi na hrudníku a v epigastriu. Někdy se může objevit generalizované nebolestivé zvětšení uzlin. V průběhu druhého týdne dochází k silnému zvracení, krvácení z nosu a dásní, objevuje se makulopapulózní exantém, kašel a závratě.

Laboratorní

a) Přímý průkaz:

- izolace viru na VERO – TK
- průkaz Ag v krvi

b) Nepřímý průkaz – sérologie:

- IgM se objevují na začátku onemocnění

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: ??? (asi týdny)

Sérologie: 6 hodin a dříve

Komerční soupravy, sety atd.: výrobce v nám dostupných informačních zdrojích NEZJIŠTĚN.

Epidemiologická

Pobyt v endemické oblasti, kontakt s nemocným.

Léčba

Léčba je symptomatická. Rozhodující je úprava tekutin a minerálů. Bylo zkoušeno podávání ribavirinu 2 g i. v. následně 1 g po 6 hodinách po dobu 4 dnů, a dále 0,5 g dalších 6 dnů po 8 hodinách.

Chemoprofylaxe

Ribavirin p.o.

Protiepidemická opatření

Včasná diagnostika, izolace a léčba nemocných. Bariérový ošetrovací režim (chirurgické masky, zástěry, rukavice, ochranné brýle), pokoj s podtlakem bez cirkulace vzduchu. Zvýšený zdravotnický dozor nad kontakty.

Provádění průběžné a konečné dezinfekce v ohnisku za použití viricidních dezinfekčních prostředků. Pro plošnou dezinfekci je vhodný Chloramin B v 2% koncentraci, expozice po dobu 30 minut, Persteril – 0,5% roztok, 10 minut, Desam GK – 1% roztok, 60 minut.

EBOLA

Charakteristika

Závažné, často během několika dní smrtící virové onemocnění projevující se horečkou, malátností, hemoragiemi, bolestmi hlavy a svalů.

Původce

Čeď: filoviry, obalená RNA, tubulární virion, velikost 80-800 nm, virus se množí na TK ledvin kočkodana. Letalita 50-80 %, rozšíření v Africe, interhumánní přenos potvrzen.

Zdroj

Není dosud známý, pravděpodobně jsou jím hlodavci a nemocní.

Cesta přenosu

Kontakt s nemocným.

Vnímatost

Všeobecná.

Inkubační doba

3-7 dní.

Diagnostika

Klinická

Během prvních dnů onemocnění má většina nemocných vysokou teplotu, bolest hlavy, myalgie, bolesti žaludku a průjem. Zhruba po týdnu trvání nemoci se objevila u většiny nemocných bolest na hrudi, u některých nemocných i krvácivé projevy, dále šok a smrt.

Laboratorní

a) Přímý průkaz:

- izolace na TK + tvorba inkluzí
- izolace na morčeti
- elektronová mikroskopie krve

b) Nepřímý průkaz – sérologie:

- protilátky přítomny od 7.-10. dne, pokud nemocný přežívá.

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: ??? (asi dny až týdny)

Sérologie: 6 hodin a dříve.

Komerční soupravy, sety: výrobce v nám dostupných informačních zdrojích NEZJIŠTĚN.

Epidemiologická

Kontakt s nemocným.

Léčba

Symptomatická.

Protiepidemická opatření

Včasná diagnostika, izolace, léčba. Zdravotnický dozor nad osobami v kontaktu. Preventivně by mohlo být efektivní podávání ribavirinu minimálně po dobu 10 dnů. Bariérový ošetrovací režim. Zvýšenou pozornost věnovat práci s krví, tělními tekutinami pro riziko parenterálního přenosu. Průběžná a konečná dezinfekce chlorovými či fenolovými přípravky. Pro plošnou dezinfekci Chloramin B 2% roztok, koncentrace 30 minut.

DENGUE (Dandyho horečka)

Charakteristika

Akutní horečnaté onemocnění s náhlým začátkem, většinou benigním průběhem, charakterizované bolestmi hlavy, horečkou, skleslostí, prudkými bolestmi kloubů a svalů, lymfadenopatií a vyrážkou, která vzniká při druhé atace horečky.

Původce

Původcem je *flavivirus* se 4 různými sérotypy.

Zdroj

Rezervoárem a konečným hostitelem je člověk. Nemocný člověk je infekční od 1. do 5. dne nemoci.

Cesta přenosu

Onemocnění přenášejí komáři rodu *Aedes aegypti* a *Aedes albopictus*.

Vnímavost

Všeobecná.

Inkubační doba

3-15 dnů.

Diagnostika

Klinická

Onemocnění začíná zimnicí, bolestmi hlavy, retrobulbární bolestí při pohybu očí, bolestí v bedrech a značným vyčerpáním. Bolesti v končetinách se objevují již v prvních hodinách onemocnění. Horečka kolem 40° C trvá 48-96 hodin a dále po afebrilní fázi trávající kolem 24 hodin opět stoupá a současně se objevuje typická makulopapulózní vyrážka, která nepostihuje obličej. Dlaně a plosky jsou červenavě oteklé. Při typickém průběhu nedochází k úmrtím, pokud ano, umírají spíše děti a staří pacienti. Rekonvalescence je ale zdlouhavá, trvá několik týdnů, pocit únavy přetrvává mnohem déle.

Laboratorní

A/ Přímý průkaz:

- a) izolace na savcích TK
- b) izolace na komářích TK + VNT, IF, ELISA
- c) izolace na komárech
- d) izolace na sajících myškách

B/ Nepřímý průkaz – sérologie:

- u humánního onemocnění zpravidla jediné dostupné vyšetření!!!
- KFR, IF, ELISA, IgM mizí 6. týden od začátku onemocnění

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: ??? (asi dny až týdny)

Sérologie: 6 hodin a dříve

Komerční soupravy, sety atd.:
Dengue Fever Virus IgM/IgG (MRI – MEDISCO)
Dengue virus IFT (Progen – ASCO MED)
DengueQuick (r-biopharm MEDISCO)

Epidemiologická

Poštípání komáry v endemické oblasti.

Léčba

Symptomatická, klid na lůžku, spíše Paralen než Acylpyrin.

Protiepidemická opatření

Včasná diagnostika, izolace a léčba nemocných. Bariérový ošetřovací režim (chirurgické masky, zástěry, rukavice, ochranné brýle), pokoj s podtlakem bez cirkulace vzduchu. Zvýšený zdravotnický dozor nad kontakty.

Provádění průběžné a konečné dezinfekce v ohnisku za použití viricidních dezinfekčních přípravků. Pro plošnou dezinfekci je vhodný Chloramin B v 2% koncentraci, expozice po dobu 30 minut, Persteril – 0,5% roztok, 10 minut, De-sam GK – 1% roztok, 60 minut.

Důležitá jsou i opatření k ochraně proti komárům. Důsledné používání moskytiér, repelentů a insekticidů.

BRUCELÓZA (undulující, maltská, středozevní nebo gibraltarská horečka)

Charakteristika

Infekční onemocnění, charakterizované akutním horečnatým stavem s žádnými nebo nečetnými objektivními nálezy, ale typické svým chronickým průběhem s relapsy horeček, slabosti, pocení a neurčitými bolestmi.

Původce

Pro člověka jsou nebezpečné tři druhy: *Brucella melitensis*, *B. abortus* a *B. suis*. Tvar koků, kokobacilů, krátkých tyček 0,5-0,7 μm x 0,6-1,5 μm , jednotlivě nebo v krátkých řetězcích, nepohyblivé, bez pouzdra, nesporulující, aerobní. *B. abortus* vyžaduje v primokultuře atmosféru 5-10 % CO_2 , všechny brucele rostou dobře na půdách se sérem a glukózou.

Zdroj

Nemocná zvířata, nejčastěji hovězí dobytek a vepř, ale onemocnění bylo popsáno i u jelenů, koní, losů, zajíců, pouštních krys a kuřat.

Cesta přenosu

Přímým kontaktem se sekrety nebo exkrementy nemocných zvířat, event. požití nepasterovaného mléka nemocných krav, koz nebo ovcí, či mléčných výrobků.

Vnímavost

Vnímavost je všeobecná.

Inkubační doba

Od 5 dnů do několika měsíců (v průměru 2 týdny).

Diagnostika

Klinická

Brucelóza, zvláště Bangova nemoc, probíhá jako granulomatózně nekrotický zánět lymfatického systému. U neléčených vzniká vlnivá horečka, časté jsou kloubní obtíže, bolesti v zádech, malátnost, adynamie, hepatální léze. Onemocnění má tendenci k chronicitě.

Laboratorní

Hemokultivace až 8 týdnů a biochemická identifikace, přímá imunofluorescence, sklíčková aglutinace s A antisérem a M antisérem.

Sérologická vyšetření – aglutinace, KFR, Coombsův test, pasivní HA, ELISA, vyhledávací test (test stopy na filtračním papíře).

Brucelinový kožní test.

Komerční soupravy, sety atd.:

1. Pro KPR: výrobce: Microbe Scope (dříve VIRION), dodavatel: JK TRADING, s.r.o.
2. Pro sérologii ELISA set, stejný výrobce a dodavatel jako KFR
3. Pro sérologii ELISA (brucella IgG) výrobce Clark, dovoz MEDISCO Praha
4. Pro pomalou aglutinaci ve zkumavce (obdoba Vidalu) antigen Brucella abortus dodává BIOVETA Ivanovice na Hané

Potvrzení kultivačního záchytu je vhodné verifikovat ve SVÚ Praha. Tento ústav je zároveň NRL pro sérologii brucelosity ve veterinární medicíně.

Epidemiologická

Kontakt s nemocným zvířetem. Požití nepasterizovaného mléka.

Léčba

Kombinace tetracyklin (500 mg à 6 hodin, 4-6 týdnů) + streptomycin (1 g/d i. v., 3 týdny).

Protiepidemická opatření

Žádná vakcína není dosud k dispozici. Důležitá je včasná diagnóza a léčba. Izolace v tomto případě není nezbytná. Důsledná kontrola nad nezávadností a konzumací potravin. Pít pouze kontrolovaného, pasterizovaného mléka. Při manipulaci se zdechlinami a kontaktu se zvířaty ochranný oděv.

Průběžná a konečná dezinfekce. Pro plošnou dezinfekci Incidur, 1,5% roztok, 30 minut, Jodonal B, 1% roztok, 30 minut.

MOR

Charakteristika

Akutní závažná infekce, probíhající pod obrazem bubonické nebo plicní formy, vyvolaná *Yersinia pestis*. Jedná se o zoonózu.

Původce

Yersinia pestis je gram-negativní, nesporulující, nepohyblivá, krátká kokobacilární tyčka o rozměrech 1,5 x 0,7 μm, vyskytující se jednotlivě, ojedinele ve dvojicích nebo řetězcích, optimální teplota růstu je 27° C. Roste za aerobních i anaerobních podmínek v teplotním rozmezí 14-37° C.

Zdroj

Mor se v současnosti vyskytuje ve formě přírodních ohnisek (stepní nebo lesní mor). Rezervoár tvoří v těchto ohniscích exoantropní hlodavci (sysel, svišť, potkani, myšovití hlodavci). Existence stabilních přírodních hledisek moru stále vytváří nebezpečí zavlečení nákazy do populace synantropních hlodavců (*Rattus norvegicus*, *Rattus rattus* apod.) a vzniku ohnisek městského moru. Z tohoto důvodu patří mor mezi onemocnění, jež jsou pod trvalou kontrolou SZO (mezinárodní surveillance).

Cesta přenosu

Z epidemiologického hlediska je mor zařazen mezi krevní nákazy, jež se šíří transmiší prostřednictvím blech. Jde především o blechu morovou (*Xenopsylla cheopis*) a určitý význam při šíření moru v lidské populaci může mít také blecha obecná (*Pulex irritans*). Vzdušná cesta přenosu se může uplatnit při kontaktu s nemocným s plicní formou, nebo manipulací s uhynulými infikovanými zvířaty.

Vnímavost

Vnímavost je všeobecná.

Inkubační doba

Bubonický mor od několika hodin až do 12 dnů (obvykle 2-5 dnů), plicní mor 2-3 dny.

Diagnostika

Klinická

Mor se vyskytuje v několika klinických formách, a to bubonické, plicní, septické, kožní a meningeální.

Všechny formy moru vznikají náhle a jsou provázeny rychlým vzestupem teploty na 39 až 40° C, bolestmi hlavy, malátností a poruchami vědomí.

Morová lymfadenitida se u bubonické formy vyvíjí za 4-5 dnů od začátku klinické manifestace onemocnění. Regionální uzliny zduří, vytvářejí pakety (peradenitida), jsou fixovány ke spodině, silně bolí. Kůže nad nimi má modročervené zbarvení. Za 8-10 dnů od začátku onemocnění dochází k jejímu zvrhodovění a výronu sanguinolentní tekutiny obsahující mikroby z uzlin. V této fázi může

dojít k poklesu teploty a k vyhojení vředu v průběhu několika týdnů. V opačném případě se vyvíjí sepse provázená hepatosplenomegalií, vznikem sekundárních bubonů, případně postižením jiných orgánů a nemocný umírá.

U kožní formy je kvalita a časová dynamika patologických změn podobná jako u formy bubonické s tím, že dochází k výše popsaným patologickým změnám v místě průniku mikroba kůží.

Primární plicní forma moru (primární morová pneumonie) je kromě symptomů shodných u všech klinických forem charakterizována vznikem dyspnoe a kašle. Sputum je vodnaté, zbarvené krví. Fyzikální i RTG vyšetření odhalí změny, které provázejí vznik bronchopneumonie, případně lobární pneumonie. Pokud není včas zahájena terapie, umírá pacient za 4-5 dnů od začátku onemocnění.

Septická forma moru (pestitis siderans) je označení pro perakutně probíhající onemocnění, při němž dochází k velmi rychlému průniku mikrobů do krve, provázenému poruchami vědomí, jež se prohlubují ve stupor a koma. Nemocný umírá v několika dnech.

Pro meningeální formu moru jsou charakteristické křeče a vestibulocerebelární příznaky.

Nejvyšší letalitu, která dosahuje u neléčených až 100 %, mají plicní a septické formy moru. Letalita neléčené bubonické formy se pohybuje okolo 60 %.

Laboratorní

Kultivační průkaz na příslušném agaru při 27° C a biochemická identifikace, IF. Pokus na zvířeti.

Sérologická vyšetření – KFR, hemaglutinace, IF

Komerční soupravy, sety, atd.:

Biochemická identifikace: Mikro-LA-test, Enterotest 1, 2 (LACHEMA)

API 20 E (bioMérieux)

Poznámka: Kultivační záchyt je nutno verifikovat v NRI, pro yersinie (MUDr. M. Chlupáčová) při SZÚ CEM Praha

Epidemiologická

V podmínkách biologického napadení je třeba vzít v úvahu, že *Y. pestis* může být šířena především prostřednictvím bojového biologického aerosolu, případně i vektoru nebo infikovaných hlodavců. Použití bojového biologického aerosolu by mělo za následek explozivní vznik mnoha případů onemocnění primární plicní formou moru. Epidemiologický obraz takto uměle vyvolané morové epidemie by se v mnohém podobal pustošícím morovým epidemiím středověku. Epidemická aktivita (infekciozita) nemocného s primární plicní formou je daleko vyšší než nemocného s bubonickou formou. Neaktivněji se přenos kapénkami uskutečňuje na vzdálenost 2 m od zdroje. Plicní forma ztrácí charakter zoonózy, neboť pro šíření mikroba již není nutný vektor. Nemocný s plicní formou moru se stává aktivním zdrojem od okamžiku vzniku příznaků postižení respiračního traktu.

Klinický průběh plicní formy je daleko těžší než formy bubonické a letalita dosahuje u neléčených osob 100 %. Terapie plicní formy musí být zahájena co nejdříve po vzniku onemocnění a i tehdy dokáže snížit letalitu asi na 20 %.

Důležitý je údaj o výskytu zdravého (asymptomatického) nosičství yersinií v ohnisku morové epidemie. Nejčastěji bývá nosičství omezeno na nosohltan a trvá 2-10 dnů. Epidemiologický význam tohoto jevu není dosud znám.

Ztráta viability *Y. pestis* v aerosolu je relativně rychlá a závisí do značné míry na podmínkách vnějšího prostředí. Podle některých literárních údajů ztrácí v průběhu 1 minuty asi 2 % yersinií svoji viabilitu. Jiní autoři tvrdí, že yersinie přežívají na površích vystavených slunečnímu záření 1-3,5 hod. Ve sputu nemocného, které vysychá, dojde ke ztrátě viability za 4-7 dnů. Délka přežívání yersinií v kontaminované vodě závisí na velikosti kontaminující dávky, na teplotě vody a intenzitě slunečního záření, jemuž je vystavena. Ve vodě o teplotě 16° C, která není vystavena slunečnímu záření, činí délka přežívání 14 dnů, při nižších teplotách až 75 dnů. Ve vodě vystavené slunečnímu světlu dochází ke ztrátě viability yersinií za 3 dny. Délka přežívání yersinií v kadaverech zvířat nebo lidí závisí na teplotě vzduchu. Při teplotě 30° C činí délka přežívání až 5 dnů, při teplotě 0° C až 7 měsíců. V prachu na podlaze přežívají yersinie asi 1 den.

Léčba

Streptomycin 0,5 g každé 4 hodiny, po poklesu teplot 1 g/den do celkové dávky 15 g, alternativně TTC 2-4g/den p. o. à 6 hodin.

Protiepidemické opatření

Nejdůležitějším opatřením je zabránit přemnožení hlodavců a proti poštipání blechami používat repelenty. Přestože je očkování inaktivovanou vakcínou poměrně účinné, cestovatelům se nedoporučuje. K profylaxi je možné použít TTC 500 mg à 6 hodin nebo vakcínu Plague Vaccine U. S. P.

Součástí opatření je přísná izolace a vyhlášení karantény v postižené oblasti. Všechny osoby, které jsou v kontaktu s morem, je nutné vystavit lékařskému dohledu; po dobu 6 dnů měřit teplotu každé 4 hodiny.

K plošné dezinfekci je možné použít Chloramin B, v 2% koncentraci nebo Indadur v 1,5% roztoku eventuálně i Jodonal B v 1% koncentraci, expoziční doba je stejná 30 minut.

CHOLERA

Charakteristika

Akutní bakteriální střevní onemocnění s náhlým začátkem, profuzními bolestivými vodnatými průjmy, zvracením, křečemi v lýtkách, poklesem tlaku a následnou anurií.

Původce

Vibrio cholerae – krátké gram-negativní, obvykle mírně zahnuté tyčky, pohyblivé. Jsou tolerantní k alkalické reakci a *V. cholerae* roste i při teplotě 42° C. Sérotypizací lze prokázat 155 O sérotypů, z nichž běžně onemocnění vyvolává jen sérotyp O1.

Zdroj

Zdrojem je nemocný člověk nebo rekonvalescent, vzácně nosič. Nebezpečný pro své okolí je nemocný s latentním průběhem.

Cesta přenosu

Fekálně-orální, požitím fekálně kontaminované vody.

Vnímavost

Je variabilní, achlorhydrie zvyšuje riziko nákazy. Po překonání nákazy je krátkodobá imunita. Vyšší vnímavost je u oslabených dětí v endemických oblastech.

Inkubační doba

Až 5 dnů.

Diagnostika

Klinická

Při klasickém průběhu začíná cholera náhle bolestmi v břiše a průjmy. Stolice se mění v kalnou, hnědavou nebo našedlou kapalinu s vločkami hlenu, připomínající rýžový odvar. Množství vyloučené stolice dosahuje až 1/3 tělesné hmotnosti za den. Další příznaky, mezi které patří svaštělá kůže, studený pot, neměřitelný krevní tlak a křeče, vycházejí z extrémní dehydratace.

Laboratorní

Mikroskopie stolice

Kultivační průkaz na příslušném, nejlépe žlučovém agaru a alkalické peptonové vodě, biochemická identifikace a určení séro skupiny.

Komerční soupravy, sety atd.:

1. Diagnostická antiséra: Antisérum *V. cholerae* polyvalent. O1 a O139 (SEVAC) SEIKEN, antiséra polyvalentní i monovalentní (Inaba, Ogawa, O139 Bengal)
2. Biochemická identifikace: Mikro-LA-test, Enterotest 1, 2 Entero-Rapis (LACHEMA), API 20 E, API 20 NE (bioMerieux)
3. Detekce toxinů: VET-RPLA sel pro detekci cholerového toxinu a enterotoxinu *E. coli* (OXOID)

Kultivační průkaz nutno verifikovat v NRL pro *E. coli* a shigely v CEM SZÚ Praha (Dr. Lhotová).

Epidemiologická

Pobyť v endemické oblasti.

Léčba

Rychlá rehydratace. Doporučuje se používat 0,9% roztok NaCl a 0,14% roztok NaHCO₃. Roztoky se aplikují 2:1.

Protiepidemická opatření

Striktní dodržování osobní hygieny. Aktivní imunizace je možná a chrání zhruba 1/2 roku. Kontrola a dohled nad zásobováním pitnou vodou. Správné zacházení s lidskými výkaly. Zahájení chemoprophylaxe u osob v bezprostředním a delším kontaktu s nemocným podáváním tetracyklinu 500 mg po 6 hodinách po dobu 2 dnů. Masová chemoprophylaxe se nedoporučuje.

Provádění dostatečně plošné dezinfekce, včetně dezinfekce stolice a exkrementů od nemocných. Zасыpávání chlorovým vápnem či Chloraminem B. Dezinfekce rukou po stolici Dezigalísem v 1% roztoku do zaschnutí nebo Chloraminem B v 1% roztoku do zaschnutí.

KOREJSKÁ HEMORAGICKÁ HOREČKA

Charakteristika

Akutní infekce, charakterizovaná renálním postižením a hemoragiemi.

Původce

RNA virus, čeleď bunyaviry, velikost 90-100 nm, rod Hantavirus – více sérotypů, přenos a rezervoár hlodavci, rozšířeny celosvětově. Nejtěžší průběh způsobuje nejčastěji sérotyp *Hantaan* a *Puumala*.

Zdroj

Zdrojem jsou hlodavci. V ČR bylo nosičství prokázáno u několika druhů, nejčastěji u hrabošů *Microtus arvalis*.

Cesta přenosu

Člověk se nakazí vdechnutím infikovaného aerosolu při styku s exkrety hlodavců (sliny, moč, stolice).

Vnímavost

Všeobecná.

Diagnostika

Klinická

Po febrilní fázi, která trvá obvykle 3-7 dní, dochází k rozvoji hypotenze, oligurie, rozvoji šokového stavu s hemoragiemi a akutním selháním ledvin. Stav je provázen úpornými bolestmi v oblasti ledvin.

Laboratorní

A/ Přímý průkaz:

průkaz viru-antigenu v orgánech (+ EIA, IF)

B/ Nepřímý průkaz:

sérologie: EIA, IF

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: 12-24 hodin

Sérologie: 6 hodin a dříve

Komerční soupravy, sety atd.:
Hantavirus (Hantaan, Puumala, Seoul) – IF, EIA (Progen – ASCO MED)
Průkaz antigenu v materiálu.

Epidemiologická

Pobyt v endemické oblasti ve zhoršených hygienických podmínkách (např. ve volné přírodě).

Léčba

Symptomatická. Zkouší se ribavirin jako u horečky Lassa. U hantavirového plicního syndromu nutná dočasná extrakorporální oxygenace.

Protiepidemická opatření

Včasná diagnostika, izolace a léčba nemocných. Bariérový ošetrovací režim (chirurgické masky, rukavice, zástěry, ochranné brýle), pokoj s podtlakem bez cirkulace vzduchu. Zvýšený zdravotnický dozor nad kontakty. Provádění průběžné a konečné dezinfekce v ohnisku za použití viricidních dezinfekčních prostředků. Pro plošnou dezinfekci je vhodný Chloramin B v 2% koncentraci, expozice po dobu 30 minut, Persteril – 0,5% roztok, 10 minut, Desam GK – 1% roztok, 60 minut.

TULARÉMIE

Charakteristika

Akutní infekční onemocnění, obvykle charakterizované primární ulcerózní lézí, regionální lymfadenopatií, celkovými příznaky, tyfoidním průběhem, sepsí nebo méně často atypickou pneumonií.

Původce

Francisella tularensis je drobná, G, nepohyblivá, nesporulující kokotýčka o rozměrech 0,7 x 0,2 μm. Na umělých půdách značně pleomorfní, jsou známy i vláknité formy. Je striktně aerobní, neroste na běžných půdách. Dobře roste na krevním agaru s glukózou a cystinchloridem.

Zdroj

Tularémie je zoonóza. Zdrojem jsou hlodavci. Může mít transmisivní charakter (přenos z hlodavců klíšťaty nebo ovády).

Cesta přenosu

Přímá inokulace kůže, spojivkového vaku i nasofaryngeální sliznice krví při manipulaci s infikovanými zvířaty (často zajíci). Požitím kontaminované vody. Inhalací kontaminovaného prachu, event. přísátím klíštěte nebo ováda.

Vnímavost

Je všeobecná. Po překonání onemocnění se vytváří imunita. Reinfekce jsou možné.

Diagnostika

Klinická

Nejčastěji se rozeznává 5 klinických forem: ulceroglandulární (též kuteglandulární), oralglandulární, okuloglandulární, plicní (též pneumonická nebo thorakální) a střevní (abdominální). Vznik jednotlivých klinických forem onemocnění závisí především na místě průniku mikroba do makroorganismu. Je-li branou vstupu porušená kůže, dojde ke vzniku ulceroglandulární formy tularémie, v případě průniku sliznicí tonzil vznikne forma oralglandulární, po průniku spojivkami forma okuloglandulární, po požití masivně kontaminované stravy nebo vody forma střevní a po vdechnutí kontaminovaného aerosolu vzniká primární plicní forma tularémie. V průběhu různých klinických forem tularémie může aspirací nebo hematogenní cestou dojít ke vzniku sekundární plicní formy.

Za současných přirozených podmínek dominuje ulceroglandulární forma onemocnění, ale ani výskyt ostatních forem není nijak výjimečný.

V podmínkách biologické války lze předpokládat, že převažující klinickou formou by byla primární plicní tularémie. Vzhledem k tomu, že nelze vyloučit ani pokus nepřítelů o šíření *F. tularensis* prostřednictvím kontaminované vody, je nutné počítat také s výskytem okuloglandulární, oralglandulární, případně střevní formy. Z těchto důvodů se omezíme na popis klinického průběhu těchto forem onemocnění.

Všechny formy tularémie začínají obvykle náhlým vzestupem teploty, který je provázen zimnicí a třesavkou. Dostavují se úporné bolesti hlavy, svalů, kloubů, závratě, celková slabost, nechutenství, nespavost a noční pocení. V prvním týdnu onemocnění dominují vysoké večerní teploty, střídají se s ranními poklesy, jindy je horečka kontinuální. Teplotní křivka však může mít i bifázický, ne však polyfázický charakter, což souvisí zřejmě s opakovanou invazí mikrobů z rozpadávajících se ložisek do krve. V době vrcholící horečky lze pozorovat poruchy vědomí. Horečnaté období trvá 15-30 dnů. Pokles teploty je lytický, avšak po dlouhou dobu mohou přetrvávat subfebrilie.

Ve 3-20 % se u nemocných objevuje polymorfní exsudativní erytém s papulami, vesikulami a petechiemi, který bývá lokalizován zvláště na distálních partiích horních končetin (tzv. „tularemské rukavičky“), ale také na kůži obličeje, krku, případně i trupu. Primární plicní pneumonie začíná pálením v hrdle, bolestí za sternem nebo na hrudníku. Sliznice nosohltanu je zarudlá a překrvená. Kašel je suchý, neproduktivní. Chudý fyzikální nález na plicích je v diskrepanci s rozsahem RTG změn, které mají většinou ložiskový charakter (primární tularemická bronchopneumonie). Obraz rentgenologických změn plic je velmi pestrý podle velikosti inhalační dávky a stadia plicního procesu, takže lze pozorovat řadu přechodů od ojedinělých, malých a ohraničených ložisek až k multilobulární pneumonii. Pravidelně lze odhalit zesílení plicní kresby a známky hilové i mediastinální lymfadenitidy. Lobární nebo miliární postižení jsou výjimečná.

Primární tularemická pneumonie mívají těžký průběh a trvají 3-4 týdny. Často dochází k recidivám onemocnění a různým komplikacím.

Rekonvalescence po prodělaném onemocnění trvá velmi dlouhou dobu. Rekonvalescenti si ještě řadu týdnů stěžují na celkovou slabost a trpí příznaky vegetativní nerovnováhy.

V podmínkách biologické války lze předpokládat, že nepřítel použije k biologickému napadení vysoce virulentní americké kmeny *F. tularensis*, především ve formě bojového biologického aerosolu. V souvislosti s tím je potřebné zdůraznit, že právě plicní forma tularémie se vyznačuje těžkým klinickým průběhem a vysokou letalitou. E. Skrodzki (1978) uvádí, že sekundární a primární tularemická pneumonie je bezprostřední příčinou smrti asi 50 % nemocných, z nichž většina umírá do 20 dnů od začátku onemocnění.

Laboratorní

Kultivační průkaz na příslušném agaru a biochemická identifikace, přímá imunofluorescence. Pokus na zvířeti.

Sérologická vyšetření: zkumavková aglutinace

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: 48-72 (i více) hodin

Sérologie: 6 hodin a dříve

Komerční soupravy, sety atd.:

1. Diagnostické antisérum *F. tularensis*, výrobce SEVAC
2. Antigen *F. tularensis* pro aglutinační reakci ve zkumavce typu Widal (SEVAC)

Epidemiologická

Styk se zvířaty v endemických oblastech.

Léčba

Lékem volby jsou aminoglykosidy po dobu 7-14 dnů. Lze použít i tetracykliny. Při kolikvaci uzlin chirurgický zákrok.

Protiepidemická opatření

Je možná vakcinace živou vakcínou. Opatrnost při manipulaci s divoce žijícími zvířaty v endemických oblastech, rychlé odstraňování klíšťat. Vodu z neznámého zdroje nutno dezinfikovat, nejlépe chlorovými přípravky (SAVO, Chloramin B, Dikacid), eventuálně Sanosil DDW.

K provádění plošné dezinfekce je možné použít Chloramin B v 2% koncentraci nebo Inducidur v 1,5% roztoku, eventuálně Jodonal B v 1% koncentraci. Expozční doba je stejná – 30 minut.

OTRAVA BOTULOTOXINEM

Charakteristika

Otrava z konzervovaných potravin s delší inkubační dobou (6-72 hodin), projevující se vznikem chabých paréz zvláště hlavových nervů.

Původce

Toxin je produktem *Clostridium botulinum*, sedm hlavních typů *Cl. botulinum* A–G, produkuje antigenně odlišné toxiny s identickými farmakologickými vlastnostmi. Převaha onemocnění je způsobena typy A, B a E.

Zdroj

Nejčastěji zeleninové i masové konzervy připravené doma. Spory se fekáliemi dostávají do půdy a odtud zeleninou do pokrmů. Dalším zdrojem bývají špatně vypraná střeva.

Cesta přenosu

Fekálně-orální, kontaminovanou potravou, zvláště konzervami.

Vnímavost

Je všeobecná.

Inkubační doba

6-72 hodin.

Diagnostika

Klinická

Bez horečky dochází k suchosti v ústech, chraptot, dvojitému a mlhavému vidění, poklesu víček a mydriáze. Postupně se objevují obrny měkkého patra, zácpa, porucha močení, eventuálně obrna dýchacích svalů.

Laboratorní

Kultivační průkaz *Cl. botulinum* v různém biologickém materiálu, průkaz toxinu ve stravě, krvi, stolici, zvracích atd., v pokusu na zvířeti.

Přímý průkaz antigenu: ???

Sérologické metody: ???

Komerční soupravy, sety, atd.: zatím se nám nepodařilo nalézt.

Epidemiologická

Botulismus není infekční chorobou v pravém slova smyslu, nýbrž otravou, která je způsobena bakteriálním toxinem.

Příprava stravy z konzerv s prošlou expirací (pravá bombáž), domácí konzervy.

Epidemiologické charakteristiky botulismu v přirozených, tj. mírových podmínkách neplatí pro výskyt této intoxikace v případě jejího umělého vyvolávání prostřednictvím bojového biologického aerosolu, tvořeného částicemi toxinu.

Z uvedeného jednoznačně vyplývá, že botulotoxin ve všech svých antigenních typech může být použit jako biologický prostředek. Nejpravděpodobnějším způsobem intoxikace je aerosol, nelze však vyloučit ani pokus o intoxikaci prostřednictvím kontaminované pitné vody.

Léčba

Polyvalentní antibotulinové sérum.

Protiepidemická opatření

Kontrola surovin k přípravě stravy. Standardní opatření u zdravotnických pracovníků ošetřujících nemocné. K dekontaminaci postačí voda, detergent nebo neředěný Jodonal. K plošné dezinfekci Chloramin B v 2% roztoku, po dobu 30 minut.

Q–HOREČKA

Charakteristika

Akutní onemocnění s náhlým začátkem horečky, bolestí hlavy, únavou a intersticiální pneumonií.

Původce

Coxiella burnetii je pleomorfní kokobacilární bakterie, obligatorní intracelulární parazit velikosti 0,3 x 1,0 µm.

Zdroj

Rezervoár nákazy člověka tvoří domácí zvířata (hovězí dobytek, ovce, kozy), u nichž probíhá onemocnění většinou inaparentně. Nemocné zvíře vylučuje koxiely močí, trusem a mlékem. V průběhu gravidity nemocných zvířat dochází k průniku mikroba do plodových vod, placenty i plodu, s nimiž se agens dostává do vnějšího prostředí. Rezervoárem nákazy domácích zvířat jsou některá divoce žijící zvířata (drobní hlodavci, ptáci), mezi nimiž se mikrob přenáší prostřednictvím vektoru (klíšťat). Q–horečka tedy patří mezi nákazy s přírodní ohniskovostí. Transmisivní přenos má význam pro udržování koxiel ve zvířecí populaci, pro vznik lidského onemocnění je prakticky bez významu.

Cesta přenosu

Vzdušnou cestou aerosolem, klíštětem, požitím kontaminovaného mléka nebo vody. *C. burnetii* je schopna transovariálního přenosu.

Vnímatost

Všeobecná. Po prodělaném onemocnění přetrvává buněčná imunita pravděpodobně doživotně.

Inkubační doba

Činí 2-3 týdny.

Diagnostika

Klinická

Q–horečka se vyskytuje ve čtyřech manifestních klinických formách, a to plicní, chřipkové, gastrointestinální a meningoencefalitické. Jde o akutní

systémové onemocnění provázené rickettsiemií. V souvislosti s dominujícím vzdušným mechanismem šíření infekce převažuje za přirozených podmínek forma plicní. V případě šíření *C. burneti* prostřednictvím bojového biologického aerosolu lze předpokládat, že absolutní většinu onemocnění budou tvořit právě plicní formy.

Plicní forma začíná náhle prudkým zvýšením teploty na 39-40° C, třesavkou, nevolností, anorexií, myalgiemi a úpornými bolestmi hlavy, jež jsou typicky lokalizovány do krajiny frontální, obvykle retobulbárně. Horečka trvá asi týden, u neléčených osob až 3 týdny. Mezi další příznaky patří relativní bradykardie, poruchy vědomí a halucinace. Za 3-5 dnů od začátku manifestního onemocnění se objevuje suchý, dráždivý kašel, provázený bodavými bolestmi na hrudníku. Podle rozsahu postižení plic může být přítomna dušnost a cyanóza. Vazkého, sklovitého sputa bývá malé množství. Fyzikální nález na plicích bývá minimální. Na RTG snímku nacházíme mnohočetné, neostře ohraničené infiltráty v obou plicních polích. Neléčené akutní onemocnění trvá asi 3 týdny. Následuje dlouhodobá rekonvalescence, v jejímž průběhu může onemocnění recidivovat. Často také dochází ke vzniku komplikací (endokarditida, myokarditida, pleuritida, orchitida, tromboflebitida, hepatitida provázená ikterem).

Chřipková forma se svou počáteční symptomatologií neliší od formy plicní. V klinickém obraze dominují hyperpyrexie, myalgie a arthralgie. Divišovský (1970) uvádí ve své práci údaje některých autorů, kteří ve svých studiích prokazují, že u 50 % pacientů s Q-horečkou nenalezli žádné RTG známky postižení plic. Nelze tedy vyloučit, že v případě napadení biologickým aerosolem, by určitá část onemocnění probíhala jako chřipková forma.

Vzhledem k tomu, že *C. burneti* může do lidského organismu pronikat též spojivkovým vakem, mohou být obě popsané formy onemocnění provázeny hnisavou konjunktivitidou.

Meningoencefalitická forma začíná podobně jako formy předchozí. V dalším průběhu se objevují příznaky postižení meningů. V likvoru je nález jako u serózní meningitidy.

Gastrointestinální forma vzniká v důsledku použití kontaminované potravy nebo vody. Onemocnění začíná podobně jako u ostatních forem. Záhy se však objevují příznaky postižení GIT – zvracení a průjem s příměsí krve a hlenu. Dochází k postižení jater, která se projevují hepatomegalií, příslušnými biochemickými změnami a ikterem. Tato forma onemocnění připomíná virovou hepatitidu A. Vzhledem k vysoké odolnosti *C. burneti* vůči vlivům vnějšího prostředí nelze vyloučit ani pokus nepřítelů o šíření tohoto agens prostřednictvím kontaminované vody, případně potravin. V takovém případě by dominovala gastrointestinální forma onemocnění.

Někteří autoři prokazují poměrně častý výskyt asymptomatických průběhů. Podíl osob mezi personálem veterinárních zařízení, které vykazovaly diagnostický titr protilátek v séru bez jakýchkoli anamnestických údajů o proběhlém onemocnění, činil 9-22 %. Z uvedeného lze usoudit, že po napadení aerosolem *C. burneti* může určitý počet onemocnění proběhnout také asymptomaticky.

Letalita neléčeného onemocnění činí maximálně 1 %. U neléčených osob však bývá dlouhá rekonvalescence s možností vzniku recidiv a komplikací.

Laboratorní

Izolace coxiel vyžaduje speciální postupy a laboratorní zázemí, je ale možná. Sérologické metody: KFR, IF.

Komerční soupravy, sety atd.:

C. burnetii IF (Bio Merieux)

Q Fever IF (MRL)

C. burnetii – KFR (Microbe Scope – J. K. Trading)

Epidemiologická

Mezi epidemiologické charakteristiky Q-horečky patří za přirozených podmínek také profesionalita a sezónnost výskytu onemocnění.

Řada autorů připouští možnost interhumánního přenosu, který je ovšem vzácný. I. D. Ladnyj (1979) uvádí, že možnost interhumánního přenosu je nejvyšší u nemocných s plicní formou onemocnění. G. Wildfuhr (1977) považuje za možný dokonce i přenos nepřímým kontaktem s předměty kontaminovanými kapenkami hlenu horních cest dýchacích nebo moči nemocného člověka.

Všechny literární údaje hovoří o vysoké odolnosti C. burnetii vůči vlivům vnějšího prostředí i dezinfekčním prostředkům, kterou se výrazně odlišuje od jiných rickettsií. C. burnetii ztrácí viabilitu ve 2% roztoku HCl až za 1 hodinu. Dokáže dlouhodobě přežít v půdě a kavaderech zvířat. Ve vyschlé moči a krvi přežívá několik týdnů, ve sterilní vodě při 18° C až 160 dnů, v másle, mase a mléce 30-180 dnů.

Podle údajů Martíneze (1984) činí rychlost ztráty viability C. burnetii v aerosolu asi 9,5 % z celkového množství mikrobu v aerosolu za 1 minutu. Podobnou rychlost ztráty viability má podle tohoto autora také R. rickettsii, což je v rozporu s tvrzením o podstatně vyšší odolnosti C. burnetii vůči vlivům vnějšího prostředí. Podle našeho názoru bude ztráta viability C. burnetii v aerosolu pomalejší než udává Martínez a spíše se bude blížit hodnotám udávaným pro Y. pestis, F. tularensis a mikroby rodu Brucella (tj. asi 2 %).

Domníváme se, že C. burnetii patří mezi BP, u nichž lze předpokládat použití ve formě bojového biologického aerosolu i pro nepřímé napadení cíle. Nelze vyloučit pokus o introdukci prostřednictvím kontaminované vody, případně potravin.

Léčba

K léčbě se podává doxycyklin, trimethoprim, rifampicin, tetracyklin nebo chloramfenikol.

Protiepidemická opatření

V USA je dostupná atenuovaná vakcína. Základem je kontrola importovaných zvířat, pasterizace mléka a dodržování bezpečnostních zásad při práci v endemické oblasti nebo v laboratoři. Sputum i moč pacientů dezinfikujeme v autoklávu. Nezbytná je izolace nemocného.

Plošnou dezinfekci provádíme Incidurem 1,5% koncentrace po dobu 30 minut nebo 2% roztokem Chloraminu B.

BŘIŠNÍ TYFUS

Charakteristika

Celkové infekční onemocnění, které je charakterizované horečkou, schváceností, bolestmi hlavy a roseolou.

Původce

Salmonella typhi abdominalis, fakultativně anaerobní gram-negativní pohyblivá tyčka, antigenní struktura 9, 12, Vi, d. Je odolná k vyschnutí, mrazům, dlouho přežívá ve vodě a mléce. Je ničena teplotou nad 80° C (nepřežije pasterizaci mléka) a dezinfekčními prostředky (nepřežije chlorování vody). Salmonely jsou typické bakterie čeledi Enterobacteriaceae.

Zdroj

Zdrojem je člověk, nosič nebo nemocný. Období nakažlivosti trvá od 1. týdne až do rekonvalescence. K vylučování salmonel dochází stolicí nebo močí. Přibližně 10 % rekonvalescentů vylučuje zárodky ještě 3 měsíce od začátku nemoci. Asi 3-5 % nemocných se stane nosiči, většinou celoživotními. Více než 90 % tvoří ženy středního a vyššího věku s chronickými zánětlivými změnami žlučníku. Výskyt nosičů má v ČR klesající tendenci. V roce 1982 bylo registrováno 490 nosičů, v roce 1995 méně než 150.

Cesta přenosu

Fekálně-orální přenos se uplatňuje přímým nebo nepřímým stykem. Při alimentárním přenosu je nejčastějším vehikulem kontaminovaná voda, mléko nebo potravina. Hmyz se může na přenosu podílet mechanicky.

Vnímavost

Vnímavost je všeobecná.

Diagnostika

Klinická

Neléčený trvá asi čtyři týdny. Začíná bolestmi hlavy, vzestupem teploty až na 40° C, která přetrvává 14 dní jako febris continua. Břicho bývá palpačně citlivé v pravém hypochondriu, játra a slezina bývají zvětšené. Na kůži se objevuje tyfová roseola.

Laboratorní

Kultivační průkaz (hemokultivace, stolice, moč) na příslušném agaru, biochemická identifikace a určení antigenní struktury.

Sérologická vyšetření: Widalova reakce

Komerční soupravy, sety atd.:

1. Biochemická identifikace: API 20 I: (bioMerieux)
Mikro-LA-test, Enterotest 1, 2 (LACHEMA)
2. Aglutinační antiséra: IMUNA Š. Michalany
3. Sérologické vyšetření (Widalova reakce), dodavatel antigenů IMUNA Š. Michalany
ELISA test – detekce protilátek IgG, IgM, dodavatel Bio Vendor

Epidemiologická

Požítí kontaminované stravy nebo vody.

Léčba

Lékem volby je chloramfenikol. V Evropě je na něj rezistentní asi 5 % kmenů, v některých oblastech (Vietnam, Mexiko) až 75 % kmenů.

Chloramfenikol 30-50 mg/kg/den rozděleně každých 6 hodin alespoň 15 dnů nebo fluorochinolony (Tarivit, Ciprobay, Peflacin aj.), eventuálně kotrimoxazol nebo ampicilin.

Protiepidemická opatření

Zajištění zásobování kvalitní pitnou vodou, odpovídající likvidace lidských výmětů a odpadků, zasypaní chlorovým vápnem, dodržování hygienických požadavků při výrobě, transportu a skladování potravin.

Preventivní očkování se provádí v rodinách nosičů *S. typhi* a při výjezdu osob do rizikových oblastí. WHO doporučuje očkování pro pobyt v Afghánistánu, Bangladéši, Indii, Indonésii, Pákistánu a Somálsku, v řadě dalších zemí je doporučeno po zvážení individuálního rizika dle oblastí, délky a charakteru pobytu. K dispozici je více typů očkovacích látek: celobuněčná inaktivovaná vakcína se pro svoji reaktogenitu přestává používat, polysacharidová parenterální vakcína obsahuje Vi-polysacharid *S. typhi* kmene TY 2: TYPHIM Vi (Pasteur Merieux). Vakcína se aplikuje v dávce 0,5 ml i. m. nebo s.c. jednorázově, přeočkování jednou dávkou za 3 roky. Nástup imunity za 14 dnů, délka ochrany 3 roky. Celobuněčná atenuovaná živá perorální vakcína v enterických kapslích (Vivatif Berna), která se aplikuje ve třech dávkách (den 0, 2 a 4) ve stejnou dobu hodinu před jídlem. Vzhledem k tomu, že vakcíny zaručují jen částečnou ochranu před onemocněním, je nezbytné dodržovat všechna základní protiepidemická opatření. Izolace nemocného. Plošná dezinfekce 2% Chloraminem B či Jodonalem B v 1% koncentraci po dobu 30 minut.

RUSKÁ JARO-LETNÍ ENCEFALITIDA

Charakteristika

Akutní virové onemocnění přenášené klíšťaty, charakterizované nástupem teplot, vážnutím šíje, slabostí a obrnami končetin, které bývají dočasné.

Původce

RNA virus z čeledi Flaviviry, rodu Flavivirus, komplexu klíšťových encefalitid východního typu, velikost 40-50 nm, vektor klíště, rozšíření na východ od Uralu přes Sibiř. Rezervoár drobní i větší divoce žijící savci, letalita asi 30 %.

Zdroj

Jsou jím klíšťata a obratlovci.

Cesta přenosu

Přenos klíšťaty.

Vnímavost

Vnímavost je všeobecná.

Diagnostika

Klinická

Začíná malátností, horečkou, spavostí, zvracením a výraznými bolestmi hlavy. V průběhu onemocnění dochází k obrnám končetin.

Laboratorní

- a) Přímý průkaz:
 - izolace na sajících myškách
- b) Nepřímý průkaz – sérologie:
 - KFR, IF, IIF, ISA, HIT

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: dny

Sérologie: 3-6 hodin

Komerční soupravy, sety atd.:

Možno použít běžně dostupné soupravy k diagnostice VKF západního typu (FSME IgM resp. IgG Immuno Vídeň)

Diagnostika je zavedena a v praxi vyzkoušena.

Epidemiologická

Pobyt ve volné přírodě, prisátí klíštěte.

Léčba

Symptomatická léčba. Ribavirin v dávkování jako u horečky Lassa. Herpesin i. v.

Protiepidemická opatření

Ochrana před klíšťaty, včasné odstranění prisátého klíštěte. Dezinfekce kůže neředěným Jodonalem do zaschnutí nebo 0,5% Persterilem po dobu 10 minut.

OTRAVA TOXINEM CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

Charakteristika

Jedná se o akutní infekci způsobenou anaerobní bakterií. Typické jsou citlivost, bolest v ráně, otok, krepitace v okolí rány, myonekróza.

Původce

Klostridia jsou anaerobní sporulující gram-pozitivní tyčky. Asi 11 toxinů s různým účinkem a v různém zastoupení je produktem *Clostridium perfringens* typ *A–E* (literární nejednotnost). Pro různorodost zastoupených toxinů je také různý klinický obraz onemocnění (intenzivní bolest v ráně, gangrény, alimentární intoxikace, kolitidy, enteritis necrotisans, cholecystitidy, perilonitidy).

Zdroj

Klostridia jsou v přírodě značně rozšířená, najdeme je v prachu, půdě, rostlinách, zažívacím traktu lidí a zvířat.

Cesta přenosu

Přímým kontaktem.

Vnímavost

Všeobecná.

Diagnostika

Klinická

Různé projevy podle lokalizace. Většinou teplota, později těžký celkový stav. Typické jsou citlivost, bolest v ráně, otok, krepitace v okolí rány, myonekróza.

Laboratorní

Kultivační průkaz *Cl. perfringens* v různém biologickém materiálu, průkaz toxinů ve stravě, krvi, stolici, zvracích atd. v pokusu na zvířeti.

Přímý průkaz antigenu: ???

Sérologické metody: ???

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: min. 48 hodin ???

Sérologie: 6 hodin a dříve

Epidemiologická

Stavy po operacích, odumřelé tkáně, nádory, neonatální období, narkomani.

Léčba

Nutné zahájit včas dostatečně radikálním chirurgickým zákrokem. Hyperbarická oxygenoterapie. Používáme širokospektrá antibiotika, např. Ticarcilin v kombinaci s inhibítorem betalaktamázy klavulanátem draselným nebo kombinace ampicilinu s betalaktamázovým inhibítorem sublaktamem. Další možností je léčba cefalosporiny III. generace nebo klindamycinem v kombinaci s aminoglykosidy.

Protiepidemická opatření

Včasné a správné léčení ohraničených infekcí, prevence bakteriemi. Ošetření i drobných poranění. Dezinfekce kůže neředěným Jodisolem či Desigulinem do zaschnutí.

STAFYLOKOKOVÁ ENTEROTOXIKÓZA

Charakteristika

Otrava, akutní syndrom se zvracením a průjmem vyvolaný požitím potravy kontaminované stafylokokovým enterotoxinem je jednou z nejobvyklejších forem otravy potravinami.

Původce

Staphylococcus aureus. Je 7 sérologicky odlišných enterotoxinů (A, B, C 1–3, D a E). Nejčastěji zjišťovaný je enterotoxin A.

Zdroj

Zdrojem je nemocný člověk, často však nosič.

Cesta přenosu

Alimentárně, požitím potravy, ve které se pomnožil *Staphylococcus aureus*. Jako vehikulum se uplatňují výrobky z vajec, majonézy, cukrářské výrobky, omáčky aj.

Vnímavost

Všeobecná, opakovaná onemocnění jsou běžná.

Inkubační doba

Hodiny.

Diagnostika

Klinická

Během 1-6 hodin po požití kontaminované potraviny dochází náhle bez horečky k nevolí, zvracení, a poté k průjmům. Prudký začátek nemocné a jejich okolí vyděsí, ale do 24 hodin obtíže ustávají.

Laboratorní

Kultivační průkaz kmene a jím produkovaných toxinů pomocí reverzní pasivní latexové aglutinace (RPLA).

Laboratorní diagnostika dostupná v AČR: pouze kultivační průkaz kmene

Nejkratší doba kultivace, identifikace a průkazu původce: min. 48 hodin a více

Sérologie: 6 hodin a dříve

Komerční soupravy, sety atd.:

SET RPLA Seiken, SET SCREEN, TST RPLA Seiken, EXT RPLA Seiken (Denka Seiken-Trios)

Epidemiologická

Špatná technologie přípravy a uchovávání potravy. Pátrání po nosiči.

Léčba

Pouze symptomatická s důrazem na perorální rehydrataci.

Protiepidemická opatření

Dostatečná tepelná úprava stravy, dodržení základní technologie přípravy stravy. Plošná dezinfekce 2% Chloraminem B nebo 1,5% Incidurem po dobu 30 minut.

BACILÁRNÍ DYZENTÉRIE

Charakteristika

Je to akutní bakteriální vysoce nakažlivé průjemové onemocnění, postihující dolní část tenkého a celé tlusté střevo.

Původce

Shigely jsou gram-negativní tyčky, morfologicky neodlišitelné od ostatních střevních tyček, běžně kultivovatelné na příslušných půdách.

Zdroj

Jde o zoonózu, zdrojem je nemocný člověk nebo rekonvalescent.

Cesta přenosu

Přímo nebo nepřímo fekálně-orální cestou kontaminovanými předměty. Voda a mléko se uplatňují při alimentární nákaze, mouchy se mohou uplatnit jako mechanický faktor.

Vnímavost

Všeobecná. Po překonání onemocnění je protilátková odpověď nízká a mezi sérotypy shigel není zkřížená imunita.

Diagnostika

Klinická

Nejnakažlivější střevní bakteriální infekce, u které při typickém průběhu vznikají tenezmy, vodnaté průjmy s příměsí krve a hlenu. Komplikace jako perforace tlustého střeva, pneumonie a dekubity jsou u nás vzácné.

Laboratorní

Kultivační průkaz na příslušném agaru, biochemická identifikace a sérotypizace.

Sérologická vyšetření: asi nemá význam (dle literárních údajů).

Komerční soupravy, sety atd.:

1. KFR (Průkaz protilátek pro všechny 4 druhy), výrobce Microbe-Scope, dodavatel JK Tradink

2. Diagnostická antiséra:
 - SEVAC – polyvalentní, faktorové i typové u *Sh. flexneri*
 - SEIKEN – polyvalentní i monovalentní všech druhů
 - IMUNA Š. Michalany – všechny druhy polyvalentní. U *Shigela dysenteriae* rozděleny do tří částí (AI, AII, AIII). U *Sh. boydii* ve třech částech (CI, CII, CIII), u *Sh. sonnei* monoval. S a R fáze
 - SEVAPHARMA, a.s. (dříve SEVAC) aglut. antisérum proti *Sh. flexneri*
3. Biochemická identifikace: Mikro-LA-test, Enterotest 1, 2 Entero-Rapid (LACHEMA), API 20 E (bioMerieux)

Epidemiologická

Špatné hygienické podmínky, přírodní katastrofy, ozbrojený konflikt, utečenecké tábory.

Léčba

Rozhodující je rehydratace. Z léků je možno použít Endiaron N, Kotrimoxazol, u těžších průběhů fluorochinolony (Tarivid, Ciprobay aj.).

Protiepidemická opatření

Včasná diagnóza, izolace a léčba nemocných. Dezinfekce stolice (chlorové vápno), plošná dezinfekce 2% Chloraminem B po dobu 30 minut. Dezinfekce rukou po stolici neředěným Jodonalem či 1% Chloraminem B.

Použitá literatura

1. Berkow at all.: Kompendium klinické medicíny, The Merc Manual. X-Egem Praha 1996
2. Col. E. Eitzen at all.: Medical management of biological casualties, Fort Detrick Freaderick, Maryland, 1998
3. Možnosti diagnostiky, izolace a léčby nemocných a zasažených bojovými biologickými prostředky nebo zvláště nebezpečnými patogeny, VLA JEP Hradec Králové, 2000

Charakteristiky nebezpečných biologických agens podle zdrojů americké armády

Nemoc	Interhumánní přenos	Infekční dávka (v aerosolu)	Inkubační doba	Doba trvání nemoci	Letalita	Přetrvávání organismů	Účinnost očkování na aerosolovou expozici
Inhalační Antrax	ne	8-50 000 spor	1-6 dní	3-5 dní (neléčená smrtelná)	vyšoká	velmi stabilní, spory více než 40 let v půdě	2 dávky účinné proti 200-500 LD50 na opicích
Brucelóza	ne	10-100 organismů	5-60 dní (obvykle 1-2 měsíce)	týden až měsíc	< 5 % neléčených	velmi stabilní	neexistuje vakcína
Cholera	možný	10-500 organismů	4 hod-5 dní (obvykle 2-3 dny)	přibližně 1 týden	nizká s léčbou, vysoká bez léčby	nestabilní v aerosolu a v čerstvé vodě, stabilní ve slané vodě	nejsou informace pro aerosolovou expozici
Vozhřivka	možný	předpokládaná nizká	10-14 dní inhalační	septická forma smrt v 7-10 dnech	> 50 %	velmi stabilní	neexistuje vakcína
Plicní Mor	vyšoký	< 100 organismů	2-3 dny	1-6 dní (obvykle smrtelná)	vyšoká pokud nezaléčíme do 12-24 hod.	v zemi více než rok, ve tkáních 270 dní	3 dávky jsou protektivní na 118 LD50 na opicích
Tularémie	ne	10-50 organismů	1-21 dní (průměrně 3-5)	2 a více týdnů	nizká	mésíce ve vlhku	80% ochrana proti 1-10 LD50
Q-horečka	možný	1-10 organismů	2-14 dní (průměrně 7)	týdny	nizká	mésíce ve dřevě a písku	94% protekce proti 3500 LD50 morčatech
Variola	vyšoký	předpokládaná nizká 10-100 organismů	7-17 dní (průměrně 12)	4 týdny	nizká až vyšoká	velmi stabilní	protektivní na vysoké dávky na primátech
Venezuelská koňská encefalitida	možný	10-100 organismů	1-5 dní	dny až týdny	nizká	relativně nestabilní	TC 83 protektivní proti 30-500 LD50 na křečcích
Virové hemoragické horečky	možný	1-10 organismů	4-21 dní	smrt mezi 7.-16. dnem	vyšoká pro zairské kmény, nizká u súdánských	relativně nestabilní	neexistuje vakcína

Nemoc	Interhumánní přenos	Infekční dávka (v aerosolu)	Inkubační doba	Doba trvání nemoci	Letalita	Přetrvávání organismů	Účinnost očkování na aerosolovou expozici
Botulismus	ne	0,001 $\mu\text{g}/\text{kg}$ je LD50 pro Typ A	1-5 dní	smrt za 24-72 hod., u subletální dávky měsíc	vysoká bez podpory dýchání	týdny ve stojaté vodě a potravinách	3 dávky 100% účinné proti 25-250 LD50 na primátech
Stafylokoková enterotoxikóza	ne	30 $\mu\text{g}/\text{osobu}$ zneschopňující	3-12 hod po inhalaci	hodiny	< 1 %	odolný ke zmrazení	neexistuje vakcína
Intoxikace Rienem	ne	LD50 je 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$	18-24 hodin	dny, po požití smrt mezi 10-12 dny	vysoká	stabilní	neexistuje vakcína
Intoxikace T-2 mykotoxiny	ne	nizká	2-4 hodiny	dny až měsíce	nizká	roky při pokojové teplotě	neexistuje vakcína

