Epidemiologie 2/05 31.3.2005 9:49 Stránka 47
proLékaře.cz | 29.11.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 54, 2005, č. 2, s. 47–53

Infekčné choroby – trvalý údel ľudstva?

Bakoss P.

Ústav epidemiológie Lekárskej fakulty Univerzity Komenského, Bratislava

Súhrn

V prehľadnom článku sa uvádzajú základné príčiny rozširujúceho sa spektra infekčných chorôb a zmien ich klinických a epidemiologických charakteristík. Ide o zmeny na úrovni patogénnych agensov, ich hostiteľov a prostredia. Uvádzajú sa dôvody ďalšieho vývoja infekčných chorôb.

Kľúčové slová: infekčné choroby – mikroorganizmy – hostitelia – prostredie.

Summary

Bakoss, P.: Infectious Diseases Have Been a Scourge to Mankind?

A synopsis of basic causes of the extended number of infectious diseases and changes of their clinical and epidemiological features is brought about in the article. The question is of changes of the pathogenic agents, their hosts and environment. Reasons of further evolution of infectious diseases are given.

Key words: infectious diseases – microbes – hosts – environment.

Infekčné choroby, ktorých dnes poznáme už niekoľko stoviek, sužovali ľudstvo od nepamäti. Dávno sa tiež pozorovalo, že ich spektrum i charakter sa v priebehu času mení. Pribúdajú nové choroby, modifikujú sa klinické aj epidemiologické črty viacerých dávno známych chorôb. Na rozdiel od minulosti sa dnes, aj vďaka moderným molekulovo-biologickým prístupom, už lepšie chápu príčiny a mechanizmy ako k takýmto zmenám dochádza.

Od pradávna sa snažili ľudia proti infekčným chorobám aj brániť. Udáva sa, že v novšej dobe v tomto boji zohrali najvýznamnejšiu úlohu asepsa a antisepsa, antibiotiká a ochranné očkovanie. Najmä vďaka vakcinácii sa podarilo výrazne kontrolovať či dokonca úplne zvládnuť viaceré infekčné choroby s epidemickým výskytom. Celosvetovo sa vykorenili pravé kiahne, stojíme na prahu globálnej eradikácie detskej obrny, vďaka očkovaniu prestali byť obávanými nákazami záškrt, čierny kašeľ, tetanus, úspešný je boj s osýpkami, rubeolou, zápalom príušných žliaz, vieme sa ubrániť moru, besnote, žltej zimnici, ale aj vírusovým zápalom pečene A i B a viacerým ďalším nákazám.

Ide o skrátený a doplnený príspevok, prednesený v cykle profesorských prednášok na Univerzite Komenského v Bratislave v apríli 2004.

No pohľad do histórie infekčných chorôb, a to aj nedávnej, je mementom, že boj s nimi nie je zvládnutý, a to ani s tými, čo sa vyskytujú epidemicky, ako sa optimisticky predpokladalo v polovici 70. rokov minulého storočia. Hrozí výskyt nových alebo doposiaľ nepoznaných ochorení, návrat či nové oživenie výskytu z minulosti známych chorôb ako aj častejší výskyt súčasných chorôb.

Nie vždy je však jednoduché posúdiť, čo je skutočne nová infekčná choroba [27]. Mala by to byť choroba so symptomatológiou pre ňu typickou, spôsobená úplne novým patogénnym zárodkom. Všeobecne sa však za nové choroby považujú aj také, ktoré boli doteraz neznáme, nerozpoznané. Uvádza sa, že za posledné štvrťstoročie sa zistilo viac ako 30 takto širšie ponímaných nových chorôb [28].

Za *novú chorobu* s pomerne typickou symptomatológiou možno iste považovať **ťažký akútny respiračný syndróm – SARS**, spôsobený ešte pár mesiacov pred jeho prvým výskytom neznámym príslušníkom čeľade koronavírusov šíriacim sa z Číny, Taiwanu a Singapúru. Od novembra 2002 do júla 2003 spôsobil tento vírus 8422 ochorení ľudí v 32 štátoch sveta, ktorému podľahlo 11 % chorých [3]. Nákaza sa šírila pravdepodobne z niektorých druhov zvierat, ktoré sa konzumujú ako lahôdky [39], ale potom aj medzi ľuďmi

Epidemiologie 2/05 31.3.2005 9:52 Stránka 48
proLékaře.cz | 29.11.2026

samotnými. Zaujímavosťou bolo, že pri absencii kauzálnej terapie a vakcinácie sa ju podarilo zvládnuť klasickými protiepidemickými opatreniami – včasnou izoláciou chorých, ochranou zdravých najmä nosením ochranných tvárových masiek, vylúčením kontaktu s podozrivými zvieratami. Nákaze podľahol aj taliansky lekár – epidemiológ Carlo Urbani, ktorý prvý zistil, že ide o novú chorobu, upozornil na ňu Svetovú zdravotnícku organizáciu (SZO), no pri ošetrovaní pacientov sa nakazil a zomrel [24].

V decembri 2003 a januári 2004 sa v Číne vyskytli ďalšie štyri ochorenia SARS, ale bez epidemiologickej súvislosti a bez prenosu nákazy na ďalšie osoby [4].

Pre ľudstvo novou nákazou s pandemickým výskytom je nesporne **syndróm získanej imunitnej nedostatočnosti – AIDS** (acquired immunodeficiency syndrome). Jeho prvé prípady sa diagnostikovali v USA v roku 1981, iba rok po tom, čo SZO slávnostne deklarovala globálnu eradikáciu varioly. Molekulovo-biologickými metódami sa zistilo, že pôvodcovia tejto nákazy, ľudské patogény HIV 1 a HIV 2, majú zvierací pôvod: HIV 1 sa odvodzuje z línie spoločného predka preň a pre simiánny vírus imunitnej nedostatočnosti (SIV afrických zelených opíc), kým HIV 2 je zjavne derivátom SIV mangabejov, čo je druh podobný ázijským makakom. Obe línie – HIV 1 a HIV 2 – sa mali oddeliť iba nedávno, pred 600 až 900 rokmi [29].

Novými smrteľnými chorobami sú aj **hemoragické horúčky lassa** a **ebola** [20, 32], i **marburgská horúčka** [32], spôsobujúce generalizované krvácania v rozličných orgánoch. Vyskytujú sa v Afrike. Pravdepodobne majú zvieracie rezervoáre.

Medzi infekčné *choroby, známe už v minulosti, ktorých infekčná povaha sa však zistila iba nedávno*, možno zaradiť **lymskú boreliózu**. Kožným lekárom je známa už skoro 100 rokov. Jej bakteriálny pôvodca – *Borrelia burgdorferi*, rezervoárové zvieratá tejto nákazy a jej prenos na človeka sú však známe iba o niečo dlhšie ako 20 rokov [12].

Dali by sa menovať početné ďalšie, nie tak dávno identifikované agensy – pôvodcovia už v minulosti známych ochorení: rotavírusy, norovírusy, adenovírusy – typy 40 a 41, enterohemoragické kmene *Escherichia coli* i iné, spôsobujúce **hnačkové ochorenia**, vírus hepatitídy C, vyvolávajúci **infekčný zápal pečene**, *Bartonella henselae*, zapríčiňujúca **chorobu z mačacieho poškriabania** [1], *Ehrlichia chaffeensis* a *Anaplasma phagocytophilum*, zapríčiňujúce **monocytovú** a **granulocytovú ehrlichiózu** [22, 36] a ďalšie.

Existujú tiež už *známe ochorenia, pri ktorých sa zistili noví pôvodcovia, alebo došlo k vývojovým zmenám ich agensov*. V septembri 1992 sa v Indii a okolitých štátoch zistil po prvý raz výskyt **cholery**, spôsobenej dovtedy nepoznaným agensom *Vibrio cholerae* sérologickej skupiny O139 (Bengál), ktorý sa rýchlo šíril a vyvolal rozsiahle epidémie s ťažkým klinickým priebehom. Zdalo sa, že „vytesní“ dovtedy dominujúce *V. cholerae* O1, biotyp El Tor. No po ďalších dvoch rokoch súčasného výskytu kmeňov oboch sérologických skupín, kmene Bengál akoby prestávali cirkulovať, až kým v roku 2002 nespôsobili v Bangladéši asi 30 000 ochorení. Ukázalo sa, že počas 10 rokov od prvého zisteného výskytu, agens O139 nadobudol zmenenú odolnosť na niektoré antibiotiká. Molekulovo-biologickými postupmi sa zistila diverzita jeho kmeňov, vedúca ku kontinuálnemu objavovaniu sa nových epidemických klonov. To má asi za následok okrem iného početné ochorenia starších ľudí, ktorým chýba imunita proti kmeňom tejto sérologickej skupiny. Nedá sa vylúčiť ani ich pandemický výskyt, aj keď určitú dobu koncom minulého storočia viac skutočností nasvedčovalo, že kmene tejto sérologickej skupiny nemajú tendenciu udržať sa v ľudskej populácii [10, 15].

K takýmto chorobám možno priradiť aj **chrípku typu A**, vyvolanú subtypom H3N2, ktorý nás aj v súčasnosti každoročne napáda. Tento subtyp vznikol preskupením (reassortment) väčších častí (segmentov) genetického materiálu medzi dvoma chrípkovými vírusmi počas zmiešanej infekcie ľudským a vtáčím vírusom pravdepodobne v organizme ošípanej. Imunita ľudí po prekonaní chrípky vyvolanej iným subtypom vírusu v rokoch pred vznikom tohoto nového subtypu vírusu nepostačovala na ochranu pred ním a preto v roku 1968, po jeho objavení sa, vznikla pandémia chrípky, ochorenia síce dávno známeho, ale spôsobeného novým typom vírusu [38].

Poznáme však aj prípady, keď naopak známy, pôvodne obvykle *zvierací patogén začal spôsobovať ochorenia ľudí*. Napríklad streptokoky zo skupiny B (*S. agalactiae*), v minulosti iba pôvodcovia zápalov vemena kráv, spôsobujú dnes ťažké, často smrteľné **sepsy novorodencov**.

Problémom humánnej medicíny sa v posledných rokoch stáva tzv. **vtáčia chrípka**. Doteraz ochorenia ľudí spôsobili tri subtypy chrípkového vírusu typu A – H5, H7 a H9. Smrteľné ochorenia hydiny spôsobujú kmene subtypov H5 a H7 (hoci nie všetky) a tie môžu zapríčiniť aj časté letálne končiace ochorenia ľudí. Nižšiu smrtnosť hydiny a ojedinelé úmrtia ľudí vyvolávajú kmene subtypu H9. Známe sú však prípady, keď chrípkové vírusy s nízkou patogenitou v krátkom čase zmutovali na vysoko patogénne [5].

Možnosť prenosu zoonotických agensov chrípky na človeka sa zistila po prvý raz v Hong Kongu v roku 1997 (**A/H5N1**) u pracovníkov hydinárskych fariem, kde vznikla epizoócia tejto nákazy.

Epidemiologie 2/05 31.3.2005 9:53 Stránka 49
proLékaře.cz | 29.11.2026

Z 18 postihnutých ľudí zomrelo šesť. Vo februári 2003 spôsobil opäť v Hong Kongu už antigénovo a biologicky zmenený vírus H5N1 dve ochorenia, z toho jedno úmrtie [8]. Koncom toho istého roka sa vo Vietname zaznamenalo 12 ťažkých respiračných ochorení so 7 úmrtiami, ktorých etiológia nebola stanovená. No od januára 2004 sa zisťovali ďalšie ťažké, laboratórne potvrdené ochorenia A/H5N1 ako vo Vietname, tak aj v Thajsku. Do 6. októbra 2004 sa ich v oboch štátoch zaznamenalo spolu 43 vrátane 31 úmrtí, takže letalita dosiahla úroveň 72 % [6]. V Thajsku sa doposiaľ nedoriešil suspektný prípad interhumánneho prenosu tejto nákazy. V ďalších štátoch juhovýchodnej Ázie, kde sa zistili epizoócie A/H5N1 u hydiny (Kambodža, Čína, Malajzia, Laos, Kórejská republika, Japonsko, Indonézia) sa ochorenia ľudí zatiaľ nehlásili.

Vo februári 2003 vznikla na holandských kuracích farmách epizoócia vysoko patogénnej vtáčej chrípky, tento raz spôsobená vírusom **A/H7N7**, v súvislosti s ktorou sa vyskytlo aj 83 laboratórne potvrdených ľahkých ochorení ľudí, z toho jedno úmrtie [8]. Osobitne závažné je, že v troch prípadoch sa potvrdil interhumánny prenos nákazy. Epizoócia sa rozšírila aj do Belgicka a Nemecka.

V marci 1999 vírus chrípky **A/H9N2** spôsobil dve ľahké respiračné ochorenia v Hong Kongu a v auguste toho istého roka bol vírus izolovaný od piatich ľudí aj v Číne. V decembri 2003 sa tento agens izoloval aj od jedného chlapca s ľahkou chrípkou v Hong Kongu [8].

To, že sa počas rozsiahlych epizoócií na kuracích farmách vyskytol pomerne malý počet ochorení ľudí, sa pripisuje tomu, že bunky respiračného traktu človeka nemajú receptory pre vtáčie chrípkové vírusy, no majú ich pre vírusy ošípaných. Ak by v organizme ošípaných, vnímavých nielen na cicavčie, ale aj vtáčie chrípkové vírusy, vznikol pri súčasnej infekcii ľudským a vtáčím vírusom rekombinant, predstavujúci nový subtyp vírusu (organizmus ošípanej slúži ako „miešacia nádoba“ – „mixing vessel“), mohlo by dôjsť aj k jeho šíreniu interhumánnym prenosom, čo by mohlo vyústiť do pandémie. Novšie sa objavujú poznatky, že ako takáto „miešacia nádoba“ by mohol slúžiť aj samotný ľudský organizmus [5].

V súvislosti s narušením imunitného systému pri infekcii HIV/AIDS sa začali v humánnej patológii na scénu čoraz viac dostávať niektoré parazitárne nákazy, ako sú ochorenia vyvolané mikrosporídiami [37], alebo kryptosporídiami [33], zapríčiňujúce **hnačkové ochorenia**. Dochádzať môže aj k *zmenám klinického charakteru infekčných chorôb*. Je dávno známe, že po zavlečení tuberkulózy, morbíl i iných chorôb do populácií, ktoré ich nepoznali, mali tieto choroby v prvých nimi postihnutých generáciách ľudí ťažší a akútny priebeh než v ďalších generáciách. O tomto jave bude ešte zmienka.

Behom času sa môže *meniť aj epidemiológia niektorých chorôb*. Ilustratívnym príkladom sú **salmonelózy**. Po vyselektovaní kmeňov *Salmonella* Enteritidis so zvýšenými choroboplodnými vlastnosťami došlo k jej výraznej, až 90% prevalencii nad ostatnými salmonelami; na rozdiel od minulosti sa hlavným rezervoárom týchto nákaz stala hrabavá hydina a hlavným faktorom prenosu kuracie vajíčka a produkty z nich [34].

Iným príkladom je **tularémia**, v ktorej prenose sa na rozdiel od minulosti u nás začínajú uplatňovať aj kliešte a krv cicajúci hmyz a nie iba kontakt s infikovaným zvieraťom a jeho výlučkami. To spôsobilo aj zmenu v sezónnom výskyte ochorenia – okrem typického výskytu v chladnom období roka sa novšie pozoruje aj letné zvýšenie chorobnosti na tularémiu [18].

Iným príkladom môžu byť **leptospirózy**. V minulosti sa v strednej Európe vrátane Slovenska nezriedka vyskytovali humánne infekcie spôsobené okrem iných agensov aj *L. interrogans* sérovar Canicola (hlavný rezervoár je pes) a *L. borgpetersenii* sérovar Tarassovi (hlavný rezervoár je hovädzí dobytok). Zhruba pred štvrťstoročím sa obe tieto infekcie z doposiaľ neobjasnených dôvodov prestali vyskytovať medzi zvieratami a v dôsledku toho i medzi ľuďmi [9, 17].

Prečo dochádza k takýmto zmenám? Príčiny sú na strane mikroorganizmu, jeho hostiteľa a prostredia, ako aj interakcií medzi týmito faktormi.

Zmeny na úrovni pôvodcov nákaz. Vlastnosti mikroorganizmov majú schopnosť podliehať zmenám, ktoré sa uskutočňujú početnými genetickými mechanizmami. Bodové mutácie vedú k pomalému vývoju mikroorganizmov, delécie, inzercie, prenos genetickej informácie pomocou plazmidov alebo bakteriofágov (gene traffic), preskupenie veľkých genómových častí (reassortment, napr. pri vírusoch chrípky typu A, tzv. shift) vedú k rýchlemu vytvoreniu ich nových variantov. Genetická prispôsobivosť umožňuje mikroorganizmom v priaznivých podmienkach vyvinúť nové choroboplodné vlastnosti (napr. preskupením faktorov patogenity u salmonel lyzogénnou konverziou pomocou bakteriofága), získať rezistenciu na liečivá, napr. antibiotiká i dezinfekčné prostriedky (prenos plazmidmi), schopnosť unikať imunitným mechanizmom svojho hostiteľa získaním nových antigénov [napr. bodovými mutáciami pri vírusoch chrípky typu A i B (antigénový drift) a podobne [38].

Súčasne na mikroorganizmy môžu pôsobiť tendencie obmedzujúce takéto geneticky podmienené zmeny. Tieto tendencie vyplývajú z vývojových trendov jednotlivých mikroorganizmov a prispievajú k zachovaniu optimálneho smeru ich evolúcie, teda k zachovaniu ich štruktúry a funkcie,

Epidemiologie 2/05 31.3.2005 9:54 Stránka 50
proLékaře.cz | 29.11.2026

ktoré vznikli počas dlhodobej adaptácie na určité ekologické podmienky označované ako biologické niky (skrýše). To ich chráni pred extrémnymi zmenami, ktoré by narúšali optimálnu integritu mikróba s jeho požiadavkami na určité ekologické podmienky, zabezpečujúce jeho prežívanie.

Druhá príčina zmien infekčných chorôb tkvie v ***zmenách reakcií hostiteľského organizmu***. Úlohu môžu opäť hrať *genetické faktory*. Je známe, že domorodá populácia na Havajských ostrovoch, ktorá sa tam prisťahovala z ostrovov Markíza a Tahiti pred asi 2500 rokmi, nepoznala morbili, tuberkulózu, variolu, ani syfilis a kapavku, lebo v málopočetnej komunite tieto nákazy postupne vymizli. Po ich zavlečení do tejto populácie vojskom kapitána Cooka v 18. storočí zdecimovali spomenuté, ešte akútne a smrteľne prebiehajúce ochorenia počas jednej generácie domorodé obyvateľstvo z 300 000 na 30 000 osôb. To sa vysvetľuje genetickou predisponovanosťou Havajanov na vysokú chorobnosť a smrtnosť, čo bol dôsledok toho, že mali uniformnejší, obmedzenejší genofond, nakoľko ich populácie vznikli krížením malého počtu ľudí, pôvodne iba okolo 100 mužov a žien. To spôsobilo, že jednak patogénne mikróby, ktoré si priniesli so sebou, postupne zanikli, lebo bolo málo vnímavých jedincov, a jednak pri príbuzenskom krížení dochádzalo k zmenám genofondu populácie – genetickému driftu, posunu, a to na základe zvýšenia šance hromadiť chyby v distribúcii génov v dôsledku inbrídingu v malých komunitách. Za takých okolností môže dôjsť k posilňovaniu alebo oslabovaniu od predkov zdedeného (ancestrálneho) génu v populácii (Sewalov-Wrightov efekt). Dokázalo sa, že ľudia Nového sveta a Polynézania v porovnaní s Európanmi sú menej heterológmi z hľadiska prítomnosti vysoko polymorfných lokusov genofondu, ktoré kontrolujú imunitný systém [21].

Na druhej strane môže, skôr ale výnimočne, určitý geneticky fixovaný znak, rys, chrániť pred výskytom ochorenia. Ľudia v západnej rovníkovej Afrike, ktorí majú geneticky fixovaný výskyt patologicky zmeneného krvného farbiva v červených krvinkách a trpia na kosáčikovú chudokrvnosť, sú chránení pred maláriou. Podobný efekt pôsobí aj chýbanie enzýmu glukóza-6-fosfátdehydrogenázy ako aj deficit izoantigénov Fy^a alebo Fy^b erytrocytov [13].

Inou príčinou zo strany organizmu je čoraz častejšie sa vyskytujúce *narušenie imunitného systému ľudí*: Môže ísť o dôsledok niektorých nákaz (napr. agensami HIV, HTLV 1 a HTLV 2), prežívanie ľudí s nádormi, diabetom a inými patologickými stavmi spôsobujúcimi imunosupresiu organizmu, ďalej stavy po transplantáciách orgánov a iných zákrokoch, ktoré sa nezaobídu bez podávania imunosupresívnych látok. Preto sa napr. v populáciách so zvýšeným výskytom HIV pozitívnych ľudí zisťuje nárast tuberkulózy.

Významným faktorom je aj *starnutie populácie* najmä v priemyselne vyspelých krajinách. Tento sektor populácie je najzraniteľnejším z hľadiska výskytu, komplikácií a úmrtí na infekčné choroby. Je to dôsledok postupujúcej dysfunkcie imunitného systému [30, 40].

Treťou príčinou zmien infekčných chorôb je ***zmena prostredia*** v širokom poňatí, zahŕňajúcom nielen prírodné, ale aj sociálne a kultúrne prvky, do toho počítajúc i medicínske zákroky [23]. Podľa niektorých odborníkov sa práve prostredie mení najviac.

Odpradávna ovplyvňuje človek *prírodné prostredie* v snahe rozšíriť fond obrábateľnej pôdy. Preniká hlbšie do panenskej prírody a tak sa dostáva čoraz viac do styku so zvieracími patogénmi. V minulosti vytláčali do pralesov kultivátori afrických ľudoopov – rezervoár pôvodcu tropickej malárie (*Plasmodium falciparum*), takže prenášač nákazy (*Anopheles gambiae*) musel začať cicať aj na hominidoch, ktorých infikoval. Tak prispel rozvoj agrikultúry aj k rozmachu malárie [7].

Ako sa už naznačilo, mimoriadne veľký význam má *hustota a veľkosť populácie* [7]. V dobe, keď sa populácie živili lovom zvierat a zberom rastlín, bolo spektrum infekčných chorôb malé – málo početné populácie s nízkou hustotou neboli dostatočným substrátom na ich pretrvávanie a šírenie. Vtedajšie populácie trpeli asi na infekcie získané od prehominidov (malária, frambézia, azda salmonelové a stafylokokové ochorenia) a na choroby získané od zvierat (spavá choroba, návratná horúčka, tetanus, trichinelóza a ďalšie).

Po neolitickej agrárnej revolúcii (10 000–3000 rokov pred n.l.), keď v dôsledku kultivácie rastlín a domestikácie zvierat ľudia začali viesť usadlý spôsob života, objavili sa nové infekčné choroby – jednak od (domácich) zvierat, ako tuberkulóza, brucelóza, Q-horúčka, antrax a ďalšie, ale napríklad aj morbili, variola, a iné, ktorých pôvodcovia sa tiež asi vyvinuli zo zvieracích patogénov, no postupne sa adaptovali iba na človeka. Na šírenie týchto chorôb bolo však potrebné dosiahnuť istý kritický rozmer komunity. Udáva sa, že napr. na udržanie trvalého výskytu morbíl treba až miliónovú populáciu, no včasné poľnohospodárske osídlenia mali iba 150–400 jedincov [7].

Ďalším faktorom ovplyvňujúcim šírenie infekčných chorôb bol *rast predindustriálnych* a neskôr, v 19. storočí, *industriálnych miest*, ktorý prinášal problémy so zabezpečovaním zdravotne neškodnej potravy a pitnej vody a s odstraňovaním odpadov. Preto sa šírili črevné nákazy, ako cholera, dyzentéria, brušný týfus a ďalšie [7]. Menil sa aj charakter ochorení. Napríklad v období pred urbanizáciou bol syfilis nevenerickým ochorením

Epidemiologie 2/05 31.3.2005 9:54 Stránka 51
proLékaře.cz | 29.11.2026

(podobne ako sú dnešné nevenerické trepanomatózy frambézia a pinta), no s postupujúcou sexuálnou promiskuitou a zmenou štruktúry rodín sa stal pohlavnou chorobou. Aj v súčasnosti nekontrolovateľný rozvoj *megamiest* s veľkou migráciou populácie napomáha šírenie infekčných chorôb najmä v ich okrajových častiach – slumoch.

Ďalším faktorom je *globalizácia zásobovania potravinami, spôsob ich produkcie a distribúcie*. Markantným príkladom je objavenie sa novej klinickej jednotky v roku 1995 – variantu Creutzfeldtovej-Jakobovej choroby, ktorá sa považuje za ľudský ekvivalent bovínnej šponsioformnej encefalopatie (BSE). Choroba hovädzieho dobytka vznikla ako dôsledok nesprávnej zmeny technológie prípravy mäsovokostnej múčky [29, 30], ktorou sa navyše nemajú kŕmiť bylinožravé zvieratá vrátane hovädzieho dobytka.

Z ošípaných v Malajzii a Singapúre v minulých rokoch izolovali doteraz neznámy vírus Nipah z čeľade Paramyxoviridae, ktorý u človeka spôsobuje smrteľné zápaly mozgu. Výskyt nákazy, ktorej rezervoármi sú rastlinožravé netopiere, sa dáva do vzťahu s veľkochovmi ošípaných [2].

Zrýchlenie transportu vedie ku skoro nekontrolovateľnému šíreniu niektorých chorôb. Ilustratívnym príkladom rýchleho šírenia nákazy je už spomínaný **SARS**, ktorý sa z juhovýchodnej Ázie rozšíril behom niekoľkých mesiacov do skoro troch desiatok štátov všetkých kontinentov s výnimkou Afriky.

Na výskyt infekčných chorôb majú negatívny vplyv vojny, ale aj spoločenské zmeny alebo sociálne otrasy, keď môže dôjsť k rozpadu zdravotníckej infraštruktúry. Rozvrat očkovacej disciplíny po rozpade ZSSR viedol k nebývalému výskytu diftérie najmä v Rusku a na Ukrajine. Kým v oboch štátoch bolo v roku 1989 zaregistrovaných dovedna menej ako 1000 ochorení (a v období predtým ešte menej), v rokoch 1992 a 1993 to bolo až 23 640 prípadov [16].

Na Slovensku v dôsledku otvorenia hraníc po roku 1989 došlo k viac než 11násobnému vzostupu výskytu syfilisu – v roku 1990 sa zaznamenalo 0,6 ochorení/100 000 obyvateľov, v roku 1992 bola incidencia už 7,0/100 000 obyvateľov [31].

Očakáva sa, že výskyt infekčných chorôb, najmä čo do ich geografického rozšírenia, ovplyvnia aj *globálne klimatické zmeny*, konkrétne otepľovanie. Malo by ísť najmä o choroby prenášané článkonožcami. Napr. komáre prenášajúce pôvodcov malárie sa môžu vyvíjať iba pri teplote nad 16 °C. V dôsledku oteplenia sa môže zväčšiť ich existenčný rajón s príslušnými dôsledkami. Pri vzostupe teploty o 2 °C by sa mohlo rozšírenie do netradičných oblastí týkať dengue, niektorých vírusových zápalov mozgu i ďalších nákaz [19, 26].

Isté obavy sú aj pred možnosťou vzniku iatrogénnych ochorení – **xenozoonóz**. K nim môže dôjsť u človeka prenosom infikovaného transplantovaného alebo implantovaného zvieracieho orgánu, tkaniva alebo buniek, napr. prasačích buniek pri diabete alebo zlyhávaní pečene. V bunkách ošípaných prítomné retrovírusy by mohli po mutácii alebo rekombinácii s ľudskými endogénnymi retrovírusmi navodiť vznik nateraz neznámych patologických stavov [35]. Zatiaľ ide skôr o hypotetické úvahy.

V dnešnom nepokojnom svete nás infekčné choroby môžu ohrozovať aj ako *biologické zbrane*. V tejto súvislosti sa spomína aspoň 20 kandidátov – pôvodcov ochorení alebo ich produktov. Najčastejšie sú to pôvodcovia varioly, antraxu, moru, botulizmu, a niektorých hemoragických horúčok [25].

Aké sú ***perspektívy boja ľudí s infekčnými chorobami?***

Pozitívom je, že ľudstvo má stále modernejší a účinnejší arzenál prostriedkov na diagnostikovanie, potláčanie, elimináciu až eradikáciu, vykorenenie infekčných chorôb. Každý z týchto prostriedkov má však svoje limity. Napr. antibiotiká, dezinfekčné či dezinsekčné látky nemajú univerzálnu účinnosť a vytvára sa na ne rezistencia mikroorganizmov resp. článkonožcov. Proti väčšine infekčných chorôb niet zatiaľ vakcín. Ich vývoj neraz naráža na veľké ťažkosti najrôznešieho druhu (infekcie HIV, malária, SARS a ďalšie).

V tejto súvislosti nemožno nespomenúť prínos molekulovo-biologických metód. Znamenali nielen novú etapu vo vývoji očkovacích látok, ale umožnili aj významný pokrok v mapovaní šírenia infekcie v populácii a vonkajšom prostredí. Aspoň jeden príklad. Aj keď je vírus morbíl monotypový, existujú jeho početné genotypy, ktoré sa nedajú odlíšiť klasickými metódami. Majú však charakteristickú geografickú distribúciu, takže tam, kde sa už autochtónne morbili nevyskytujú, možno určiť, z ktorej časti sveta bol od pacienta izolovaný vírus zavlečený, čo bude nesporne veľkou pomôckou pri eliminácii tejto nákazy [11].

Dá sa predpokladať, že človek dokáže postupne zvládnuť viaceré infekčné choroby, niektoré z nich aj eradikovať. Budú to najmä tie, ktoré postihujú iba človeka, nie však zvieratá, teda *antroponózy*. Ale naopak, ochorenia prenosné na ľudí zo zvierat – *zoonózy*, sa nebudú dať eliminovať či dokonca vykoreniť doterajšími spôsobmi a prostriedkami. Isté možnosti však predsa existujú pri niektorých nákazách prenosných z domácich zvierat. V minulosti sme sa aj na našom území zbavili brucelózy a bovinnej tuberkulózy výmenou chorých stád hovädzieho dobytka za zdravé zvieratá. Očkovaním možno chrániť pred besnotou psy, mačky, dokonca aj voľne žijúce líšky a tým nepriamo aj človeka.

Epidemiologie 2/05 31.3.2005 9:56 Stránka 52
proLékaře.cz | 29.11.2026

S chorobami prenosnými z voľne žijúcich zvierat bude boj omnoho náročnejší. Proti niektorým z nich sa bude dať účinne brániť očkovaním, ako je to už dnes v prípade kliešťovej encefalitídy, tularémie, žltej zimnice a ďalších. Pre nezaočkovaných jedincov však tieto ochorenia budú aj naďalej hrozbou. Na základe doterajších poznatkov a vychádzajúc z evolučnej teórie sa dá očakávať, že mikroorganizmy zvierat budú, ako doteraz, najvýznamnejším rezervoárom pre vznik patogénov človeka.

Treba skromne priznať, že vývoj infekčných chorôb sa nedá predvídať. Ľudia sa nebudú môcť vyhnúť objaveniu sa neočakávaných mikróbov na neočakávanom mieste a v neočakávanom čase. Pôjde o nekončiaci sa boj, v ktorom človek bude striedavo zaznamenávať víťazstvá i porážky. Nenaplnila sa teda a ani sa nenaplní vízia spred 30 rokov, že je iba otázkou času, keď sa ľudia, najmä v priemyselných krajinách, vyporiadajú aspoň s epidemicky sa vyskytujúcimi infekčnými chorobami. To si jednoznačne uvedomuje aj SZO, ktorá už od roka 1992 upozorňuje na nebezpečenstvo číhajúce z tejto strany: Infekčné choroby si aj dnes berú na celom svete denne 50 000 obetí a ročne celosvetovo spôsobujú 1/3 všetkých úmrtí. Komplexne a varovne tento problém formuloval v máji 1996 bývalý generálny riaditeľ SZO Hiroshi Nakajima: „Stojíme na hranici globálnej krízy spôsobenej infekčnými chorobami. Nijaká krajina nie je bezpečná, nijaká krajina si nemôže dovoliť ignorovať ich. Optimistické očakávania spred niekoľkých rokov, že tieto ochorenia možno ľahko dostať pod kontrolu, viedli medzinárodné spoločenstvo k zhubnému uspokojeniu, ktoré si teraz vyberá svoju daň vo forme miliónov životov."

Svetové zdravotnícke zhromaždenie prijalo v tom istom čase (1995) rezolúciu o nutnosti zvýšiť epidemiologický dohľad nad infekčnými chorobami kvôli zisteniu vývoja a výskytu nových a znovuožívaniu už známych chorôb. Presne v intenciách fundovaného výroku J. Dobzanského: „V biológii nedáva zmysel nič, čo sa neposudzuje vo svetle evolúcie." K tomu možno iba dodať, že bez takého prístupu a posudzovania nie je možná ani správna orientácia v otázke budúcnosti infekčných chorôb.

Literatúra

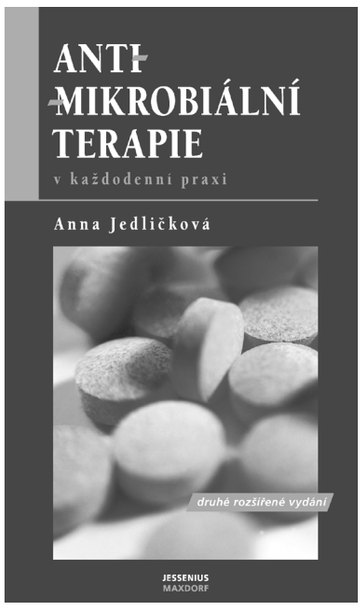
1. **Anderson, B. E., Neuman, M. A.** *Bartonella* spp. as emerging human patogens. Clin. Microbiol. Rev., 1997, 10, 2, s. 203–219.
2. Anonymus Nipah virus. Weekly Epidemiol. Rec., 2002, 77, 3, s. 297–299.
3. Anonymus Summary table of SARS cases by country, 1 November 2002 – 7 August 2003. Weekly Epidemiol. Rec., 2003, 78, 35, s. 310–311.
4. Anonymus New cases of laboratory-confirmend SARS in Guangdong, China. Weekly Epidemiol. Rec., 2004, 79, 6, s. 55.
5. Anonymus Avian influenza. WHO Fact Sheet No 277, 15 Jan. 2004.
6. Anonymus Links between human and animal influenza. Public Health: http://www.europa.en.int/comm/health /ph_threats /com/Influenza/avian_influenza-en.htm
7. **Armelagos, G. J., Dewey, J. R.** Evolutionary response to human infectious diseases. Bioscience, 1970, 20, 5, s. 271–275.
8. Anonymus Avian influenza – threats to human health. Anim. Health Welfare: http://www.europa.en.int/comm/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/threats_en.htm
9. **Bakoss, P., Macháčová, E., Sláčiková, M.** Zmeny epidemiológie leptospiróz ľudí v Slovenskej republike. Bratisl. Lek. Listy, 1996, 97, 3, s. 123–130.
10. **Basu, A., Garg, P., Datta, S. et al.** *Vibrio cholerae* O139 in Calcutta, 1992–1998: Incidence, antibiograms, and genotypes. Emerging Inf. Dis., 2000, 6, 2: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol6no2/basu.htm
11. **Bellini, W. J., Rota, P. A.** Genetic diversity of wild-type measles viruses: Implications for global measles elimination programs. Emerging Inf. Dis., 1998, 4, 1, s. 29–35.
12. **Burgdorfer, W., Barbour, A. G., Mayes, S. F., Benach, J. L., et al.** Lyme disease – a tick-borne spirochetosis? Science, 1982, 216, s. 1317–1319.
13. **Ďuriš, I., Hulín, I., Bernadič, M.** Princípy internej medicíny. Bratislava: SAP, 2951 s. ISBN 80-88908-69-8.
14. Editorial note Avian influenza A (H5N1). Weekly Epidemiol. Rec., 2004, 79, 7, s. 65–70.
15. **Faruque, S. M., Chowdhury, N., Kamruzzaman, M. et al.** Reemergence of epidemic Vibrio cholerae O139, Bangladesh. Emerging Inf. Dis., 2003, 9, 9: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no9/02-0043htm
16. **Galazka, A. M., Robertson, S. E., Oblapenko, G. P.** Resurgence of diphtheria. Europ. J. Epidemiol., 1995, 11, s. 95–105.
17. **Gsell, O.** The changing epidemiology of leptospirosis in Europe. Zbl. Bakt., 1990, 273, 3, s. 412–427.
18. **Guryčová, D.** Analýza výskytu a transmisívneho prenosu tularémie na Slovensku. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 1997, 46, 2, s. 67–72.
19. **Jetten, T. M., Focks, D. A.** Potential changes in the distribution of dengue transmission under climate warming. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1997, 57, s. 285–297.
20. **Johnson, K. M., Webb, P. A., Lange, J. V., Murphy, F. A.** Isolation and characterization of a new virus (Ebola virus) causing acute hemorrhagic fever in Zaire, 1977, 1, s. 569–571.
21. **Krause, R. M.** Introduction to emerging infectious diseases; stemming the tide. In *Krause, R. M. (ed) Emerging infections. Biomedical Research Reports*. San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto: Academic Press, 1998, s. 1–22.
22. **Lásiková, Š., Pícha, D.** Lidská monocytární a granulocytární ehrlichióza – nově poznané infekce přenášené klíšťaty. Klin. Mikrobiol. infekč. Lék., 1999, 5, 1, s. 2–4.
23. **Last, J. M.** A dictionary of epidemiology. 3rd ed. New York, Oxford, Toronto: Oxford Univ. Press, 1995, 180 s. ISBN 0-19-509-668-1.
24. **Marchetti, D.** SARS: Severe acute respiratory syndrome. FEMS Circular, 2003, No 54, s. 3–4.
25. **Martin, G. J., Marty, A. M.** Clinico-pathologic agents. Lab. Aspects Biowarfare, 2001, 1, 3, s. 513–548.

Epidemiologie 2/05 31.3.2005 9:57 Stránka 53
proLékaře.cz | 29.11.2026

26. **McMichael, A. J.** Global environmental change and human population health: A conceptual and scientific challenge for epidemiology. Int. J. Epidemiol., 1993, 22, 1, s. 1–8.
27. **Morse, S. S.** Viruses, emerging. Encyclopedia Microbiol., vol. 4. Acad. Press Inc., 1992, s. 347–362.
28. **Nakajima, H.** Maladies infectieuses émergents: Alerte mondiale – riposte mondiale. Santé du Monde, 1997, No 1.
29. **Nathanson, N., McGarin, K. A., Wilesmith, J., Descrosiers, R. C., Brookmeyer, R.** The evolution of virus diseases: Their emergency, epidemicity, and control. Virus Res., 1993, 29, s. 3–20.
30. **Osterholm, M. T.** Emerging infections – another warning. New Engl. J. Med., 2000, 342, 17, s. 1280–1281.
31. Pohlavné choroby v SR Zdravotnícka štatistika. Bratislava: Ústav zdrav. inform. štat., 2003, 25 s.
32. **Siegert, R., Shu, H. L., Slenczka, W., Peters, D., Muller, G.** Zur Aetiologie einer unbekannten, von Affen ausgegangen menschlichen Infektionskrankheit. Dtsch. Med. Wochenschr., 1967, 92, s. 2341–2343.
33. **Soave, R.** Cyclospora: An overview. Clin. Inf. Dis., 1996, 23, s. 429–437.
34. **Šrámová, M., Karpíšková, R., Beneš, Č.** Salmonelózy v České republice v letech 1989–1998. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 2000, 49, 1, s. 34–38.
35. **Vrtiak, O. J., Mikula, I., Sokol, J., Švrček, Š.** Xenozonózy – nová skupina chorôb prenosných zo zvierat na ľudí. Med. Monitor, 1998, 5, s. 30–32.
36. **Walker, D. H., Dumler, J. S.** Emergence of the ehrlichiosis as human health problems. Emerging Inf. Dis., 1996, 2, 1, s. 18–29.
37. **Weber, R., Bryan, R. T., Schwartz, D. A., Owen, R. L.** Human microsporidial infections. Clin. Microbiol. Rev., 1994, 7, 4, s. 426–461.
38. **Webster, R. G.** Influenza: An emerging microbial pathogen. In *Krause, M. R. (ed.) Emerging infections*. Biomedical Research Reports. San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto: Acad. Press, 1998, s. 275–300.
39. Working group WHO Consensus document on the epidemiology of severe acute respiratory syndrome (SARS). WHO/CDS/CSR/GAR/2003.11, 37 s.
40. **Yoshikawa, T. T.** Epidemiology and unique aspects of aging and infectious diseases. Clin. Inf. Dis., 2000, 30, s. 931–933.

Do redakce došlo 27. 10. 2004

Prof. MUDr. P. Bakoss, DrSc.
Ústav epidemiológie LF UK
Špitálska 24
813 72 Bratislava
Slovenská republika



ANTIMIKROBIÁLNÍ TERAPIE
(2. vydání)

Anna Jedličková

Od zavedení prvního a dodnes nejznámějšího antibiotika – penicilinu – uplynulo více než 50 let. Dnes dosáhl počet běžně užívaných antibiotik několika set a je možné bez nadsázky říci, že lze najít antibiotikum proti každé bakterii. Velký počet dostupných antibiotik však klade před lékaře zvýčené nároky na výběr, neboť užití nesprávného antibiotika přináší značná rizika. Publikace naší přední odbornice v oblasti antimikrobiální terapie klade důraz na praktičnost a rychlou orientaci.

Vydal Maxdorf v roce 2004, edice Jessenius, formát 110 x 190 mm, váz.
ISBN 80-85912-63-5, 356 str., cena 395 Kč

Objednávku můžete poslat na adresu: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz