


Klimatická změna a infekční onemocnění ve vztahu k BOZP

 22.12.2021

Climate change and infectious diseases in relation to OHS

Táňa Závodná¹, Pavel Danihelka^{2,3}

¹Ústav experimentální medicíny AV ČR, v. v. i., tana.zavodna@iem.cas.cz

²Výzkumný ústav bezpečnosti práce, v. v. i., danihelka@vubp.cz

³Lékařská fakulta, Ostravská univerzita, pavel.danihelka@osu.cz

infekční onemocnění

patogeny

Abstrakt

V rozvojových zemích představují infekční onemocnění nejčastější příčinu úmrtí a jeden z hlavních faktorů, který brzdí jejich ekonomický růst. Jak však ukázala pandemie covidu-19, epidemie mohou paralyzovat i vyspělé státy a dramatickým způsobem zasahují i do bezpečnosti práce. Změna klimatu, která je primárně spojena se zvýšením průměrné teploty na Zemi, přináší řadu dalších environmentálních jevů: větší teplotní výkyvy, častější výskyt teplotních extrémů a hydrometeorologických katastrof, změny v sezónnosti počasí, ve srážkových poměrech, vlhkosti vzduchu, acidifikaci a salinitě oceánů atd. Všechny tyto aspekty klimatické změny mohou mít přímý nebo nepřímý vliv na původce infekcí, jejich přenašeče a hostitele. Klimatická změna tak má dopad na geografické rozšíření, sezónnost, incidenci i závažnost průběhu řady infekčních onemocnění. Tání permafrostu s dormantními mikroorganismy představuje riziko rozšíření z epidemiologického hlediska nových patogenů. Adaptace původců chorob studenokrevných organismů na vyšší teploty okolního prostředí mohou vést ke vzniku termostabilních kmenů schopných infikovat člověka. Porozumění komplexnímu vlivu klimatické změny na šíření infekčních onemocnění a spolehlivé predikce propuknutí nález vyžadují detailní znalost a pochopení mechanismů, jakými jednotlivé klimatické faktory ovlivňují chování, vývoj, plodnost a mortalitu parazitů, jejich přenašečů i hostitelů. Předložený článek rozebírá tyto faktory ve vzájemných souvislostech a představuje komplexní vlivy probíhající klimatické změny na různé aspekty šíření a virulence infekčních onemocnění.

Klíčová slova: globální změna klimatu, infekční onemocnění, nové nemoci, patogen, přenašeč

Abstract

In developing countries, infectious diseases are the leading cause of death and one of the main factors hindering their

economic growth. However, as the COVID-19 pandemic has shown, infectious diseases can paralyze also developed countries and may have dramatic influence to occupational health and safety. Climate change, which is primarily associated with rising average global temperature, entails a number of other environmental phenomena: greater temperature fluctuations, more frequent temperature extremes and hydrometeorological disasters, changes in weather seasonality, in precipitation, humidity, acidification and salinity of the oceans, etc. All these aspects of the climate change can have a direct or indirect effect on infectious agents, their vectors, and hosts. Climate change thus has an impact on the geographical distribution, seasonality, incidence and severity of a number of infectious diseases. Melting of permafrost containing dormant microorganisms represent a threat of emerging diseases. Adaptation of pathogens of cold-blooded organisms to higher ambient temperatures can lead to the formation of thermostable strains able to infect humans. Understanding the complex impact of the climate change on infectious diseases spreading and reliable predictions of disease outbreaks require a detailed knowledge and understanding of the mechanisms by which individual climatic factors affect the behaviour, development, fertility and mortality of parasites, their vectors and hosts. The present article discusses these interconnected factors and presents complex effects of the ongoing climate change on various aspects of the spread and virulence of infectious diseases.

Keywords: global climate change, infectious diseases, emerging diseases, pathogen, vector

Přijat k publikování / Received for publication 15. 11. 2021

Úvod

Klimatická změna byla Světovou zdravotnickou organizací označena za jednu z hlavních hrozeb pro lidské zdraví (WHO, 2021), což má přímé dopady také na bezpečnost a ochranu zdraví pro práci (BOZP). Kromě přímých negativních důsledků zvýšených teplot a častějšího dopadu vln veder na lidské zdraví, má klimatická změna významný vliv také na zdravotní rizika spojená s infekčními nemocemi. S infekčními nemocemi se lidstvo potýká od počátků své existence a po většinu času byly hlavní příčinou úmrtí. Zásadní přelom v boji proti infekcím znamenal rozšíření vakcinace, (jeho vědecké počátky se datují na konec 18. století), užívání antibiotik (od poloviny 20. století), a zvýšení hygienického standardu, především pak zásobování pitnou vodou. Dohromady tyto faktory vedly k dramatickému poklesu šíření původců infekčních onemocnění a úmrtí ve 20. století. Mezi infekčními nemocemi a BOZP je mnohonásobná vazba, jejíž nejdůležitější prvky jsou přenos infekce na pracovišti a ovlivnění efektivity pracovního procesu nemocností, popřípadě epidemiologickými omezeními.

Přestože mikroorganismy byly jako původci chorob identifikovány až v 19. století, vliv počasí a klimatu na rozšíření nemocí byl pozorován již od dob antiky. Aristokraté ve starověkém Římě trávili letní období v horských oblastech, aby se vyhnuli malárii (Patz et al., 1996). Větší vědeckou pozornost k tomuto tématu přitáhlo propuknutí epidemií infekčních onemocnění v oblastech, kde se dříve běžně nevyskytovaly. Příkladem je rozšíření západonilské horečky v Rumunsku, k níž došlo v roce 1996 a která představovala první epidemický výskyt tohoto onemocnění v Evropě (Tsai et al., 1998), výskyt západonilské horečky v USA v roce 1999, který je dáván do souvislosti s teplou zimou následovanou suchým létem (Epstein, 2001) nebo epidemie nemoci chikungunya v Itálii v roce 2007 (Rezza et al., 2007). Rozšíření viru zika v roce 2016 v Brazílii je rovněž asociováno s pro virus příhodnými klimatickými podmínkami (Sadeghieh et al., 2021). Výskyt tropických onemocnění, jejichž původce vyžaduje vyšší teploty prostředí k dokončení svého životního cyklu, se posouvá do vyšších nadmořských výšek a vyšších zeměpisných šířek (Tidman et al., 2021). Ke stejnému závěru došly analýzy distribuce malárie v horských oblastech Afriky, Latinské Ameriky a jihovýchodní Asie (Caminade et al. 2014, Siraj et al., 2014). Checkley et al. (2000) a Lama et al. (2004) získali epidemiologické důkazy vlivu jevu El Niño, který je asociován s podobnými změnami, jaké jsou předpovídány v souvislosti s globální klimatickou změnou v příštích desetiletích, na výskyt průjmových onemocnění v Peru. Bouma et al. (1994) jako první pozorovali signifikantní (až pětinasobný) nárůst rizika vypuknutí epidemie malárie během let, ve kterých probíhal jev El Niño.

Podobně v oblasti tzv. afrického rohu (nejvýchodnější část afrického kontinentu), kde El Niño způsobuje intenzivní srážky a tím rozvoj vegetace, byla pozorována jeho korelace s výskytem případů horečky údolí Rift (Linthicum et al., 1999), cholery i malárie (Anyamba et al., 2006).

Obecně lze vliv klimatické změny na infekční onemocnění rozdělit do 4 oblastí (Dobson et al., 2015): (1) přímý vliv na reprodukční schopnosti, vývoj a mortalitu volně žijících parazitů a parazitů, kteří mají studenokrevné meziphostitele; (2) vliv na reprodukční schopnosti, vývoj a mortalitu vektorů a meziphostitelů; (3) vliv na chování hostitelů, vektorů nebo parazitů, které může ovlivnit přenos patogenů; (4) vliv na náchylnost hostitele změnou jeho fyziologie, imunitních parametrů a vyvoláním stresu.

Hlavní faktory klimatické změny mající vliv na infekční onemocnění

Předpovědi mezinárodního panelu pro změnu klimatu uvádějí, že do roku 2040 dojde s největší pravděpodobností k nárůstu průměrné teploty oproti předindustriálním hodnotám o 1,5 °C, řada prací však upozorňuje na to, že tato změna může být i rychlejší. Toto globální navýšení teploty přináší řadu dalších environmentálních jevů: větší teplotní výkyvy, častější výskyt teplotních extrémů (např. vln veder) a hydrometeorologických katastrof (povodně, tornáda, hurikány, požáry, sucho, ...), změny v sezónnosti počasí, ve srážkových poměrech, vlhkosti vzduchu, acidifikaci a salinitě oceánů aj. (Field et al., 2014). Výsledky systematické literární rešerše hodnotící 157 původců infekčních onemocnění člověka a domácích zvířat vyskytujících se v Evropě ukázaly, že u 63 % zkoumaných patogenů byla popsána citlivost na změnu klimatu. Jednotlivé faktory změny klimatu často působily v kombinaci (McIntyre et al., 2017). Mechanismy, jakými jednotlivé klimatické faktory ovlivňují chování, vývoj, plodnost, a mortalitu parazitů, jejich přenašečů i hostitelů, a mají tak potenciálně dopad i na zdraví v rámci pracovních procesů, budou rozebrány v následujících kapitolách. Přestože jednotlivé faktory jsou pro zjednodušení představeny odděleně, jejich působení je nutné vnímat komplexně, neboť výsledný dopad klimatické změny na jednotlivá infekční onemocnění je výsledkem jejich možného aditivního, synergického, či antagonistického působení.

Teplota

Dosavadní průběh globální změny klimatu i predikční modely ukazují na nerovnoměrnost zvyšování teplot. Obecně je předpovídán intenzivnější dopad globální změny klimatu na nízké teploty, konkrétně lze očekávat vyšší nárůst nočních teplot, teplot v zimních obdobích, v subarktických a arktických oblastech a ve vyšších nadmořských výškách, a to až dvojnásobně rychleji oproti tropickým oblastem. Dále je předpokládán častější výskyt vln veder, které mohou mít delší dobu trvání (Field et al., 2014).

Teplota je jedním z hlavních environmentálních faktorů, který určuje vhodnost habitatu pro daný druh. Klíčovým faktorem jsou hraniční hodnoty, například pokles teplot v zimním období. Mírnější a kratší zima v oblastech mírného a (sub)arktického podnebného pásu je dávana do souvislosti s vyšší počtem případů lymské boreliózy (Bennet et al., 2006). Zvýšení teploty může vést k přenosu nových onemocnění, které při původních nižších teplotách daný vektor nepřenašel. Příkladem je endemický druh komára z Velké Británie, *Aedes detritus*, u kterého byla za specifických teplotních podmínek pozorována schopnost fungovat jako vektor pro flaviviry (např. virus zika a virus západonilské horečky), které běžně nepřenaší (Mackenzie et al., 2015). U komárů je vyšší teplota dávana do souvislosti s intenzivnější metabolickou aktivitou, která vede k vyšším frekvencím bodání.

U klíšťaty přenášených onemocnění hraje roli v úspěšném přenosu infekce synchronizace jednotlivých vývojových stádií klíšťat. Bakteriální původce lymské boreliózy *Borrelia burgdorferi* je přenašán z infikovaného (většinou drobného) obratlovce na larvu klíštěte. Po nasátí larva odpadne a přechází do stádia zvaného nymfa. Nymfa parazituje na větších obratlovcích (vč. člověka), na něž patogen přenaší. Po nasátí opět odpadá a metaformuje do dospělce, jehož samičky opět sají na větších obratlovcích včetně člověka. Přechod do dalšího stádia trvá přibližně rok v závislosti na oblasti.

Asynchronizace v sezónní aktivitě larev a nymf zpomaluje přenos a vede k selekci méně virulentních kmenů bakterií (Kurtenbach et al., 2006). U klíšťové encefalitidy je období infekčnosti hostitele mnohem kratší, proto synchronizace jednotlivých vývojových stádií klíšťat hraje významnější roli a místa výskytu infekce jsou více koncentrována do ohnisek. K synchronizaci přispívá mírná zima, globální změna klimatu tak může zvýšit virulenci klíšťaty přenášených onemocnění (Altizer et al., 2013).

Daniel et al. (2008) analyzovali incidenci klíšťové encefalitidy v ČR a její dlouhodobý vývoj. Průměrný roční počet případů na 100 000 obyvatel v období let 1993-2006 narostl téměř dvojnásobně v porovnání s roky 1965-1992. V roce 2006 byl zaznamenán rekordní počet případů na 100 000 obyvatel, který autoři dávají do souvislosti s neobvyklým počasím. Teplé a deštivé jaro spolu s časným nástupem letního počasí vedlo k vysokému výskytu klíšťat hledajících hostitele. Srpnové ochlazení provázené nadprůměrnými srážkovými úhrny mělo dále pozitivní efekt na aktivitu klíšťat, která je v průběhu srpna obvykle snižována vysokými teplotami a suchem. Nadprůměrné podzimní teploty od září do listopadu prodloužily období možné nákazy. Detailní analýza vlivů na incidenci klíšťové encefalitidy ukazuje na komplexní a nelineární vliv faktorů, kdy jak zvýšení, tak i snížení teploty v určitém období a na určité lokalitě může vést k vyšší incidenci onemocnění. Kříž et al. (2015) analýzou počtu případů klíšťové encefalitidy v letech 1982-2011 ve třech krajích ČR s vysokým výskytem této nákazy zjistili signifikantní korelaci začátku onemocnění a průměrné teploty ovzduší předcházející začátku nemoci o 11-20 dnů. Signifikantní korelace byla zjištěna i u srážek, avšak pouze v cca 40 % sledovaných let. Studium vertikální distribuce klíšťete obecného (*Ixodes ricinus*) v Krkonoších ukázalo na jeho pokračující průnik do vyšších nadmořských výšek. Během let 2002-2006 byl jeho výskyt pozorován ve výšce až 1100-1250 m n. m., což představuje posun o cca 300-400 m oproti předchozím dvěma dekadám. Tento posun je rovněž dáván do souvislosti s rostoucími teplotami ovzduší ve vyšších polohách (Materna et al., 2008).

Změna klimatu ovlivňuje populace hlodavců a hmyzožravců, kteří představují přenašeče řady patogenů, např. hantavirů. Hantaviry vyskytující se v Evropě mohou způsobovat hemoragickou horečku s renálním syndromem. V oblasti střední Evropy je vyšší výskyt nákazy hantaviry dáván do souvislosti s tzv. semennými léty, které označují roky s vyšší úrodou semen lesních dřevin a jejichž výskyt je v teplejších podmínkách častější. V důsledku dostatku potravy na podzim dochází v následujícím roce k přemnožení hlodavců (Pejčoch et al., 2010). Zvýšené riziko infekce hantaviry bylo zjištěno u profesí, které jsou vykonávány ve volné přírodě. V roce 2004 došlo k naze lesníků na Šumavě (Pejčoch et al., 2010). Vyšší výskyt protilátek k hantavirům ve srovnání s běžnou populací ČR byl zjištěn u vojáků (Vacková et al., 2002).

U vodou přenášených onemocnění je vyšší teplota dávána do souvislosti s vyšším rizikem infekce bakteriálními (obvykle průjmovými) nemocemi. Zvýšení povrchové teploty oceánské vody zvyšuje koncentrace zooplanktonu, na který je vázán bakteriální původce cholery (*Vibrio cholerae*). V Baltském moři byl u německého pobřeží poprvé reportován výskyt infekcí způsobených bakterií rodu *Vibrio* v roce 2006 po období nezvykle vysokých letních teplot. Modely předpovídají, že zvýšení maximální teploty vody v oblasti Baltu zvyšuje riziko této infekce téměř dvojnásobně (Baker-Austin et al., 2013). Zvýšení teploty mořské vody má dopady na její další fyzikálně-chemické vlastnosti, zvláště na aciditu a salinitu.

Také alimentární nákazy vykazují vyšší incidenci v teplejších obdobích. Ve studii, která sledovala počty laboratorně potvrzených případů salmonelózy v 10 evropských zemích (včetně ČR) s ohledem na teplotu prostředí, byl zjištěn lineární vztah mezi průměrnou venkovní teplotou a počtem případů salmonelózy nad hraniční hodnotou odpovídající 6 °C. Nejsilnější asociace byla zjištěna pro teplotu týden před propuknutím onemocnění (Milazzo et al., 2016). Výsledky studie odpovídají podobnému výzkumům z jiných oblastí, kde byl nárůst teploty o 1 °C asociován s cca 1-15% navýšením počtu případů salmonelózy (Kovats et al., 2004). Analýza případů salmonelózy v ČR v průběhu let 1998-2006 a 2009-2017 zjistila 6,2% nárůst v počtu případů při zvýšení průměrné měsíční teploty o 1 °C v rozmezí teplot 0-15 °C (Kynčl et al., 2021). Kampylobakterií přenášené především konzumací kontaminované drůbeže vykazují

podobný trend. [Burkholder et al. \(2008\)](#) experimentálně prokázali, že teplotní stres je jedním z faktorů, které zvyšují náchylnost kolonizace střeva bakteriemi rodu *Salmonella* u drůbeže.

Pro řadu respiračních onemocnění je typická sezónnost jejich výskytu s nejvyšším rizikem infekce v zimním období. U těchto onemocnění může zvýšení okolní teploty vést ke snížení nákaz. U onemocnění virového původu označovaného podle hlavních zasažených částí těla jako ruka–noha–ústa, které se vyskytuje především v jihovýchodní a východní Asii a postihuje zejména děti do 5 let věku, následoval zvýšený výskyt infekcí období s extrémně vysokými teplotami. Metaanalýza ukázala maximální teplotu jako hlavní environmentální faktor, se kterým je spojen výskyt epidemií tohoto onemocnění (Liu et al., 2020),

Teplota má zásadní vliv na chování hostitele. Upřednostňování pobytu ve vnitřním prostředí při nepříznivém počasí zvyšuje koncentraci osob, což napomáhá šíření např. respiračních onemocnění; tento fenomén se dramaticky uplatňuje i při epidemii onemocnění covid-19. U alimentárních nákaz hraje jednu ze zásadních rolí nevhodná manipulace s potravinami a jejich uskladnění. Čím je teplota prostředí vyšší, tím rychleji dojde k pomnožení patogenů.

Teplota však může měnit i vnímavost jedince k infekci. Extrémní teploty mohou mít negativní vliv na celkový zdravotní stav a tím i obranyschopnost a odolnost organismu. Bylo zjištěno, že teplotní stres ovlivňuje střevní mikrobiotu, dále může měnit morfologii střev a produkci i složení ochranné hlenové vrstvy. Složení hlenu má vliv na schopnost komenzálních i patogenních bakterií zachycovat se na střevní stěnu (Deplancke et Gaskins, 2001). Je pravděpodobné, že podobnými mechanismy může teplotní stres přispívat k alimentárním nákazům i u člověka. Jedním z obranných mechanismů při infekci je zvýšení tělesné teploty (horečka), k níž dochází mj. právě v reakci na uvolnění toxinů patogenů. Existují obavy, že adaptace patogenů na postupně se zvyšující teploty prostředí může v určitých případech znamenat prolomení tohoto obranného mechanismu (Casadevall et al., 2020).

Vyšší teploty vedou v řadě oblastí k vyšší produkci pylů, která má za následek nárůst počtu a závažnosti alergických reakcí a astmatu. Obecně tyto stavy přispívají k horšímu průběhu respiračních nemocí (D'Amato et al., 2015). Úměrně s nárůstem teplot roste míra využívání klimatizace, jejímž prostřednictvím může docházet k šíření některých onemocnění, např. legionářské nemoci (Sakamoto, 2015). Klimatizace navíc snižuje vlhkost vzduchu, což může vést k vysychání sliznic a jejich vyšší náchylnosti k infekcím.

Sucho

IPCC (Field, 2014) předpovídá, že sucho bude v určitých oblastech a/nebo ročních obdobích, důležitým jevem provázejícím globální změnu klimatu. Období sucha má zásadní negativní dopad na kvantitu i kvalitu vody v prostředí. Při snižování zásob vody dochází ke koncentraci přítomných kontaminantů. Při vysychání řek nejsou vypouštěné odpadní vody dostatečně naředěny. Nedostatek vody v rozvojových oblastech navíc vede k omezení hygieny. Intenzivní sucho může narušovat provoz čističek odpadních vod (Wilby et al., 2005; Senhorst et al., 2005). Studie, která analyzuje případy epidemií vodou přenášených onemocnění v Anglii a Walesu zaznamenaných v průběhu 20. století dává do souvislosti s přetrvávajícími obdobími nízkých srážek až 20 % studovaných případů (Nichols et al., 2009). Nízké srážkové úhrny mohou vést k vysychání řek a vytváření rezervoárů stojaté vody představující vhodné prostředí pro vývoj parazitů a jejich hostitelů (Patz et al., 2003).

Sucho má významný dopad také na kvalitu půd. K epidemiím půdních patogenů dochází ve zvýšené míře v souvislosti s narušením integrity půdy a zvýšené prašnosti. Rozvolnění půdy v kombinaci s větrem může přenášet patogeny přítomné v půdě na obrovské vzdálenosti. (Nicas 2018). Tímto způsobem je rozšiřována vláknitá houba rodu *Coccidioides*, která je v některých státech na západním pobřeží USA s nízkými srážkovými úhrny (zejména Kalifornie a Arizona) zodpovědná za epidemie onemocnění označovaného jako údolní horečka. Houba je schopná přežívat dlouhá období sucha ve stavu dormance. Sucho a rozšiřování pouští podporují šíření prachových částic uvolněných z půdy,

kteří fungují jako nosič bakteriálního původce meningitidy v tzv. pásu meningitidy v oblasti subsaharské Afriky (Goudie et al., 2014).

Riziko nedostatku pitné a užitkové vody nutí obyvatele oblastí náchylných k období sucha ke skladování dostupné vody. Tyto umělé nádrže však mohou sloužit jako vhodná místa k množení parazitů i jejich přenašečů. Typickým příkladem jsou komáři, kteří do těchto nádrží kladou svá vajíčka (Flahault et al., 2016). Přenašeči nemocí je mohou využívat také k napájení (např. mouchy tsetse, přenašeč spavé nemoci) (Coosemans et Mouchet, 1990).

V obdobích sucha dochází k agregaci zvířat v okolí zbývajících zdrojů vody, což zvyšuje pravděpodobnost cirkulace patogenů mezi hostiteli a přenašeči. Příkladem je virové onemocnění chikungunya, které je přenášeno z komárů na ptáky (člověk je koncovým hostitelem), u něhož byl pozorován zvýšený výskyt případů v období sucha (Chretien et al., 2007). Sucho může být limitujícím faktorem také pro výskyt predátorů, například obojživelníků a vážek, které se živí komáry a efektivně tak snižují jejich populace.

U respiračních onemocnění hrají důležitou obrannou úlohu proti vstupu infekčních agens zdravé dýchací cesty. Sucho má negativní vliv na hlen produkovaný buňkami horních cest dýchacích, jehož úloha je zachycovat prachové částice a mikroorganismy a eliminovat je z dýchacích cest. Narušení hlenové vrstvy usnadňuje proces invaze patogenů do dýchacích cest. Ke snížení vlhkosti vzduchu ve vnitřním prostředí budov dochází při používání klimatizace.

Nadměrné srážky a vyšší relativní vlhkost vzduchu

Teplý vzduch podporuje intenzivnější evaporaci, zároveň zvýšení teploty vzduchu o 1 °C umožňuje udržet v ovzduší o 7 % více vodní páry (Field et al., 2014). Tyto změny ovlivňují hydrologické cykly, a tedy i srážkové úhrny. Zatímco některé oblasti se v důsledku klimatické změny potýkají s intenzivnějším suchem, v jiných oblastech nebo obdobích roku se zvyšují srážkové úhrny. Ohřívání euroasijské oblasti vede k intenzivnějším monzunům, zejména v oblasti jihovýchodní Asie, které jsou asociovány s nárůstem případů vodou a komáry přenášenými infekcemi (Kumar et al., 1999). Nadměrné srážky vytvářejí nové habitaty pro množení a larvální vývoj některých významných přenašečů infekčních onemocnění, zejména komárů (Patz et al., 2003).

Intenzivní srážky mohou vést k aerosolizaci a inhalaci mikrobů. U melidiózy, pneumonie způsobené bakterií *Burkholderia pseudomallei* vyskytující se v tropických oblastech, byla pozorována korelace mezi intenzivními srážkami a akutní infekcí (Currie et Jaucups, 2003). *B. pseudomallei* se nachází v půdě a povrchových vodách. Intenzivní srážky 14 dní před propuknutím onemocnění jsou asociovány s horším průběhem nákazy a větším rizikem úmrtí (Dennis et Fisher, 2018).

Srážkové úhrny překračující kapacity kanalizací a čističek odpadních vod, jsou spojeny s rizikem kontaminace zdrojů pitné vody patogenními mikroorganismy. Ty mohou přetrvávat v přírodních rezervoárech (prameny, jezera) i v distribučních systémech. Nadměrné srážky spolu s vyššími teplotami zvyšují míru přenosu bakterií *Legionella* (Fisman et al., 2005; Karagiannis et al., 2009). Vlhkost vzduchu může napomáhat adherenci virů na povrchy, a tím usnadňovat jejich přenos. Tento jev byl prokázán u onemocnění ruka-noha-ústa (Hao et al., 2020). Nadměrná vlhkost prostředí podporuje růst plísní a může snižovat imunitu (Liu et al., 2020).

Extrémy počasí a přírodní katastrofy související se změnou klima

Vyšší teplota představuje více energie v atmosféře. V souvislosti s globální změnou klimatu tak lze očekávat změny ve frekvenci, intenzitě, trvání i sezónnosti extrémního počasí (Field et al., 2014). Extrémní počasí a přírodní katastrofy vedou k řadě událostí, které často synergicky přispívají k propuknutí epidemií v zasažené oblasti. Příkladem může být kombinace faktorů provázející povodně: narušení infrastruktury, vytváření míst pro množení komárů, vypuzení hlodavců z úkrytů, eutrofizace způsobená splachem živin z okolních ploch do vodních zdrojů, kontaminace vodních

zdrojů, přeplnění kapacity kanalizace atd. (Epstein, 2001). Suk et al. (2020) zpracovali literární přehled epidemií, které následovaly po přírodních katastrofách v Evropě se zaměřením na zemětřesení a povodně. Po povodních byl popsán nárůst případů leptospirózy, kryptosporidiózy, střevních problémů způsobených fekálními bakteriemi nebo noroviry, západonilské horečky, gastroenteritidy, kožních infekcí i antraxu. Povodně v Praze v roce 2002 vedly v zasažených oblastech k šíření avirů Sindbis, Batai a Tahyna (Hubálek et al., 2005). Vodou přenosné patogeny se mohou začít šířit ihned po povodni, onemocnění přenášená hlodavci se obvykle začínají objevovat cca 1-4 týdnů po povodni a šíření vektorem přenášených onemocnění začíná až cca měsíc po povodni (Kouadio et al., 2012). V některých případech se může nárůst infekčních onemocnění projevit až několik měsíců po povodních, což komplikuje určení příčinné souvislosti mezi přírodní katastrofou a epidemií. K šíření infekcí může docházet také v evakuačních centrech v důsledku nahromadění osob a omezené hygieny. Stres a zranění zvyšují náchylnost katastrofou zasažené populace k infekci.

Jedním z dalších důsledků oteplování atmosféry je zvyšování hodnot tlaků, které vedou k vzniků silných vichrů, tornád a cyklónů. V severní části Austrálie, bylo pozorováno, že extrémní počasí (silný vítr, bouře) zvyšuje závažnost infekce melidiózou (Cheng et al., 2006). Silný vítr víří prach, který je koncentrován v údolích. Expozice tomuto prachu byla asociována s rozvojem akutní kokcidiomykózy. Rostoucí sucho v Kalifornii zvyšuje pravděpodobnost vzniku prachových bouří a přenosu kokcií jako důsledek sesuvů vyschlé půdy (Pearson et al., 2019).

Ekologické a socioekonomické faktory

Globální změna klimatu má dopad na řadu ekologických, sociologických a ekonomických faktorů, které mohou ovlivňovat výskyt a šíření infekčních onemocnění.

Řada aktivit, která má sloužit ke zmírnění dopadů klimatické změny na populace v zasažených oblastech však může přispívat k šíření infekčních onemocnění. Stavba přehrad, jejímž primárním cílem je zmírnit dopady sucha, významně mění poměry v krajině. Přehrady mohou sloužit jako rezervoáry vhodné pro množení vektorů infekcí. Odhaduje se, že přehrady mají ročně v Africe na svědomí až 1,1 milionů obětí malárie (Kibret et al., 2015). Podobně rozšiřování zavlažovacích systémů v suchých oblastech může vést k zavlečení hlístic rodu schistosoma (původce onemocnění bilharziózy) tím, že mění habitaty přenašečů těchto červů plžů. Samotná stavba přehrad často vyžaduje přesídlení velkého množství lidí, kteří mohou zavleci infekční onemocnění do nových oblastí (Dejene, 2008). Podobně stavba zavodňovacích kanálů může přispívat k šíření infekčních onemocnění (el-Katsha et al., 2002).

Riziko šíření nových infekčních onemocnění v důsledku klimatické změny

Jedním z obranných mechanismů je uchovávání stálé tělesné teploty, která je u savců obvykle vyšší než okolní teplota. Původci onemocnění studenokrevných hostitelů a přenašečů jsou často adaptováni na nižší teploty. Typickým příkladem jsou houby (plísňe, kvasinky), z nichž je odhadem až 95 % druhů inhibováno teplotou lidského organismu (Robert et Casadevall, 2009). Proto jsou nákazy tohoto typu u člověka (a savců obecně) mnohem méně časté než u hmyzu a rostlin (Casadevall, 2020). Hypotézu podporují i pozorování nemocnosti hibernujících druhů savců. Snížení teploty během hibernace zvyšuje náchylnost netopýrů k tzv. syndromu bílého nosu způsobeného bílou houbou *Pseudogymnoascus destructans* (Blehert et al., 2009).

Jednou z infekcí, jejíž recentní šíření v lidské populaci může potenciálně souviset s klimatickou změnou, je způsobeno kvasinkou druhu *Candida auris*. Poprvé byla tato infekce identifikována v Japonsku v roce 2009 (Satoh et al., 2009). Genomická analýza odhalila, že se v přibližně stejné době na různých kontinentech (Asie, Afrika a Jižní Amerika) objevily čtyři nezávislé vývojové větve této houby schopné infikovat člověka (Lockhart et al., 2017). Příčina jejich prakticky souběžného vzniku není známa. Casadevall (2012) představil hypotézu, která dává do souvislosti souběžný na sobě navzájem nezávislý vznik několika termotolerantních kmenů schopných infikovat teplotokrevné organismy a

adaptaci na vyšší teploty prostředí v důsledku probíhající klimatické změny. Schopnost rychlé adaptace na vyšší teploty prostředí byla experimentálně prokázána při postupném kontrolovaném navyšování teploty např. u entomofágních (hmyzem se živících) hub (Garcia-Solache et Casadevall, 2010). De Crecy et al. (2009) ukázali, že houboví paraziti hmyzu mohou být v experimentálních podmínkách postupným zvyšováním teploty adaptováni na přežití i množení se při teplotách lidského těla.

Podobné obavy panují i u možnosti adaptace dalších patogenů (virů, bakterií a parazitických červů), které v současnosti napadají studenokrevné ektotermní organismy, na vyšší okolní teploty v důsledku globálního oteplování na vyšší teploty a nabytí schopnosti infikovat lidský organismus (Casadevall et al., 2020).

Další reálnou hrozbou jsou dormantní mikrobi, kteří byli zakonzervováni v ledovcích. Permafrost slouží jako přírodní biobanka. V zamrzlém stavu v něm přežívají rostliny, houby i bezobratlí živočichové ve formě semen, vajíček, cyst nebo spór, ale také stále životaschopné viry a bakterie. Je prokázáno, že mikroorganismy jsou schopny si v dormantním stavu udržet životaschopnost i miliony let (Vishnivetskaya et al, 2000). Podle odhadů Vorobyova et al. (1997) může být v permafrostu zachyceno až 10^8 buněk/g suché půdy. Na Sibiři uhynulo mezi roky 1897 a 1925 přes 1,5 milionů sobů na epidemii antraxu. Během horkého léta roku 2016 začala uhynulá těla rozmrazat, což bylo provázeno šířením infekce antraxu, která si vyžádala životy dalších sobů ale i člověka (Revich et al., 2012).

U bakterií byl pozorován rychlejší horizontální transfer genů při vyšších teplotách, který je jedním z mechanismů napomáhající vzniku rezistence k antibiotikům (Pietikäinen et al., 2005). Tání ledovců v polárních oblastech může být zdrojem genetické informace pro horizontální transfer. Permafrost tak může fungovat také jako rezervoár genů (Houwenhuysen et al., 2017).

Potenciální dopady na BOZP

Klimatickou změnou způsobené rozšiřující se geografické oblasti i časové periody výskytu infekčních nemocí, větší incidence extrémních hydrometeorologických jevů a na ně navazujících infekcí vedou mimo jiné k tomu, že roste pravděpodobnost onemocnění těmito chorobami. To má také vazby na pracovní prostředí, jednak v souvislosti s možností onemocnění v rámci služebních cest nebo práce v zahraničí, ale i recipročně, možným zhoršením pracovního výkonu kvůli nemocnosti zaměstnanců. Z tohoto důvodu je potřebné věnovat zvyšujícímu se riziku infekčních onemocnění patřičnou pozornost, mimo jiné řádnou a včasnou informovaností zaměstnanců o příslušném riziku a monitoringem jejich zdravotního stavu. Nejedná se pouze o práci v exotických zemích, ale i v zemích blízkých a také přímo v ČR.

V rámci pracovního prostředí je a do budoucna bude u řady profesí vhodné počítat s možným vyšším rizikem infekce v souvislosti s globální změnou klimatu. V podmínkách střední Evropy jde např. o profese s výkonem práce mimo naši klimatickou zónu: vojáci na zahraničních misích, profesionální řidiči jezdící dlouhé trasy, obchodní cestující, výzkumníci, umělci atd. Po záplavách a dalších extrémních jevech počasí, jejichž častější výskyt souvisí se změnou klimatu, jsou zvýšenému riziku infekcí vystaveni členové složek integrovaného záchranného týmu, zemědělci ve venkovských oblastech, u nichž bylo popsáno vyšší riziko nákazy leptospirózou (Bulharsko) (Christova et al., 2003), profesionální i amatérští sportovci věnující se především vodním sportům (expozice kontaminované vodě) (Harder-Lauridsen et al., 2013). Dánská studie, která zkoumala profesionální riziko při úklidových pracích po záplavách v Kodani, zjistila, že 22% pracovníků bylo zasaženo infekční nemocí, 16 % navštívilo lékaře a 7 % mělo pracovní neschopnost (Wójcik et al., 2013). Vlny veder mohou snížit obranyschopnost pracovníků a prodloužit dobu rekonvalescence. Používání ventilace na pracovištích potenciálně zvyšuje riziko nákazy např. legionářskou nemocí. U zahraničních služebních cest je nutné brát v úvahu možný výskyt onemocnění v oblastech a obdobích, kde se dříve nevyškytovaly.

Z hlediska BOZP je pro zmírnění dopadů šíření infekcí v důsledku klimatické změny žádoucí: identifikovat potenciálně

dotčené profese, vyvíjet vhodné ochranné oděvy a osobní ochranné prostředky, zvýšit povědomí pracovníků o možném riziku infekcí, zajistit a monitorovat kvalitu pitné vody a pravidelné čištění klimatizace. Přijímání pracovníků ze zemí s potenciálním výskytem infekčních nemocí, zvláště pak z rozvojových zemí, by mělo být provázeno důslednou kontrolou jejich zdravotního stavu s cílem minimalizovat riziko zavlečení nových chorob.

Závěr

Klimatická změna sebou nese řadu transformujících se rizik a mezi ně patří i expandující rizika infekčních onemocnění, což přináší dopady i do BOZP. Kromě rozšiřujících se oblastí přítomnosti známých rizikových patogenů se objevuje i riziko rozšíření nových patogenů, ať už uvolněných z existujících rezervoárů (např. permafrost) nebo nově vzniklých. Ukazuje se tak, že při řešení komplexní bezpečnosti v souvislosti s klimatickou změnou bude, přinejmenším v některých profesích, nezbytné zohlednit i riziko infekčních onemocnění.

Dedikace

©2021

Tento výsledek byl finančně podpořen z institucionální podpory na dlouhodobý koncepční rozvoj výzkumné organizace na léta 2018–2022 a je součástí výzkumného úkolu **V05-S4 Bezpečnost práce v kontextu klimatických změn**, řešeného Výzkumným ústavem bezpečnosti práce, v. v. i., ve spolupráci s Fakultou bezpečnostního inženýrství VŠB-TUO, v letech 2019–2021.

Seznam použitých zdrojů

ALTIZER, S. ...[et al.]. 2011. Animal migration and infectious disease risk. *Science*. 2011, vol. 331, s. 296–302.

ALTIZER, S. 2013. Climate change and infectious diseases: from evidence to a predictive framework. *Science*. 2013, vol. 341, s. 514.

ANYAMBA, A. ...[et al.]. 2006. Developing global climate nomalies suggest potential disease risks for 2006–2007. *Int J Health Geogr*. 2006, vol. 5, s. 60.

BAKER-AUSTIN, C. ...[et al.]. 2012. Emerging Vibrio risk at high latitudes in response to ocean warming. *Nat Clim Chang*. 2012, vol. 3, s. 73.

BENNET, L. ...[et al.]. 2006. Increased incidence of Lyme borreliosis in southern Sweden following mild winters and during warm, humid summers. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006, vol. 25, s. 426–32.

BLEHERT, D.S. ...[et al.]. 2009. Bat white-nose syndrome: an emerging fungal pathogen? *Science*. 2009, vol. 323, no. 5911, s. 227.

BOUMA, M.; VAN DERKAAY, H. J. 1996. The El Niño Southern Oscillation and the historic malaria epidemics on the Indian subcontinent and Sri Lanka: an early warning system for future epidemics? *Trop Med Int Health*. 1996, vol. 1, no. 1, s. 86–96.

BURKHOLDER, K. M. ...[et al.]. 2008. **Influence of stressors on normal intestinal microbiota, intestinal morphology, and susceptibility to *Salmonella enteritidis* colonization in broilers** *Poult Sci*. 2008, vol. 8, s. 1734–1741.

CAMINADE, C. ...[et al.]. 2014. Impact of climate change on global malaria distribution. *PNAS*. 2014, vol. 111, s.

3286-3291.

CASADEVALL, A. 2012. Fungi and the rise of mammals. *PLoS Pathog.* 2012, vol. 8, no. e1002808.

CASADEVALL, A., 2020. Climate change brings the specter of new infectious diseases. *J clin Investig.* 2020, vol. 130, no. 2, s. 553-555.

COOSEMANS, M.; MOUCHEt, J. 1990. Consequences of rural development on vectors and their control. *Ann Soc Belg Med Trop.* 1990, vol. 70, s. 5-23.

CURRIE, B. J.; JACUPS, S. P. 2003. Intensity of rainfall and severity of melioidosis, Australia. *Emerg Infect Dis.* 2003, vol. 9, s. 1538-1542.

D'AMATO, G. ...[et al.]. 2015. Meteorological conditions, climate change, new emerging factors, and asthma and related allergic disorders: a statement of the World Allergy Organization. *WAO.* 2015, vol. 8, no. 1, s. 1-52.

DANIEL, M. ...[et al.]. 2008. Sudden increase in tick-borne encephalitis cases in the Czech Republic, 2006. *Int J Med Microbiol.* 2008, vol. 298, s. 81-87.

DE CRECY, E. ...[et al.]. 2009. Directed evolution of a filamentous fungus for thermotolerance. *BMC Biotechnol.* 2009, vol. 9, s. 4.

DEJENE, T. 2008. Impact of irrigation on the prevalence of intestinal parasite infections with emphasis on schistosomiasis in Hintallo-Wejerat, North Ethiopia. *Ethiop J Health Sci.* 2008, vol. 18, s. 2.

DENNIS, S.; FISHER, D. 2018. Climate change and infectious diseases: the next 50 years. *Ann. Acad. Med.* 2018, vol. 47, no. 10, s. 401-404.

DEPLANCKE, B.; GASKINS, H. R. 2001. Microbial modulation of innate defense: goblet cells and the intestinal mucus layer. *AJCN.* 2001, vol. 73, no. 6, s. 1131S-1141S.

DOBSON, A. ...[et al.]. 2015. Climate change and Arctic parasites. *Trends parasitol.* 2015, vol. 31, no. 5, s. 181-188.

EL-KATSHA, S.; WATTS, S. 2002. *Gender, behavior, and health: schistosomiasis transmission and control in rural Egypt: no. 5377.* New York: American Univ in Cairo Press; 2002.

EPSTEIN, P. R. 2001. West Nile virus and the climate. *J Urban Health.* 2001, vol. 78, s. 367-371.

FIELD, C. B. ...[et al.]. 2014. Climate change 2014: impacts, adaptation, and vulnerability. Volume I: Global and Sectoral Aspects. *Contribution of Working Group II to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change.* Cambridge and New York: Cambridge University Press, 2014.

FISMAN, D. N. ...[et al.]. 2015. It's not the heat, it's the humidity: wet weather increases legionellosis risk in the greater Philadelphia metropolitan area. *J Infect Dis.* 2005, vol. 192, s. 2066-2073.

FLAHAULT, A. ...[et al.]. 2016. Climate change and infectious diseases. *Public health rev.* 2016, vol. 37, no. 1, s. 1-3.

GARCIA-SOLACHE, M. A.; CASADEVALL, A. 2010. Global warming will bring new fungal diseases for mammals. *MBio.* 2010, vol. 1, no. 1, e00061-10.

GOUDIE, A. S. 2014. Desert dust and human health disorders. *Environ Int.* 2014, vol. 63, s. 101-113.

HAO, J. ...[et al.]. 2020. Impact of ambient temperature and relative humidity on the incidence of hand-foot-mouth

disease in Wuhan, China. *Int J Environ Res Public Health*. 2020, vol. 17, no. 2, s. 428.

HARDER-LAURIDSEN, N. M. ...[et al.]. 2013. Gastrointestinal illness among triathletes swimming in non-polluted versus polluted seawater affected by heavy rainfall, Denmark, 2010-2011. *PLoS one*. 2013, vol. 8, no. 11, e78371.

HOUWENHUYSE, S. ...[et al.]. 2018. Back to the future in a petri dish: Origin and impact of resurrected microbes in natural populations. *Evolutionary application*. 2018, vol. 11, no. 1, s. 29-41.

HUBÁLEK, Z. ...[et al.]. 2005. Mosquitoborne viruses, Czech Republic, 2002. *Emerging infectious diseases*. 2005, vol. 11, no. 1, s. 116.

CHECKLEY, W. ...[et al.]. 2000. Effects of El Nino and ambient temperature on hospital admissions for diarrhoeal diseases in Peruvian children. *Lancet*. 2000, vol. 355, s. 442-450.

CHENG, A. C. ...[et al.]. 2006. Extreme weather events and environmental contamination are associated with case-clusters of melioidosis in the Northern Territory of Australia. *Int J Epidemiol*. 2006, vol. 35, s. 323-329.

CHRETIEN, J. P. ...[et al.]. 2007. Drought-associated chikungunya emergence along coastal East Africa. *Am J Trop Med Hyg*. 2007, vol. 76, no. 3, s. 405-407.

CHRISTOVA, I., ...[et al.]. 2003. Human leptospirosis in Bulgaria, 1989-2001: epidemiological, clinical, and serological features. *Scand J Infect Dis*. 2003, vol. 35, no. 1, s. 869-872.

KARAGIANNIS, I. ...[et al.]. 2009. Warm, wet weather associated with increased Legionnaires' disease incidence in the Netherlands. *Epidemiol Infect*. 2009, vol. 137, s. 181-187.

KIBRET, S. ...[et al.]. 2015. Malaria impact of large dams in sub-Saharan Africa: maps, estimates and predictions. *Malar J*. 2015, vol. 14, s. 339.

KOUADIO, I. K. ...[et al.]. 2012. Infectious diseases following natural disasters: prevention and control measures. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2012, vol. 10, no. 1, s. 95-104.

KOVATS, R. S. ...[et al.]. 2004. The effect of temperature on food poisoning: a time-series analysis of salmonellosis in ten European countries. *Epidemiol Infect*. 2004, vol. 132, no. 3, s. 443-453.

KŘÍŽ, B. ...[et al.]. 2015. Vliv klimatických změn na výskyt onemocnění klíšťovou encefalitidou v letech 1982-2011 v České republice. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*. 2015, vol. 64, no. 1, s. 24-32.

KUMAR K. K. ...[et al.]. 1999. On the weakening relationship between the Indian monsoon and ENSO. *Science*. 1999, vol. 284, s. 2156-2159.

KURTENBACH, K. ...[et al.]. 2006. Fundamental processes in the evolutionary ecology of Lyme borreliosis. *Nat Rev Microbiol*. 2006, vol. 4, s. 660-669.

KYNČL, J. ...[et al.]. 2021. Influence of air temperature and implemented veterinary measures on the incidence of human salmonellosis in the Czech Republic during 1998-2017. *BMC public health*. 2021, vol. 21, no. 1, s. 1-7.

LAMA, J. R. ...[et al.]. 2004. Environmental temperature, cholera, and acute diarrhea in adults in Lima, Peru. *J Health Popul Nutr*. 2004, vol. 22, s. 399-403.

- LINTHICUM, K. J. ...[et al.]. 1999. Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemics in Kenya. *Science*. 1999, vol. 285, no. 5426, s. 397-400.
- LIU, Z. ...[et al.]. Association of Short-Term Exposure to Meteorological Factors and Risk of Hand, Foot, and Mouth Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020, vol. 17, no. 21, s. 8017.
- LOCKHART, S. R. ...[et al.]. 2017. Simultaneous emergence of multidrug-resistant *Candida auris* on 3 continents confirmed by whole-genome sequencing and epidemiological analyses. *Clin Infect Dis*. 2017, vol. 64, s. 134-140.
- MACKENZIE, L. ...[et al.]. 2015. Evaluation of a temperate climate mosquito, *Ochlerotatus detritus* (= *Aedes detritus*), as a potential vector of Japanese encephalitis virus. *Med Vet Entomol*. 2015, vol. 29, s. 1-9.
- MATERNA, J. ...[et al.]. 2008. The vertical distribution, density and the development of the tick *Ixodes ricinus* in mountain areas influenced by climate changes (The Krkonoše Mts., Czech Republic). *Int J Med Microbiol*. 2008, vol. 298, s. 25-37.
- MCINTYRE, K. M. ...[et al.]. 2017. Systematic Assessment of the Climate Sensitivity of Important Human and Domestic Animals Pathogens in Europe. *Sci Rep*. 2017, vol. 7, s. 7134.
- MILAZZO, A. ...[et al.]. 2016. The effect of temperature on different *Salmonella* serotypes during warm seasons in a Mediterranean climate city, Adelaide, Australia. *Epidemiol Infect*. 2016, vol. 144, no. 6, s. 1231-1240.
- NICAS, M. 2018. A point-source outbreak of *Coccidioidomycosis* among a highway construction crew. *J Occup Environ Hyg*. 2018, vol. 15, no. 1, s. 57-62.
- NICHOLS, G...[et al.]. 2009. Rainfall and outbreaks of drinking water related disease and in England and Wales. *JWH*. 2009, vol. 7, no. 1, s. 1-8.
- PATZ, J. A. ...[et al.]. 1996. Global climate change and emerging infectious diseases. *JAMA*. 1996, vol. 275, no. 3, s. 217-223.
- PATZ, J. A. ...[et al.]. 2003. Climate change and infectious diseases. *Climate change and human health: risks and responses*. 2003, vol. 2, s. 103-132.
- PEARSON, D. ...[et al.]. 2019. A review of *coccidioidomycosis* in California: exploring the intersection of land use, population movement, and climate change. *Epidemiol rev*. 2019, vol. 41, no. 1, s. 145-157.
- PEJČOCH, M. ...[et al.]. 2010. Characterization of a natural focus of Puumala hantavirus infection in the Czech Republic. *Cent Eur J Public Health*. 2010, vol. 18, no. 2, s. 116.
- PIETIKÄINEN, J. ...[et al.]. 2005. Comparison of temperature effects on soil respiration and bacterial and fungal growth rates. *FEMS Microbiol Ecol*. 2005, vol. 52, s. 49-58.
- REVICH, B. ...[et al.]. 2012. Climate change and zoonotic infections in the Russian Arctic. *Int J Circumpolar Health*. 2012, vol. 71, s. 18792.
- REZZA, G. ...[et al.]. 2007. Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *Lancet*. 2007, vol. 370, no. 1, s. 1840-1846.

- ROBERT, V.A.; CASADEVALL, A. 2009. Vertebrate endothermy restricts most fungi as potential pathogens. *J Infect Dis.* 2009, vol. 200, no. 10, s. 1623–1626.
- SADEGHIEH, T. ...[et al.]. 2021. Zika virus outbreak in Brazil under current and future climate. *Epidemics.* 2021, vol. 37, s. 100491.
- SAKAMOTO, R. 2015. Legionnaire's disease, weather and climate. *Bull World Health Organ.* 2015, vol. 93, s. 435-436.
- SATOH, K. ...[et al.]. 2009. *Candida auris* sp. nov., a novel ascomycetous yeast isolated from the external ear canal of an inpatient in a Japanese hospital. *Microb Immunol.* 2009, vol. 53, s. 41-44.
- SENHORST, H. A.; ZWOLSMAN, J. J. 2005. Climate change and effects on water quality: a first impression. *Water Sci Technol.* 2005, vol. 51, no. 5, s. 53-59.
- SIRAJ, A. S. ...[et al.]. 2014. Altitudinal changes in malaria incidence in highlands of Ethiopia and Colombia. *Science.* 2014, vol. 343, no. 6175, s. 1154-1148.
- SUK, J. E. ...[et al.]. 2020. Natural disasters and infectious disease in Europe: a literature review to identify cascading risk pathways. *Eur J Public Health.* 2020, vol. 30, no. 5, s. 928-935.
- TSAI, T. F. ...[et al.]. 1998. West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. *The Lancet.* 1998, vol. 352, no. 9130, s. 767-771.
- TIDMAN, R. ...[et al.]. 2021. The impact of climate change on neglected tropical diseases: a systematic review. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2021, vol. 115, no. 2, s. 147-168.
- VACKOVÁ, M. [et al.]. 2002. Serologic detection of hantavirus antibodies. *Epidemiologie, mikrobiologie, imunologie: časopis Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii České lékařské společnosti J. E. Purkyně.* 2010, vol. 51, no. 2, s. 74-77.
- VISHNIVETSKAYA, T. ...[et al.]. 2000. Low-temperature recovery strategies for the isolation of bacteria from ancient permafrost sediments. *Extremophiles.* 2000, vol. 4, s. 165-173.
- VOROBYOVA, E. ...[et al.]. 1997. The deep cold biosphere: Facts and hypothesis. *FEMS Microbiol Rev.* 1997, vol. 20, s. 77-290.
- WHO. *COP26 special report on climate change and health: the health argument for climate action.* Geneva: WHO, 2021.
- WILBY, R. ...[et al.]. 2005. Climate change impacts and adaptation: a science agenda for the Environment Agency of England and Wales. *Weather.* 2005, vol. 60, no. 7, s. 206-211.
- WÓJCIK, O. P. ...[et al.]. 2013. Personal protective equipment, hygiene behaviours and occupational risk of illness after July 2011 flood in Copenhagen, Denmark. *Epidemiol Infect.* 2013, vol. 141, no. 8, s. 756-1763.

Vzorová citace

ZÁVODNÁ, Táňa; DANIHELKA, Pavel. Klimatická změna a infekční onemocnění ve vztahu k BOZP. *Časopis výzkumu a aplikací v profesionální bezpečnosti* [online]. 2021, roč. 14, č. 4. Dostupný z: <https://www.bozpinfo.cz/josra/klimaticka-zmena-infekcni-onemocneni-ve-vztahu-k-bozp>. ISSN 1803-3687.

Autor článku:

[Ing. Mgr. Táňa Závodná, Ph.D.](#)

[Prof. RNDr. Pavel Danihelka, CSc.](#)