

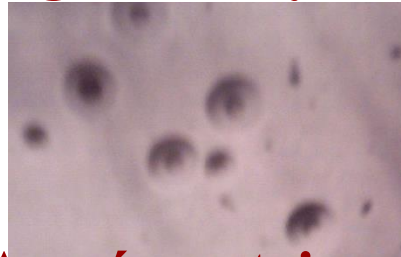
Mykoplazmy 69 sérotypov a ureaplazmy 3 sérotypy

Spoločné vlastnosti, rozšírené v prírode, 3 ľudské patogény, rôzne klinické obrazy, etiologická úloha nie je jednoznačná

Mycoplasma pneumoniae, M. hominis, Ureaplsma urealyticum

Najmenšie voľne žijúce baktérie bez bb steny – PNC rezistentné považované pôvodne za vírusy, G negat.,

Kultivácia – pôdy so sterolmi, generačný čas 1-6 hodín, kolónie „volské oko“



Skrížená reaktivita (hlavné Ag sú proteíny a glykolipidy)
extracelulárny patogén , respiračné ochorenia v lete a na jeseň
(epidémie po 4-8 rokoch, najčastejšie deti školského veku)

Prenos inhalačnou cestou a sexuálne

Klinický obraz:

M.pneumoniae – infekcie DC, atypická pneumónia

M.hominis- pyelonefritis, zápaly pánve, popôrodné horúčky,

Ureaplazma – uretritídy

Diagnostika:

mikroskopia – slabo sa farbiaca – neprítomná bunková stena ,

kultivácia:

M. pneumoniae – špecifické médiá, volské oko, pôda s glc – zmena farebného indikátora pri zmene pH spôsobenej metabolizmom glc indikuje rast

Ureaplazma –

dôkaz metabolizmu urey ezistencie na ATB – rýchlotest

serológia : dôkaz protilátok M. pneumoniae

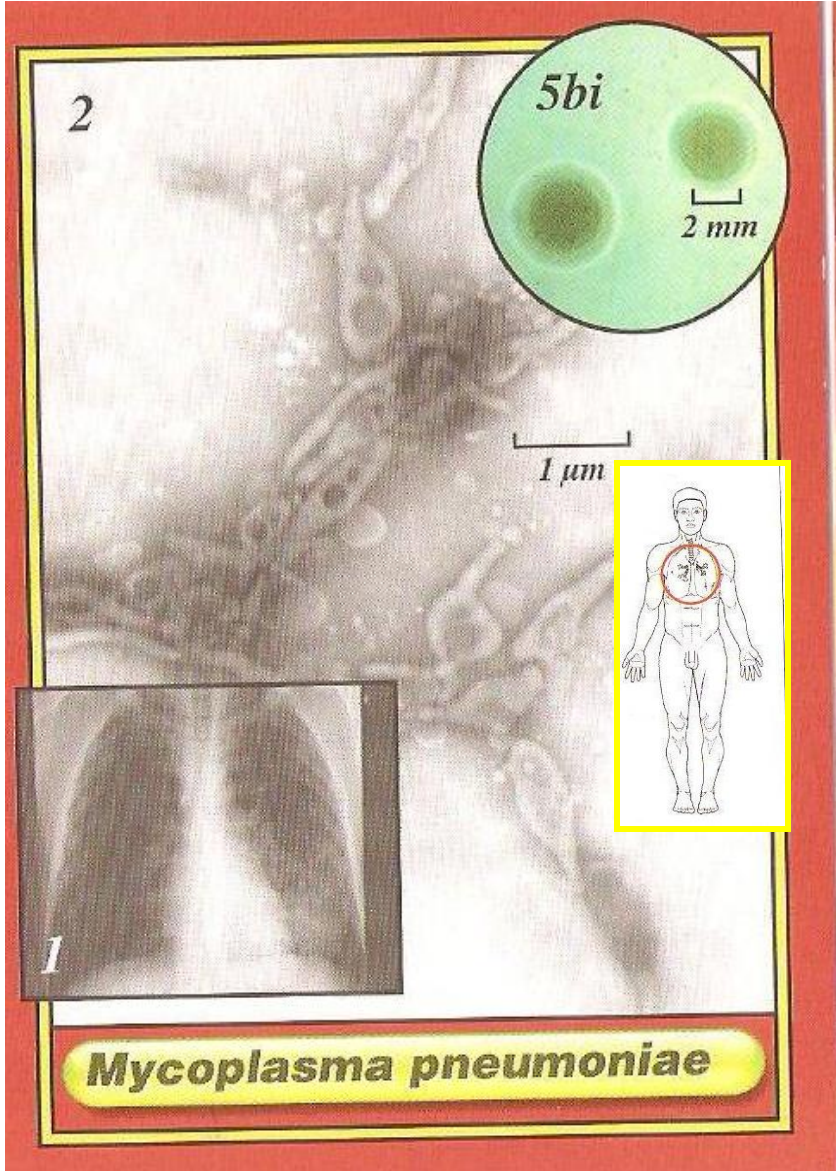
Terapia

ERY, TTC – M. pneumoniae

M. hominis – rezistentný na ERY

Baktérie bez bunkovej steny

Mycoplasma pneumoniae



1. **Ochorenie:** atypická pneumónia
2. **Patogenéza:** sekrety infikovaných osôb prenesené na vnímavých jedincov aerosolom alebo kontaktom., 2-3 týždne neskôr sa objaví teplota a kašeľ do niekoľkých dní., *M. pneumoniae* nemá bunkovú stenu a peptidoglykán, bunka má **fľaškovitý tvar.**, P1 proteín na hrdle fľašky umožňuje mikroorganizmu nadviazať sa na bázu riasinkového epitelu., extracelulárny peroxid vodíka a secernovaný materiál vedú k ciliostáze, oplošteniu buniek a ku klinickým symptómom
3. **Obranné mechanizmy:** protilátky produkované počas infekcie môžu byť protektívne tým, že zabraňujú nadviazaniu a uľahčujú deštrukciu fagocytmi., reinfekcia sa môže vyskytnúť a subtypové protilátky sa viažu na antigény na ery a spôsobia aglutináciu pri 4 st.C (chladové aglutiníny)., toto môže viesť k patologickým prejavom pri určitých situáciách
4. **Proces šírenia infekcie:** nachádza sa všade na svete., môže spôsobiť lokálne epidémie v uzavretých skupinách (školské zariadenia)., vek 5-20 rokov je rizikovým a typicky sa prejaví ako infekcia DCD., deti vo veku menej ako 5 rokov majú infekciu HCD., novorodenci majú ťažkú pneumóniu
5. **Diagnostika:** a) sérum na i) testovanie chladových aglutinínov ii) protilátky proti organizmu ELISA., b) sekrety z respiračných ciest na i) kultiváciu – typické kolónie „volské oko“ na SP4 glukózovom agare., ii) DNA sonda na dôkaz ribozomálnej RNA., iii) neexistencia bunkovej steny neumožňuje použitie Gramovho farbenia
6. **Liečba a ochrana:** liečba tetracyklínom alebo erytromycínom na skrátenie priebehu ochorenia., neprítomnosť bunkovej steny vylučuje použitie beta laktámových ATB

Chlamýdie

- *Pôvodne považované za vírusy – sú i.c. parazity,
- * majú zvlášny rastový cyklus, nemajú peptidoglykan
- *majú DNA aj RNA, vonkajšiu aj vnútornú membránu podobnú G- (LPS), citlivé na niektoré ATB

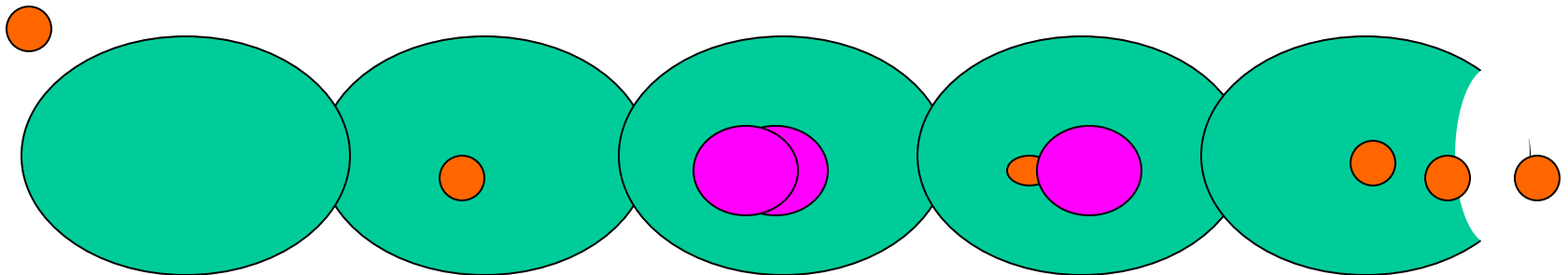
C. trachomatis, C. psittaci, C.pneumoniae

Existujú v 2 morfológických formách:

- **Elementárne teliesko EB** – malé, infekčné, nedelí sa
 - **Retikulárne teliesko RB** – väčšie, neinfekčné, delí sa, i.c., metabolicky aktívne
- energetický parazitizmus – dokáže syntetizovať proteiny , ale nevie získavať energiu

Chlamýdie

Rastový cyklus: Chlamýdia (**EB**) je prichytená na povrch cieľovej bunky, internalizovaná fagocytózou, bunková stena chlamýdie bráni splynutiu fagozómu s lyzozómami – i.c. prežívanie. EB sa preorganizuje na **RB**, ktoré sa binárne delí – 24 hodín, reorganizuje sa postupne na **EB**, bunka praskne a infekčné EB sa uvoľňujú (48-72h po infekcii)



Chlamydia trachomatis

- 3 serovary – *trachomatis* (12 sérotypov), *LGV* (3 sérotypy) a zvieracie
- *Trachomatis* – A,B,Ba,C – trachom – slepota
B, D-K – u žien – cervicitída, uretritída, proctitída, konjunktivitída + komplikácie
– u mužov uretritída, proctitída, konjunktivitída + komplikácie
– u detí – konjunktivitída, pneumónia, - infikovanie pri pôrode - nosičstvo faryngeálne a GIT
- *LGV*- L1, L2, L3 -Lymfogranuloma venereum + komplikácie
- Patogenéza – vstup cez minimálne poranenie - priama deštrukcia buniek sliznice + zápalová reakcia. U *LGV* nahromadenie v LU – absces, ruptúra, fisúra, fistula

Klinika, diagnostika, terapia

- **Trachom** – chronická keratokonjunktivitída – celá spojovky, jazvenie, chronické dráždenie rohovky viečkom, panus, slepota – prenos rukami, uterákmi, hmyzom., nosičstvo v DC a GIT u detí – prenos.
- **Inkluzná konjunktivitída** dospelých - folikulárna – - mukopurulentné hnisanie, keratitída, infiltrácia rohovky – súvisí so skorším genitálnym ochorením, autoinokulácia
- **Neonatálna konjunktivitída** a pneumónia – inokulácia pri pôrode – hyperémia a bohaté hnisanie, intersticiálna pneumónia, rhinitída, afebrilná, staccato kašeľ
- **Urogenitálne infekcie** – sexuálne prenosné negonokokové uretritídy – mukopurulentný výtok, hypertrofické ektopium, u mužov asymptomaticky
- **Reiterov sy** – urethritis, konjunktivitis, polyarthritis, mukokutánné lézie – mladí muži – pôvod v Cl.uretritíde
- **Therapia: i.c. – ERY, TTC, AZI**

- **Laboratórna diagnostika**
 - cytológia – Giemsovým farbením
 - kultivácia – na tkanivových kultúrach
 - dôkaz antigénu (OMP alebo LPS) – ! v bunkách! – odber epitelu
 - dôkaz NK -PCR – dôkaz živých aj neživých – nevhodné na sledovanie terapeutických úspechov
 - sérologia – v endemickej oblasti – premorenosť.
IgM u novorodenenckej pneumónie

- LYG - Chronické sexuálne prenosné ochorenie, častejšie u mužov, primárna lézia – malá nebolestivá prehliadnutelná. Vyhojenie – bolesť hlavy, teplota, myalgia. Sekundárne štádium – zápal LU – bolestivé, fluktuujúce bubo, zväčšujúce sa, drénujúce fistulami Systémová manifestácia – teplota, zimnica, anorexia, meningizmus, artralgie. Chronické LYG – genitálne ulcerácie, fistuly, strikktúry, elefantiáza genitálna

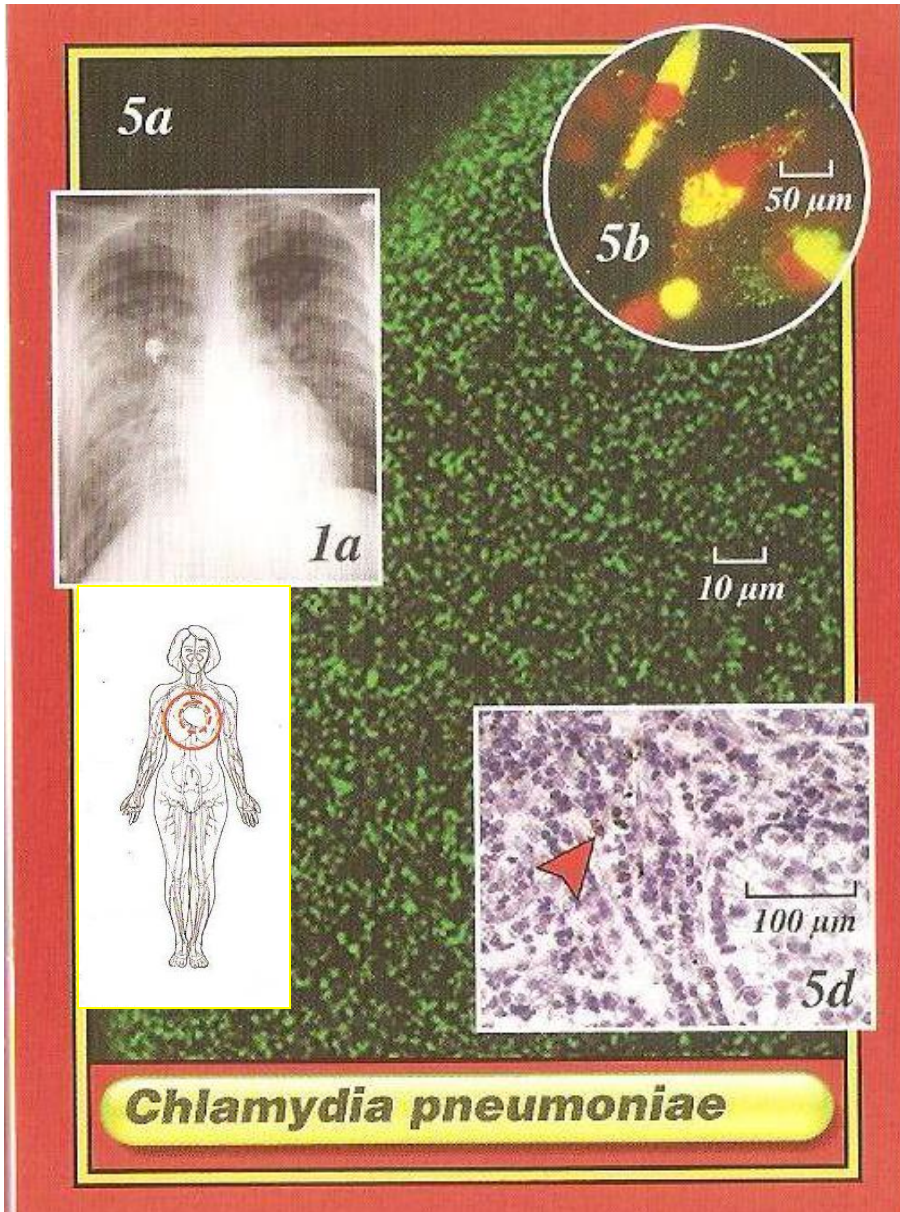
C. psittaci, C.pneumoniae

Chlamydophila

- Respiračné ochorenie – prenosné z **papagájov** – **IDC** a šírenie cez RES a hematogénny rozsev. Postihnutie pľúc. Predominantne **lymfocytárna** odpoveď. – edém, zhrubnutie alveolárnej steny, cynóza, anoxia – príznaky pľúcneho ochorenia, CNS, GIT, systémové (rash, carditis, hepatomegalia, keratokonjunktivitída)
- Konjunktivitída detí na Taiwane, faryngeálne nosičstvo – TWAR kmene – spôsobuje IDC – bronchitída, pneumónia, sínusitída...., atypická pneumónia,
- Dg – sérologicky
- TH – ERY, TTC

Gram - palička, obligátne i.c.

Chlamydia pneumoniae



- 1) **Ochorenie:** a) pneumonia a bronchitída., b) pravdepodobná súvislosť s aterosklerotickou chorobou srdca
- 2) **Patogenéza:** a) infekčné, nereplikujúce sa hruškovité elementárne teliesko (EB) je inhalované alebo získané kontaktom s infekčnými sekrétami pacienta., proteíny v špičke „hrušky!“ umožnia EB naviazať sa a vstúpiť do makrofágov a endotelových buniek pľúc. EB sa potom transformujú na metabolicky aktívne a replikujúce sa retikulárne telieska (RB), ktoré rastú v inklúziách, menia sa späť na EB sú uvoľnené z buniek, aby infikovali ďalšie bunky., b) RB je možné sledovať v aterosklerotických plátoch, ale ako sa tam dostanú, nie je stále známe
- 3) **Obranné mechanizmy:** sérologické údaje ukazujú, že väčšina dospelých prekonala infekciu spôsobenú týmto mikroorganizmom., nie je však jasné, či to predstavuje subklinické infekcie alebo sú protilátky prítomné po akútnej alebo nediagnostikovanej infekcii
- 4) **Proces šírenia nákazy:** zjavné respiračné ochorenie sa vyskytuje v 5-20% pneumónií získaných v komunite u dospelých., lokálne vzplanutia sa vyskytujú v ošetrovateľských domoch a zariadeniach., zlepšenie srdcových príznakov sa zaznamenalo po liečba makrolidmi
- 5) **Diagnostický proces:** a) mikrofluorescenčný test zo séra., b) kultivácia obligátne intracelulárnej baktérie na Hep-2 bunkách (na obrázku)., c) PCR., d) imunohistochemicky (pri ateroskleróze) za použitia dvoch špecifických protilátok a dvoch kontrolných protilátok
- 6) **Liečba a ochrana:** a) Liečba akútneho a chronického respiračného ochorenia erytromycínom alebo novými makrolidmi alebo použitie doxycyklínu., b) liečba aterosklerózy je stále experimentálna

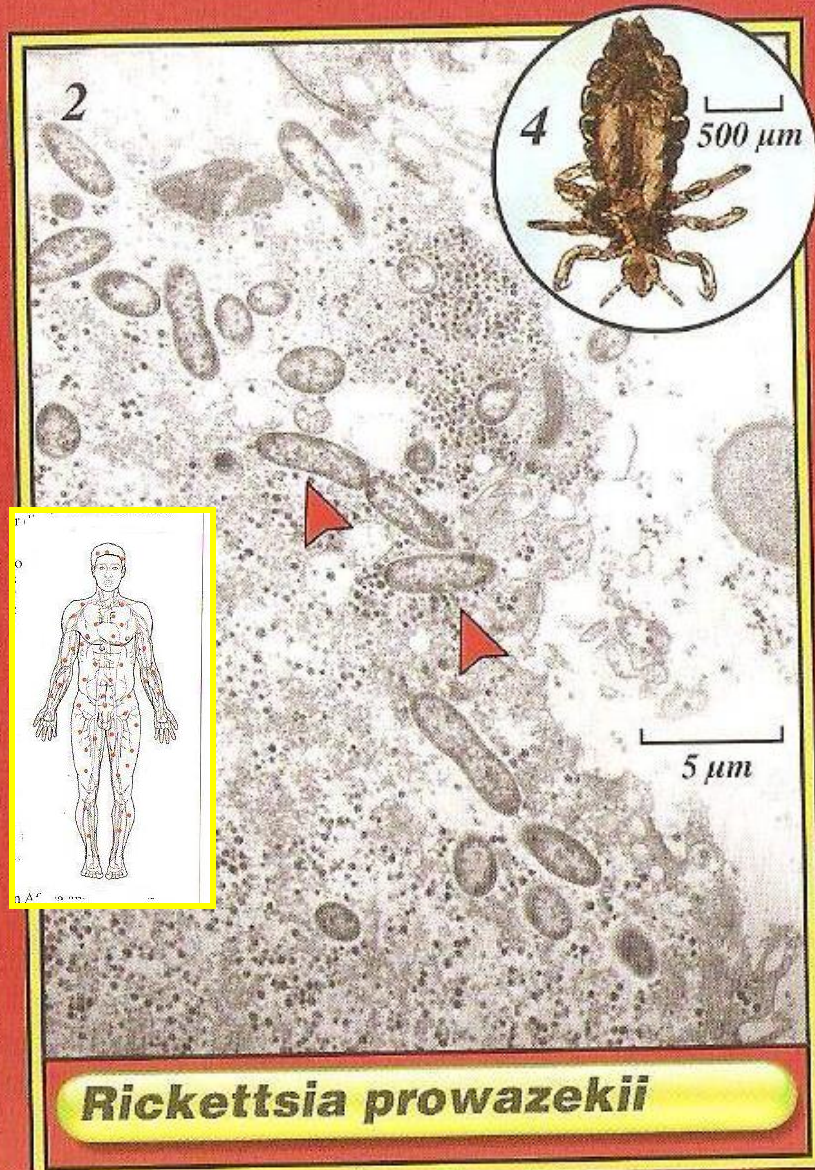
Rickettsiacaceae

- Aerobne, i.c.(e.c.) parazity,
G-,
rastú len v eukaryotických bb – pôvodne považované za vírusy, prežívajú fagocytózu, uvoľnia sa do cytoplazmy, kde sa binárne delia
- 4 rody
 - Rickettsia,
 - Coxiella (prežíva v prostredí roky) – neprenosná hmyzom
 - Rochalimea – e.c.,
 - Ehrlichia (vytvára elementárne, iniciálne teliesko a morulu
- Prenosné hmyzom – (okrem Coxielly)

Rickettsiae

- *Rickettsia rickettsii* – horúčka skalistých hôr – **kliešť** – transovariálny prenos, rezervoár – hlodavce – škvrnitá horúčka. Dg – Giemsovo farbenie, tkanivové kultúry, Weil Felixov test – skrížená reaktivita s antigénmi Proteus sp. – dnes sa nepoužíva – sérologicky. Th: TTC, CMP
- *Rickettsia prowazekii* – škvrnitý týfus – **voš** – rezervoár je človek (zlé živ. podmienky) . Voš zomiera na infekciu – nie je transovariálny prenos – epidemický týfus – makulárny exantém. Reaktivácia po rokoch Brill Zinserova choroba.
- *Rickettsia typhi* – endemický týfus – **blcha** – Xenophylla cheopsis, rezervoár -hlodavci . Postupný nástup príznakov. Makulopalózny rash. Nekopmlikované.
- *Rickettsia Tsutsugamushi* – východná Ázia Pacifik

Rickettsia prowazekii



- Ochorenie:** a) týfus (epidemický), potenciálne letálna infekcia endotelových buniek prenášaná všami., b) Brill Zinserova choroba – reaktivácia primárneho ochorenia
- Patogenéza:** voš infikovaná mikroorganizmami po nasatí krvi infikovaného človeka migruje do nového hostiteľa pri jeho zavšeníí., mikroorganizmy sú v stolici vší a sú inokulované do kože pri škrabaní po dráždení, ktoré je spôsobené pohryzením všami., baktérie vstupujú do krvi a sú vychytané endotelovými bunkami, kde sa rozmnožujú, spôsobia vaskulitídu a trombózu., teplota, ťažká bolesť hlavy a myalgia nastupujú týždeň po infikovaní a o 5 týždňov sa petechiálny raš objaví pod pazuchami., postupuje centrifugálne po celom tele s vynechaním tváre, dlaní a plosky nohy
- Obranné mechanizmy:** reaktivácia ochorenia ako Brill Zinserova choroba., je podobná TBC v tom, že sa supresia týka bunkami sprostredkovanou imunitou, ktorá je nevyhnutá pri ochrane pred i.c bakteriálnymi patogénmi., vakcína z usmrtených kmeňov *R. prowazekii* bola použitá na ochranu v prípade profesionálneho rizika (lekári v endemických oblastiach)
- Proces šírenia nákazy:** vyskytuje sa na celom svete., endemicky v Afrike a strednej a južnej Amerike a v lastovičkách vo východných oblastiach USA., nahromadenie ľudí, predovšetkým za chladného počasia, zlá hygiena a prírodné katastrofy prispievajú k šíreniu infikovaných vší (*Pediculus humanus corporis*). Epidemický týfus zabil v období 1.sv.vojny viac ako 3 milióny ľudí
- Diagnostický proces:** a) klinické známky – raš a podmienky vedúce k prenosu vší., b) sérum pacienta na dôkaz protilátok proti rickettsiálnym antigénom nepriamou imunofluorescenciou., c) krv na izoláciu riketsií v tkanivových kultúrach
- Liečba a ochrana** a) odvšivenie vhodnými insekticidami., b) liečba ATB (CMP alebo TTC)., c) očkovanie rizikových osôb

Coxiella

- *C. burnetti* – Q horúčka
 - inhalácia infekčných častíc z kontaminovaného prostredia, nie vektor. Proliferuje v DC – diseminácia – pneumónia, granulomatózna hepatitída.
 - Nákaza rozšírená u divých zvierat a hmyzu – vylučovanie močom, mliekom, stolicou – nepasterizované mlieko.
 - Akútne ochorenie – náhly nástup, chrípkovité ochorenie, respiračné príznaky, hepatosplenomegalia.
 - Chronické ochorenie – difúzna granulomatóza – chronická endokarditída.
 - Dg – sérologická variácia antigénnych fáz – fáza I a II

Ehrlichia, Rochalimaea

- *Ehrlichia, Anaplasma* – Paul Ehrlich – leukocytárne rickettsie, ktoré parazitujú na lymfocytoch, neutrofiloch a monocytoch. Nie ery. Ochorenie ehrlichioza – prenosná kliešťovým vektorom – chrípkovité príznaky, leukopenia, trombocytopenia. Rash len u 20%. Dobrá prognóza
- *Rochalimea quintana, Rochalimea henselae*