

# **Lékařská mikrobiologie pro ZDRL**

## **Týden 8:**

**Mikroby a makroorganismus  
(patogenita a virulence, průběh  
a formy infekce)**

Upraveno podle Ondřeje Zahradníčka



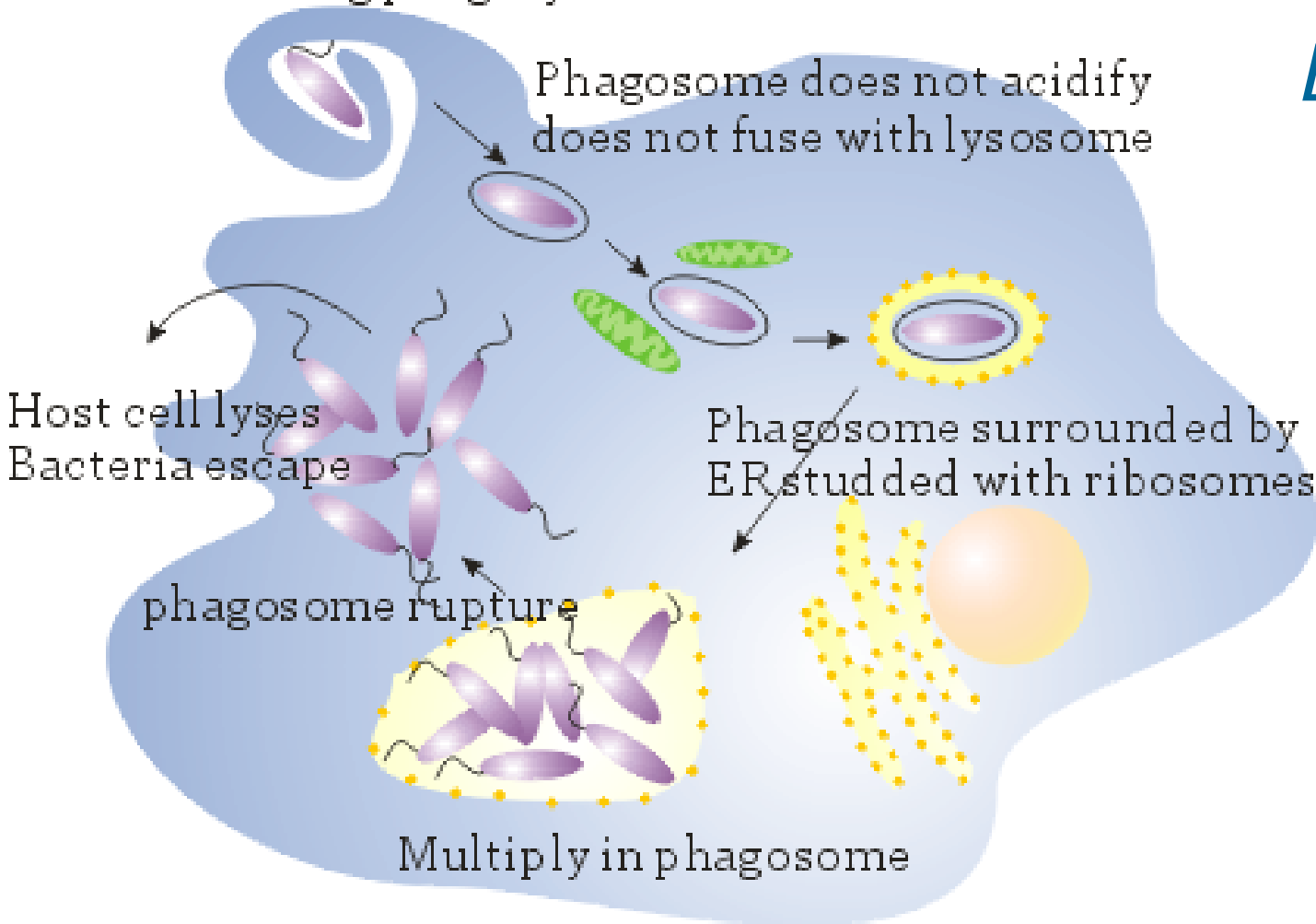
# Co nás dnes čeká

- Povídání o **infekci a infekčním onemocnění, patogenitě a virulenci**
- Povídání o **branách vstupu, šíření infekce, vylučování infekce z organismu**
- Povídání o **průběhu a formách infekce**

# Mechanismy patogenity a virulence jsou někdy složité

Coiling phagocytosis

*Legionella*



# Jaké mikroby způsobují infekce

- Infekce člověka způsobují **mikroby, které jsou pro člověka patogenní** – (jsou pro něj škodlivé, více viz dále)
- Jsou to mikroby, které
  - **chtějí na lidských tkáních nějakou formou parazitovat**, a tím ho poškozují
  - **parazitovat sice nechtějí, ale poškozují ho stejně** (i mikrob, který náhodně vnikne do organismu a není uzpůsoben pro parazitický způsob života, může škodit)

*Definice parasitismu viz jiná přednáška*

# Patogenita (choroboplodnost) a infekciozita (nakažlivost)

**Patogenita** je schopnost mikroba (určitého druhu) poškozovat a vyvolat onemocnění

**Infekciozita** je schopnost vyvolat infekci

## Infekce a onemocnění

**Infekce = nákaza**, mohou být přítomny chorobné příznaky (infekce je manifestní), nebo infekce probíhá bez příznaků (inaparentní infekce)

**Onemocnění** – stav narušení organismu. Infekční onemocnění – onemocnění v důsledku infekce

*Kromě infekcí mohou mikroby vyvolat i otravy z potravin*

# Infekce a onemocnění

Neinfekční  
onemocnění

Infekční  
onemocnění  
(Manifestní  
infekce)

Inaparentní  
infekce  
(nákaza,  
která se  
neprojevila)

Onemocnění

Infekce

# Infekce a kolonizace

Řekli jsme si, že i inaparentní (bezpříznaková) infekce je infekce.

Přesto se však někdy používá ještě pojem **kolonizace** (a dává se pak do protikladu infekce × kolonizace).

To se týká těch případů, kdy **určitý mikrob sice osídlí určitý tělesný povrch, vytvoří se však rovnováha mezi mikrobem a makroorganismem a je i do budoucna prakticky vyloučeno patogenní působení tohoto mikroba.**

*(Upřímně řečeno, hranice mezi bezpříznakovou infekcí a kolonizací není úplně ostrá. Snad by se dal najít rozdíl na buněčně či molekulární úrovni.)* 7

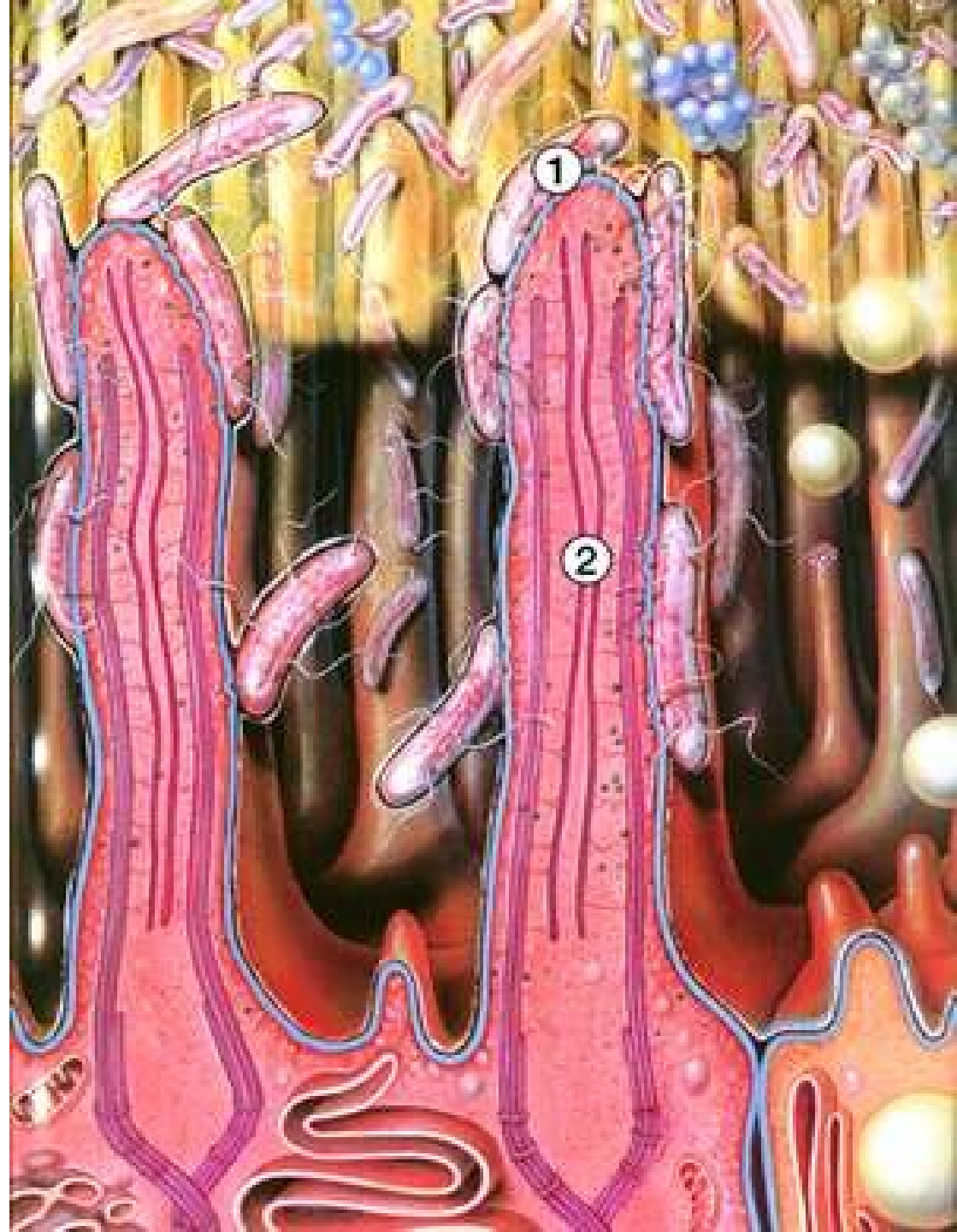
# Patogenita mikroorganismů

- Existují mikroby **nepatogenní** – neschopné vyvolat nemoc. Většinou jsou to ty, které vůbec nejsou schopny do organismu proniknout.
- Existují mikroby **podmíněně patogenní**, které vyvolávají nemoci jen za určitých podmínek. Často jsou to prospěšné bakterie, které jsou většinou „hodné“ a jen výjimečně začnou „zlobit“, když se třeba dostanou kam nemají, nebo když zmutují
- Existují i mikroby **obligátně patogenní**, které vyvolávají nemoc vždy, když se dostanou do těla v dostatečném počtu a vhodným způsobem



*Bordetella pertussis*  
(zde na  
dýchací  
sliznici) je  
primární  
patogen

*Váže se na  
řasinky a  
ochromuje  
jejich funkci.*



# Předpoklady patogenity

- 1) **Přenosnost z hostitele** (zdroje) na další organismus (osobu)
- 2) **Nakažlivost** – schopnost narušit obranu hostitele
- 3) **Virulence** – schopnost mikroba nějak poškodit hostitele.

## Faktory zodpovědné za virulenci, respektive patogenitu

- **Kolonizace hostitele** – fimbrie, bičíky, adheziny
- **Faktory invazivity** – vnikání do tkáně
- **Toxiny** (jedy), hlavně u bakterií: neurotoxiny, enterotoxiny, lokální toxiny a jiné
- **Faktory boje** s obrannými mechanismy hostitele
- **Biofilm** – složitý útvar, složený nejen z mikrobů

# Patogenita a virulence

## Virulence

okamžitá vlastnost konkrétního kmene mikroba (kmen = populace z jedné buňky)

## Patogenita

vlastnost určitého mikrobiálního druhu

- **Nepatogenní druhy:** nejsou schopny vyvolat u daného živočišného druhu nemoc.
- **Potenciální (také oportunní, podmíněný) patogeni:** vyvolávají chorobu jen za určitých okolností (viz dále)
- **Obligátní (primární) patogeni** vyvolávají nemoc vždy, když se vhodným způsobem a ve vhodné dávce dostanou do organismu (i zcela zdravého)

# Virulence mikroba (jedince, kmene)

je tedy okamžitá **vlastnost konkrétního kmene** mikroba (kmen = populace z jedné buňky)

## **Kmeny tedy mohou být**

- **avirulentní** – tedy v daném okamžiku úplně neškodné, neschopné napadat makroorganismus
- **méně či více virulentní** – tedy disponující různou mírou schopnosti napadnout makroorganismus.

# Patogenita mikrobiálního druhu

## **Patogeny primární (obligátní) →**

onemocnění i u jinak zdravých jedinců: hlavně původci klasických nákaz (záškrt, břišní tyfus, mor, kapavka, tetanus, chřipka, spalničky atd.)

## **Patogeny oportunní (podmíněné) → nemoc**

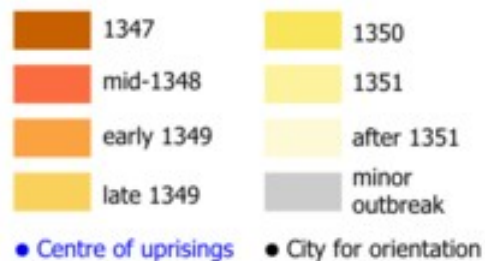
jen za jistých podmínek či při jisté dispozici: obvykle příslušníci normální flóry

- když se dostanou na jiné místo těla nebo
- když se sníží obranyschopnost jedince

Ve středověku kosily lidstvo obligátní patogeny, např. *Yersinia pestis*

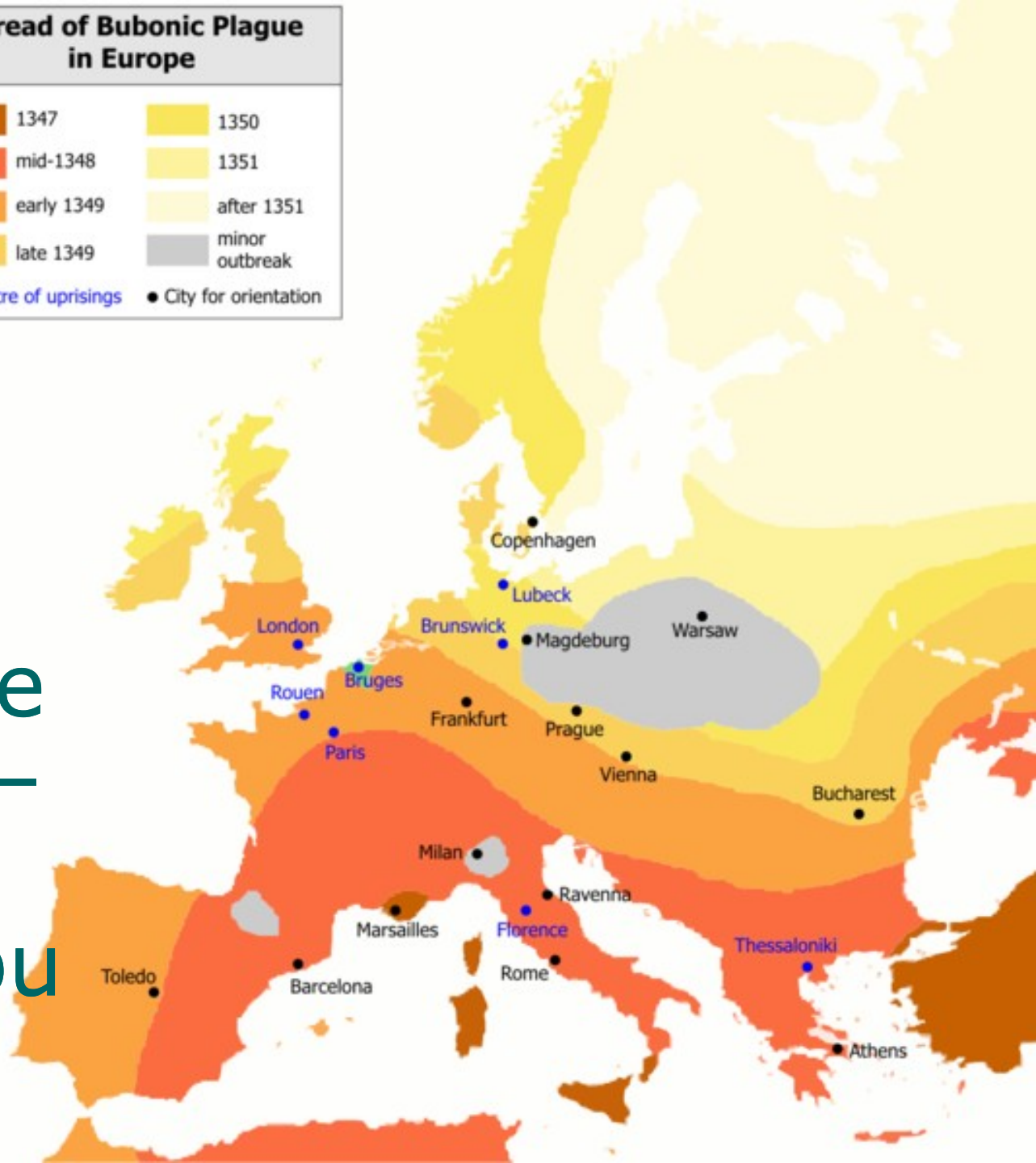


## Spread of Bubonic Plague in Europe



Průběh  
šíření  
morové  
epidemie ve  
14. století –  
zachvátila  
celou Evropu

[http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Bubonic\\_plague\\_map\\_2.png](http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Bubonic_plague_map_2.png)



# Patogenita – vlastnost druhová

**Patogenita závisí jak na druhu mikroba**  
(můžeme mít dva příbuzné druhy s různou patogenitou)

**Patogenita ale také závisí na druhu hostitele** (mikrob patogenní pro myš nemusí být patogenní třeba pro krysou nebo člověka)

Říkáme tedy, že **určitý druh mikroba je patogenní pro určitý druh hostitele**, nebo opačně, že **určitý druh hostitele je vnímavý k určitému druhu mikroba**



# Kochovy postuláty (opakování z minula)

Určitý mikrob je **etiologickým agens**, pokud

1. je prokázán ve všech případech choroby
2. je z hostitele vypěstován
3. takto vypěstovaným mikrobem lze napodobit onemocnění na jiném hostiteli
4. a z tohoto hostitele ho lze opět vypěstovat

*Existuje též moderní varianta Kochových postulátů, která namísto pokusných zvířat popisuje chování jednotlivých genů, a všímá si i vytváření protilátek proti mikrobi.*

# Patogenita přirozená a experimentální

Některé patogeny jsou **přirozeně** patogenní jen pro určitý druh (např. člověka). Experimentálně (při umělé infekci) však jsou schopny napadnout i např. pokusné zvíře.

To, že určitý mikrob je schopen alespoň **experimentálně** určité zvíře napadnout, může mít význam pro diagnostiku, získávání protilátek apod.

# Oportunní patogeny – I

**Typický oportunní patogen:**

***Escherichia coli***

Součást normální flóry tlustého střeva (i když jen nanejvýš 1 %)

**Mimo střevo** = většinou patogen

- záněty močových cest
- záněty žlučových cest a dutiny břišní
- infekce ran

**Při snížené obranyschopnosti** (například novorozenci):

- záněty mozkových blan, septické stavy
- průjmy (EPEC – serotypy O55, O111) –  
*všimněte si, že zde je patogenní ve střevě!*

# Oportunní patogeny – II

**Jiný oportunní patogen:**

***Staphylococcus epidermidis***

Součást normální flóry pokožky a sliznic

**Mimo pokožku a sliznice = patogen**

- infekce ran (i operačních)
- záněty močového měchýře

**Při snížené obranyschopnosti:**

- především infekce krevního řečiště u osob s nitrožilními katétry, implantáty a jinými pomůckami
- sepse u nedonošených novorozenců a u osob s nedostatkem neutrofilních granulocytů

# Oportunní patogeny často napadají osoby s vrozenými chorobami, např. cystickou fibrózou

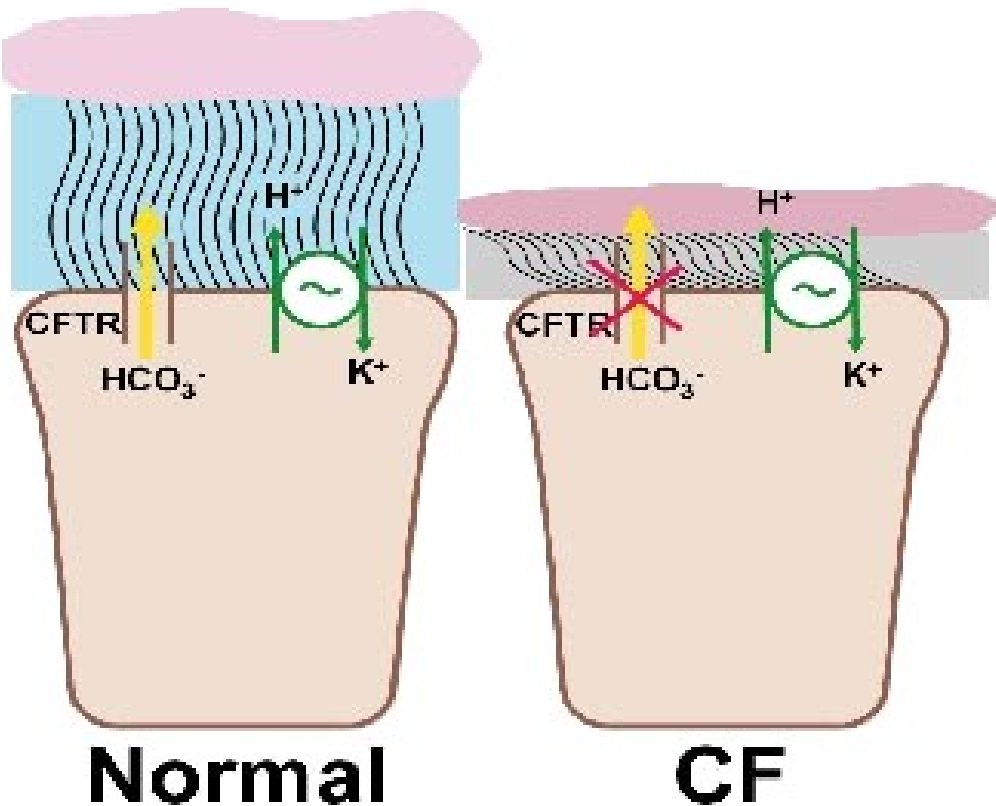


Figure 2. Schematic model comparing normal and CF ASLs.

Cystická fibróza ovlivňuje sekreci hlenu plicních buněk a tím i jejich vnímavost vůči infekci.



# Virulence

**Virulence je stupeň (míra) patogenity**

Je to **vlastnost určitého kmene** – patogenní druh může mít kmeny vysoce virulentní i téměř avirulentní

**Ukazatelem** virulence kmene může být **schopnost usmrcovat pokusná zvířata**

$LD_{50}$  = **50% letální dávka** (= množství mikroba, které usmrtí přesně 1/2 pokusných zvířat)

**Zesílení virulence** je možné opakovanými pasážemi kmene za určitých podmínek (pozor na virulentní kmeny z pitevního materiálu). Na umělých půdách naopak dochází zpravidla k **oslabení virulence**.

**Atenuace** je cílené umělé oslabení virulence (viz dále)



# Atenuace – příklad

**BCG-vakcína proti TBC** (bacille Calmette-Guérin)

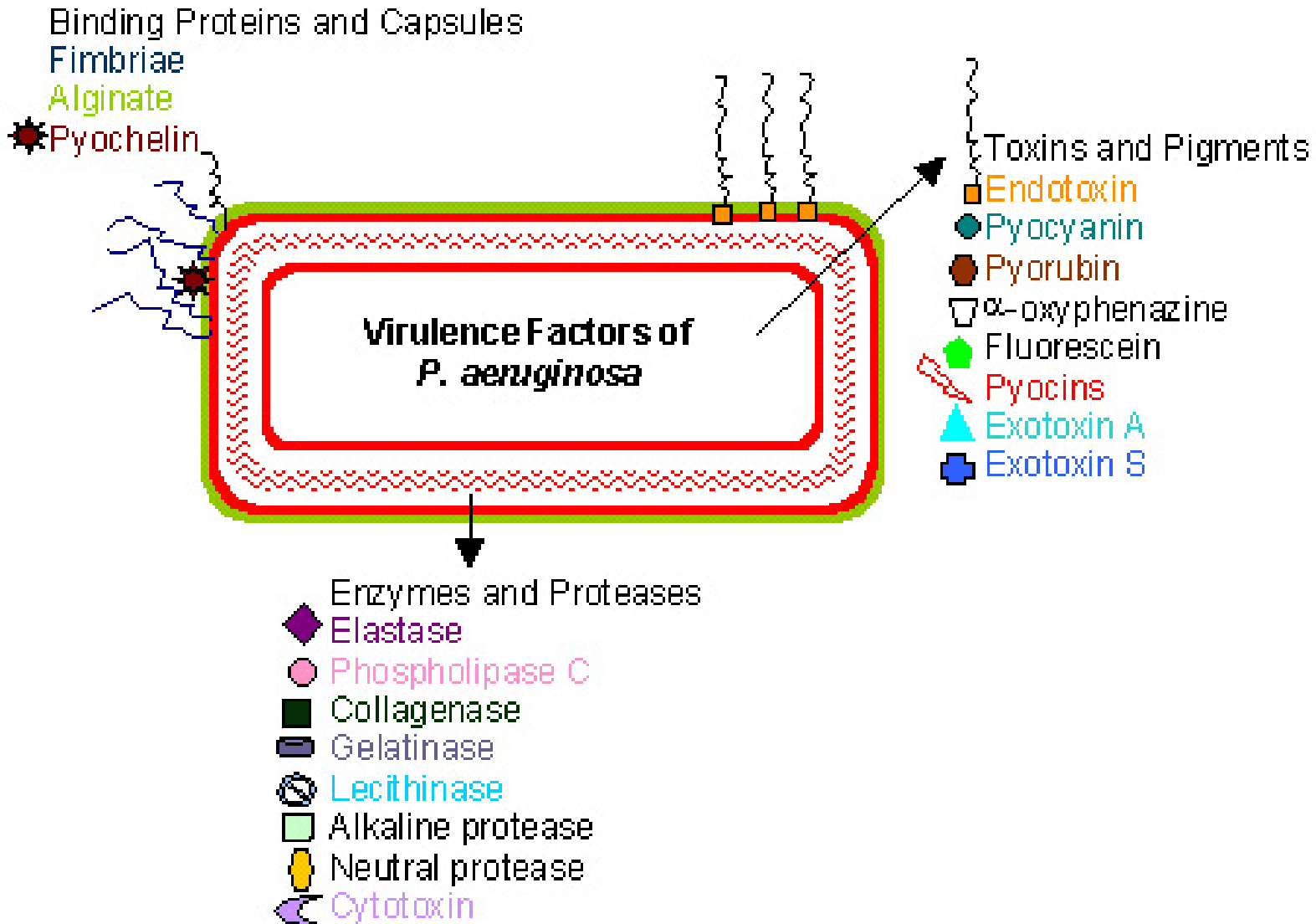
**Výchozí kmen:** *Mycobacterium bovis* – je méně patogenní pro člověka než *M. tuberculosis*

**Vybraný kmen 12 let trápili na bramboru se žlučí, až ztratil většinu své virulence (je téměř avirulentní)**

U normálního novorozence BCG vyvolá infekční proces jen v místě podání (v pokožce), případně v regionální mízní uzlině

Velmi vzácně ale u novorozence imunodeficientního může způsobit generalizovanou infekci

# Složky patogenity a virulence...

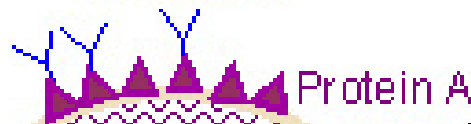




# ...se liší u různých mikrobů...

Binding Proteins for binding to host proteins such as vitronectin, collagen type II, fibrinogen and fibronectin.

IgG bound by the Fc portion



Microcapsule

*Virulence Factors of Staphylococcus aureus*

- Exotoxins:
  - SE, TSST-1,
  - ◆ ET-A, ET-B

- ☾ Leukocidin
- Hemolysins:
  - $\alpha$ -hemolysin,
  - $\beta$ -hemolysin

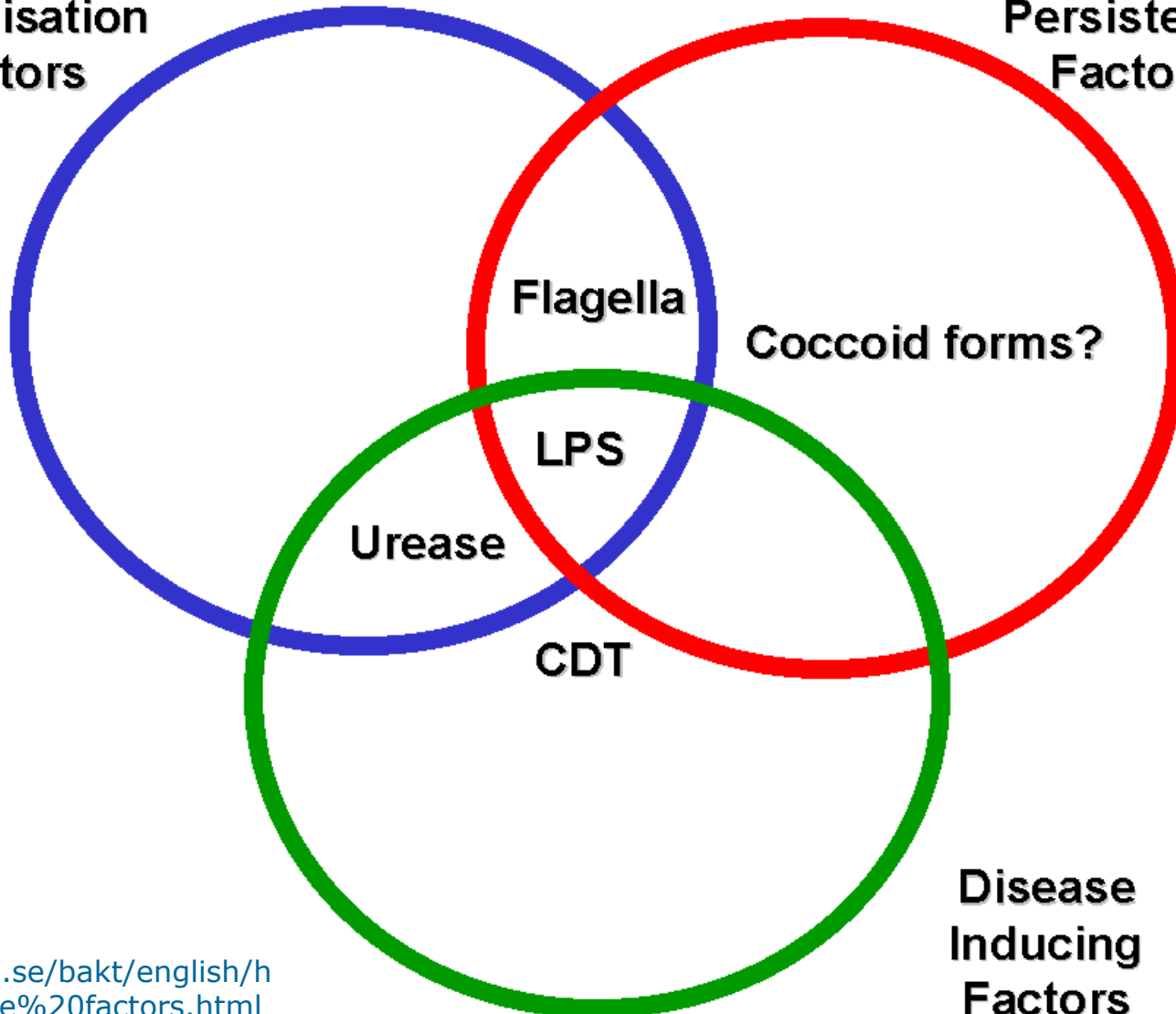
Enzymes used for invasion:

- Clumping factor,
- Coagulase,
- Staphylokinase,
- Hyaluronidase,
- Lipase

# ...a často se složitě kombinují

Colonisation factors

Persistence Factors



Disease Inducing Factors



# Tři hlavní složky patogenity a virulence

**Kontagiozita** (nakažlivost) – schopnost přenášet se mezi hostiteli

**Invazivita** – schopnost vstoupit do hostitele, množit se v něm, šířit se jím, zkrátka schopnost překonávat obranu hostitele

**Toxicita** – schopnost poškozovat hostitele

# Kontagiozita – I

Závisí na

- **způsobu přenosu** – zejména na
  - způsobu vylučování
  - množství vylučovaných mikrobů
  - vstupní bráně
- **odolnosti** vůči zevnímu prostředí (tzv. tenacitě)
- **minimální infekční dávce** – na počtu mikrobů nutných k zahájení infekce
- **chování hostitele** – zneužití obranných reflexů

# Kontagiozita – II

**Způsob vylučování:** nakažlivé jsou nejen respirační sekrety a průjmová stolice, ale i všechny ostatní biologický materiál  
*(například tyfová salmonela je nebezpečnější v ledvinách než ve žlučníku)*

**Množství vylučovaných mikrobů:**  $10^2$  virionů/1 nakaženou respirační epitelii →  $10^9$  virionů/ml sekretu

**Vstupní brána:** obecně sliznicemi proniká infekce snáz než pokožkou (laboratorní respirační infekce virem kl. encefalitidy)

# Kontagiozita – III

## Odolnost mikrobů vůči vnějšímu prostředí

**Odolné:** spory bakterií (*Clostridium tetani*), cysty prvoků (*Giardia lamblia*), vajíčka červů (*Taenia saginata*)

**Choulostivé** spoléhají na

- **přímý přenos** (zejména pohlavním stykem – gonokoky, treponemata)
- **biologické přenašeče neboli vektory** (klíšťata, komáry – borrelie, arboviry)
- **přenos vodou** (leptospiry, shigely)

# Kontagiozita – IV

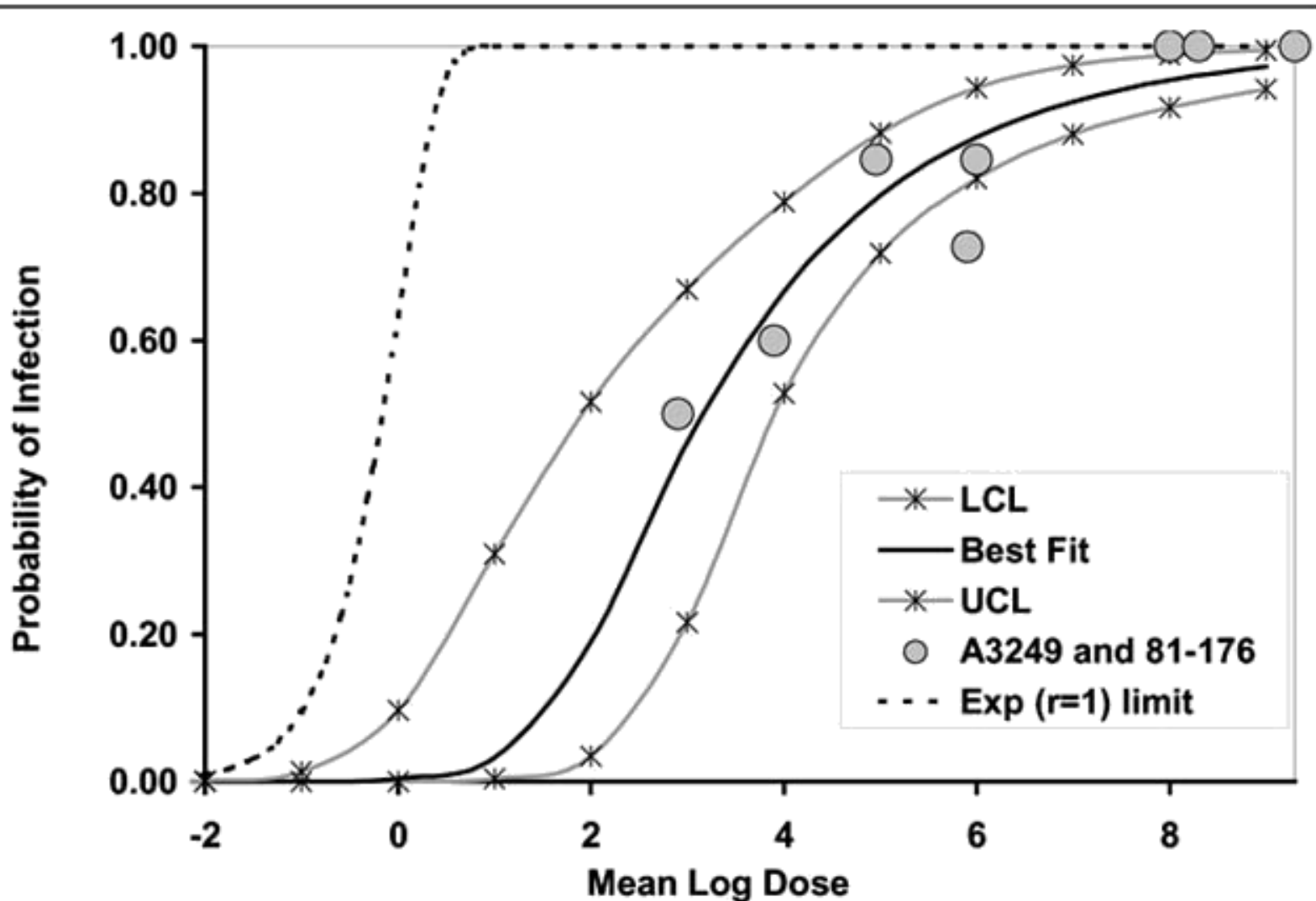
## Infekční dávka

- **vysoká:**
  - *Vibrio cholerae*, salmonely – cca  $10^8$  buněk
  - u jedinců s protilátkami je dávka vysoká vždycky
- **nízká:**
  - shigely –  $10^2$  buněk
  - gonokoky, *Mycobacterium tuberculosis* –  $10^1$
  - *Coxiella burnetii* (Q-horečka) –  $10^0$  (!)

## Chování jedince

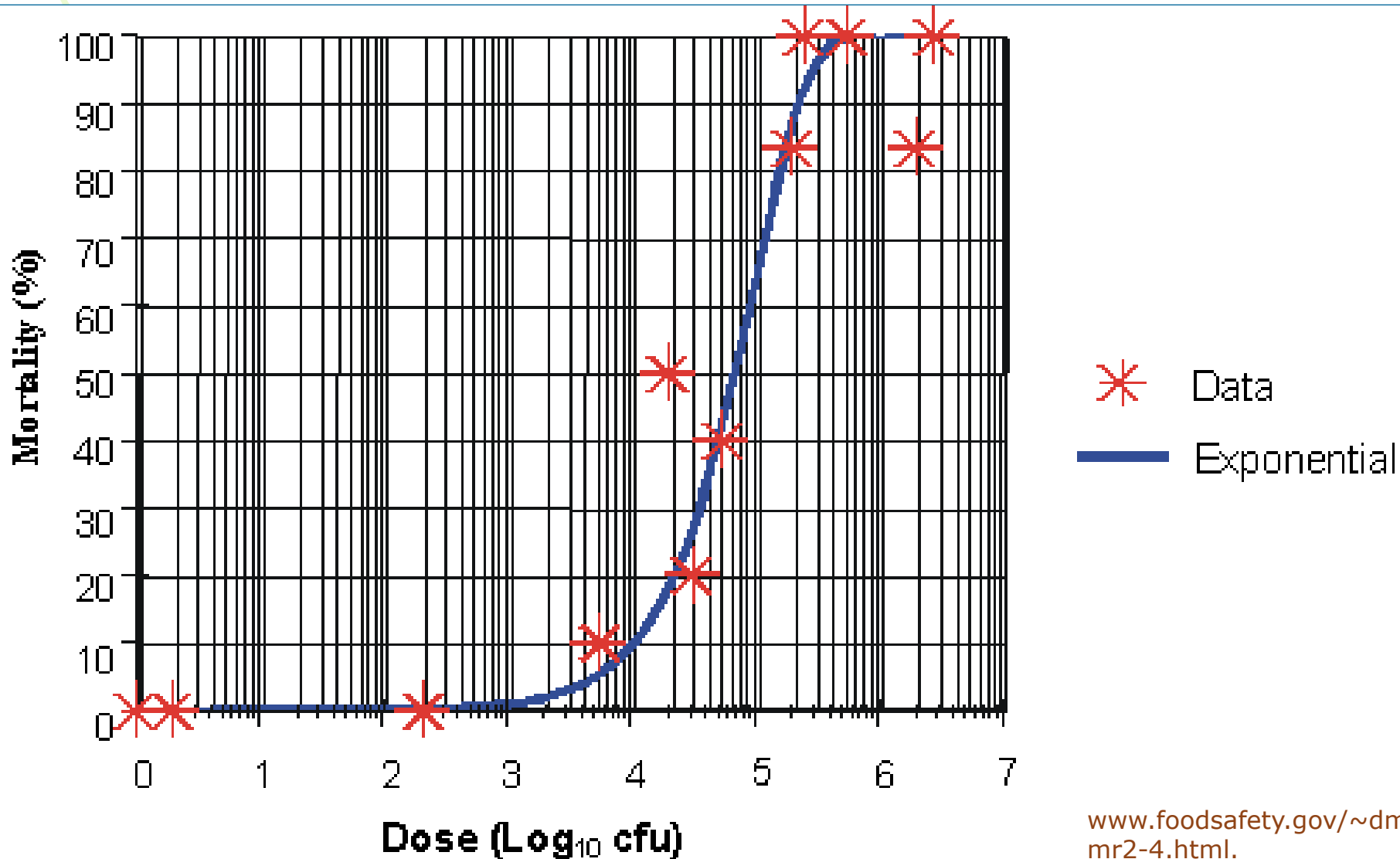
- **Zneužití obranných reflexů** jako jsou kašel, kýčání, průjem
- **Cílená změna chování:** *Toxoplasma gondii* – infikovaní potkani údajně ztrácejí strach z koček (aby parazit mohl ve střevě kočky dokončit svůj životní cyklus)

# Závislost pravděpodobnosti infekce na dávce – kamylobakter





# Závislost pravděpodobnosti infekce na dávce – listerie



# Invazivita – vstup do hostitele

Nejčastěji **skrze sliznice**

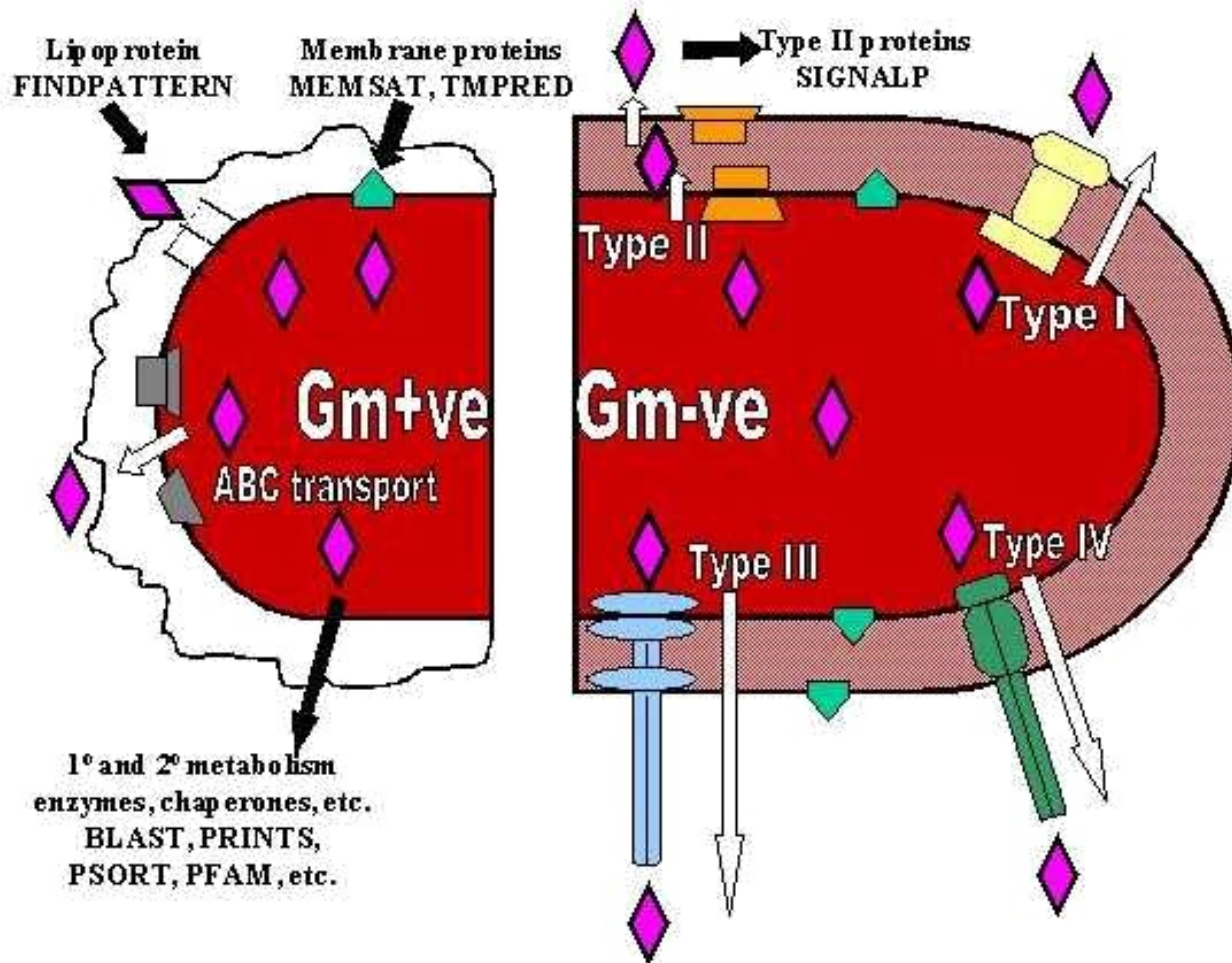
**Někdy vstupu předchází kolonizace**

= překonání konkurence běžné flóry

Předpoklad úspěšného vstupu –  
schopnost

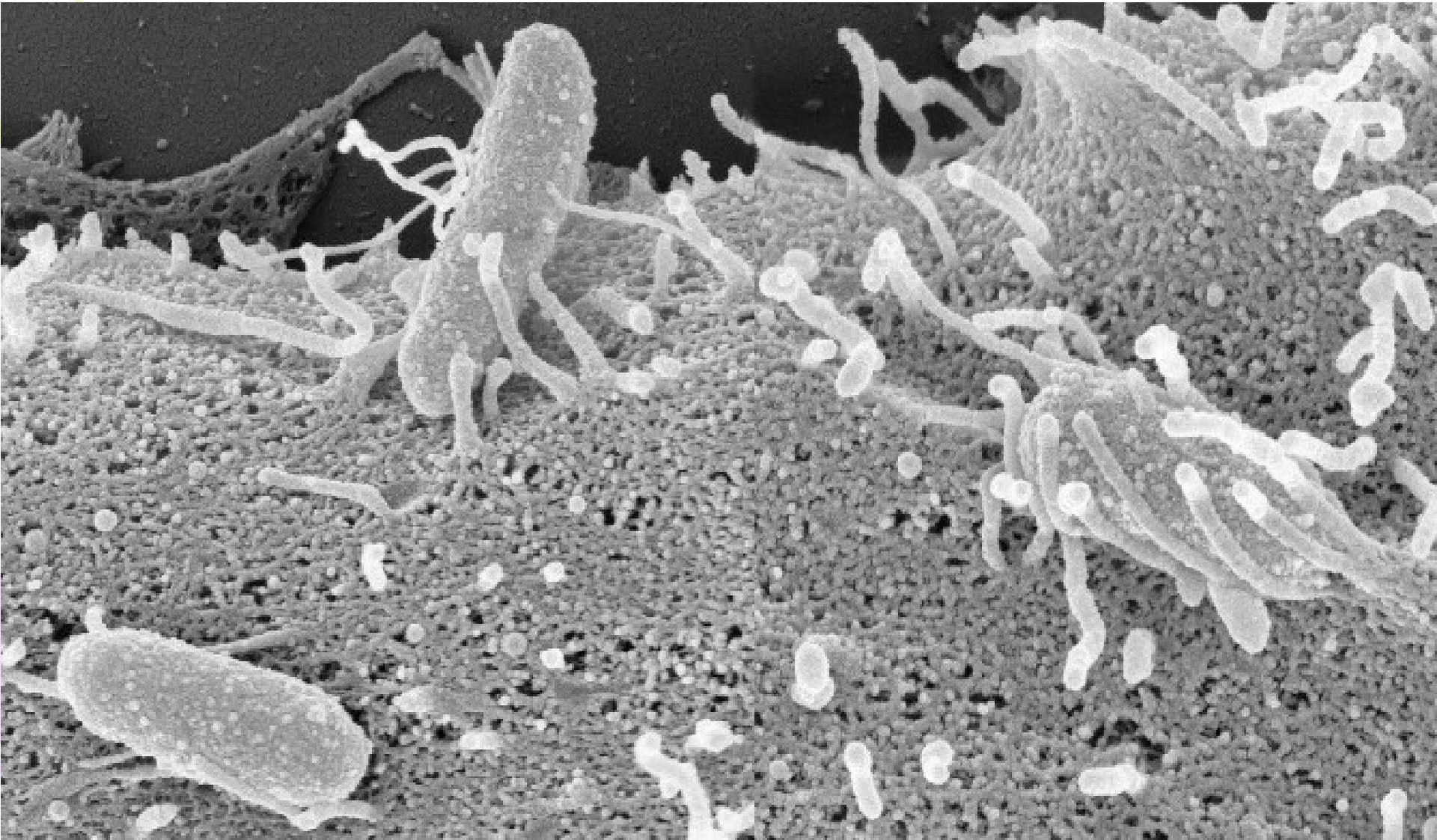
- **adherovat** (přilnout) na epitel pomocí adhezenčních faktorů
- **penetrovat** (pronikat) epitelem pomocí penetračních faktorů

# Gram pozitivní a gramnegativní bakterie se svými faktory liší

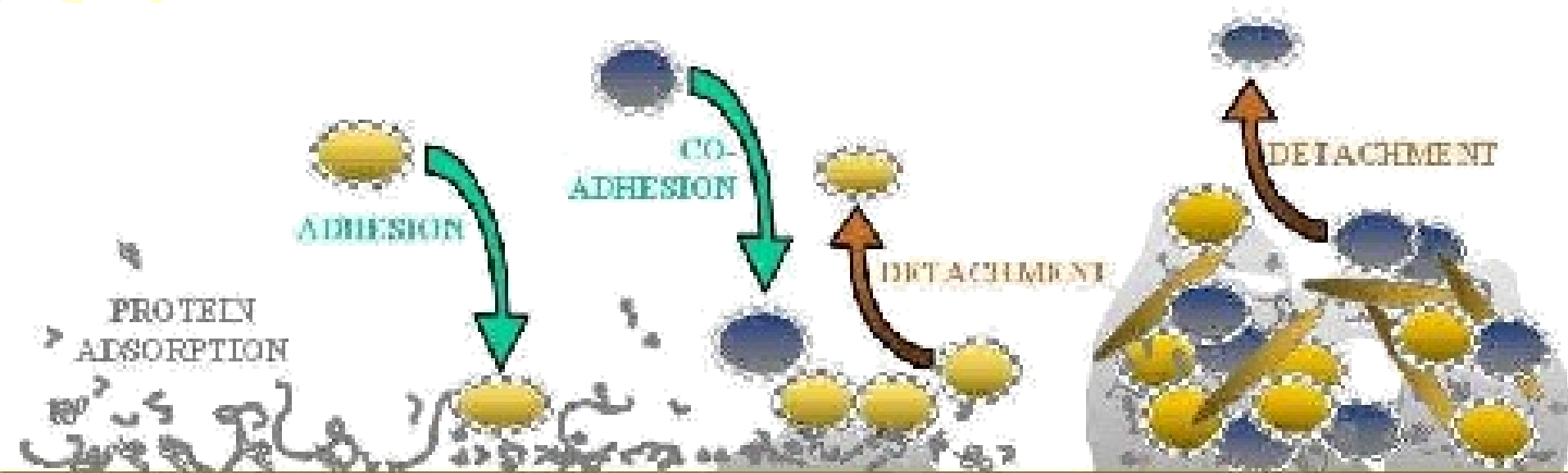


# Adheze bakterií na povrch

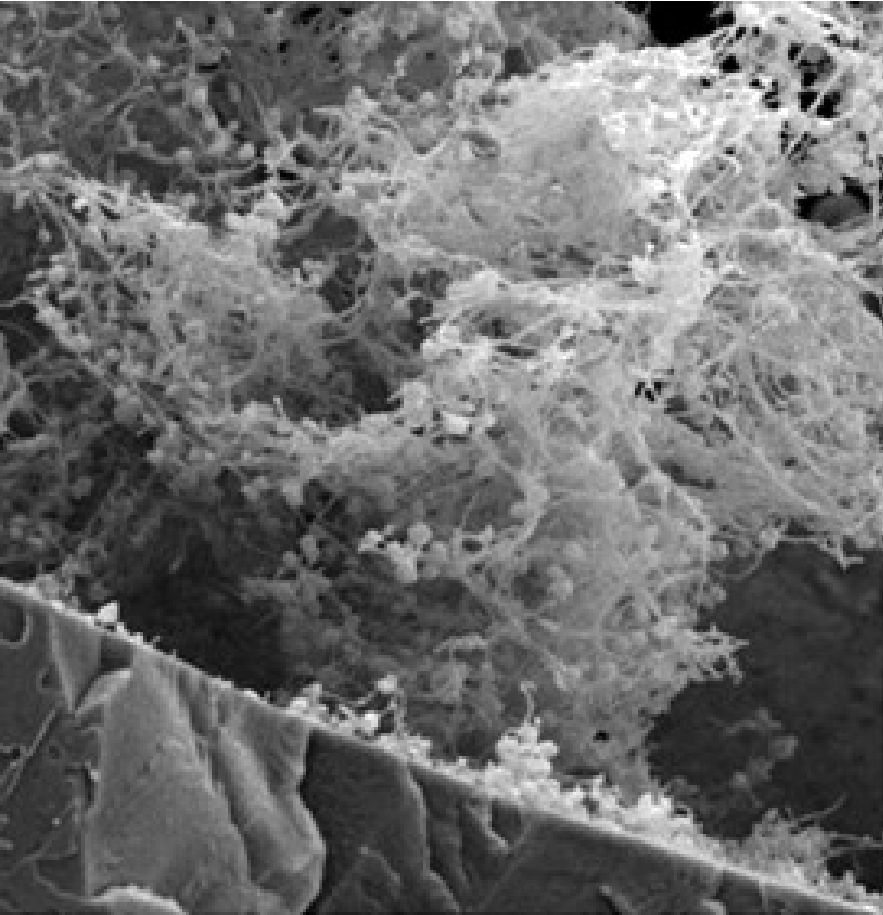
<http://www.tu-braunschweig.de/ifm/abt/dersch/research;jsessionid=le6ke2rb51.2>



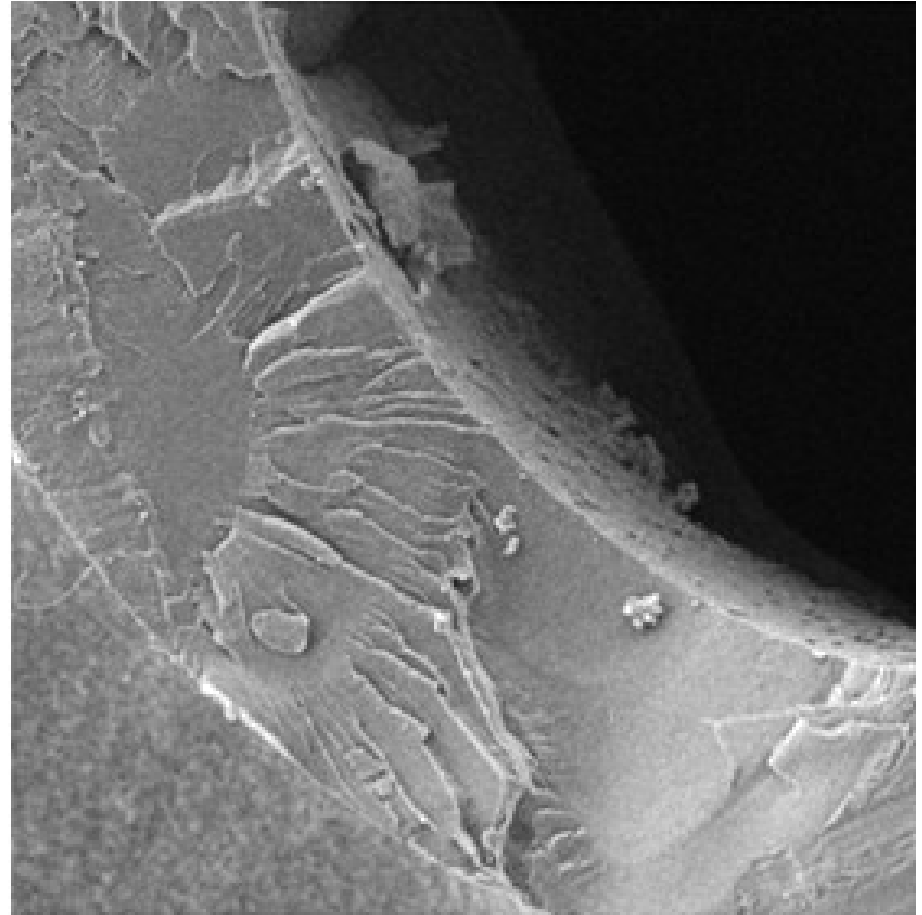
# Někdy nejde jen o prostou adhezi, ale o vznik biofilmu



# Divoké kmeny *Candida albicans* tvoří biofilm lépe než mutanty



**Wild-Type**



***eap1-1/eap1-2***

# Adherenční faktory bakterií

## **Fimbrie (pili)** (cca $5 \times 100$ nm)

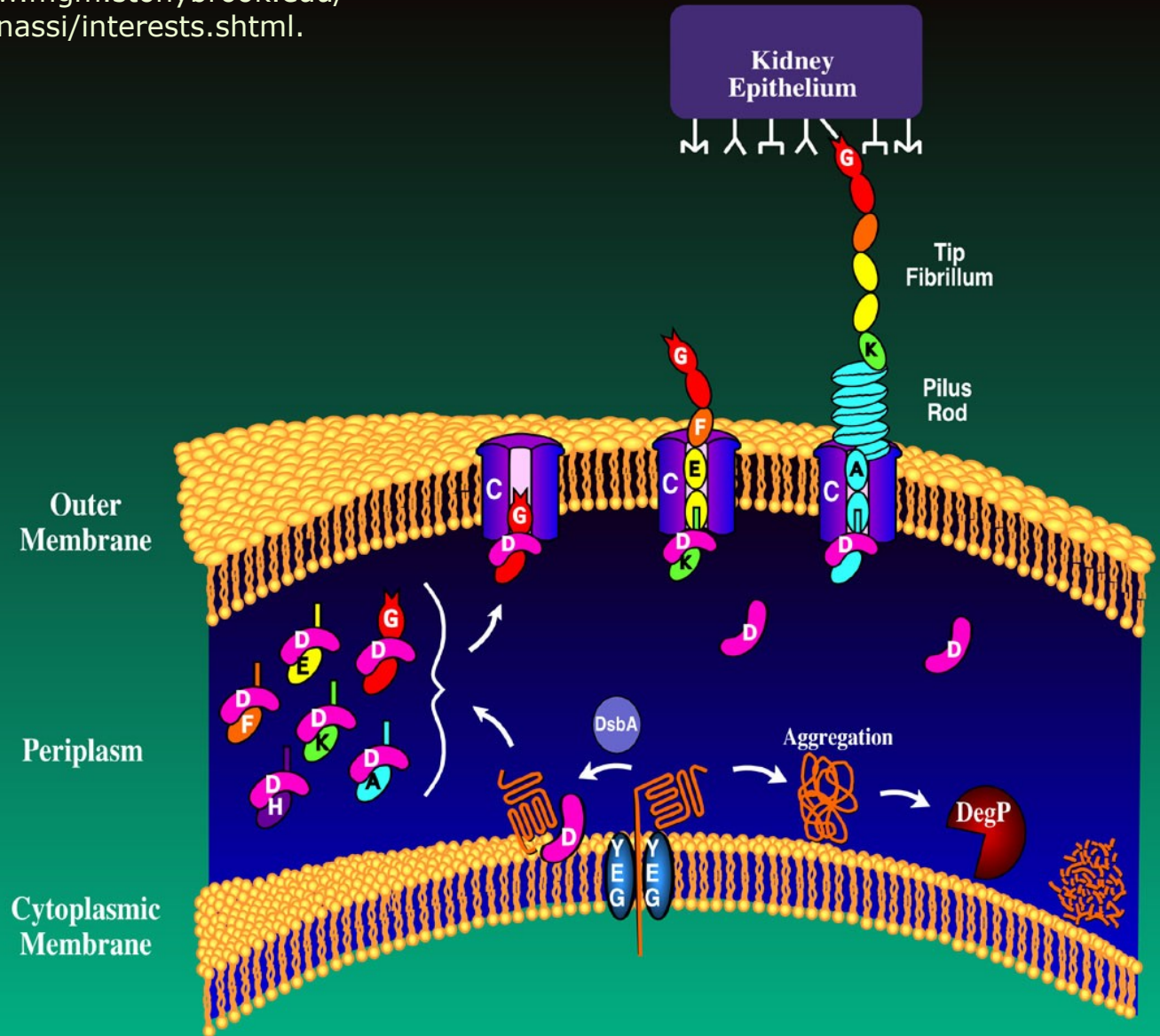
- jejich konec specificky reaguje s receptorem na povrchu epitelie
  - P-fimbrie močových kmenů *E. coli*
  - CFA I a CFA II enteropatogenních *E. coli*
  - fimbrie gonokoků

## **Nefimbriální faktory (tzv. adheziny)**

- hemaglutininy yersinií, bordetel
- F-protein *Streptococcus pyogenes*

# Adheze bakterií na ledvinné tkáně

[www.mgm.stonybrook.edu/thanassi/interests.shtml](http://www.mgm.stonybrook.edu/thanassi/interests.shtml)





# Adherenční faktory jiných mikrobů

## **Viry**

výběžky obalu (hemagglutinin) viru chřipky,  
glykoprotein gp120 HIV

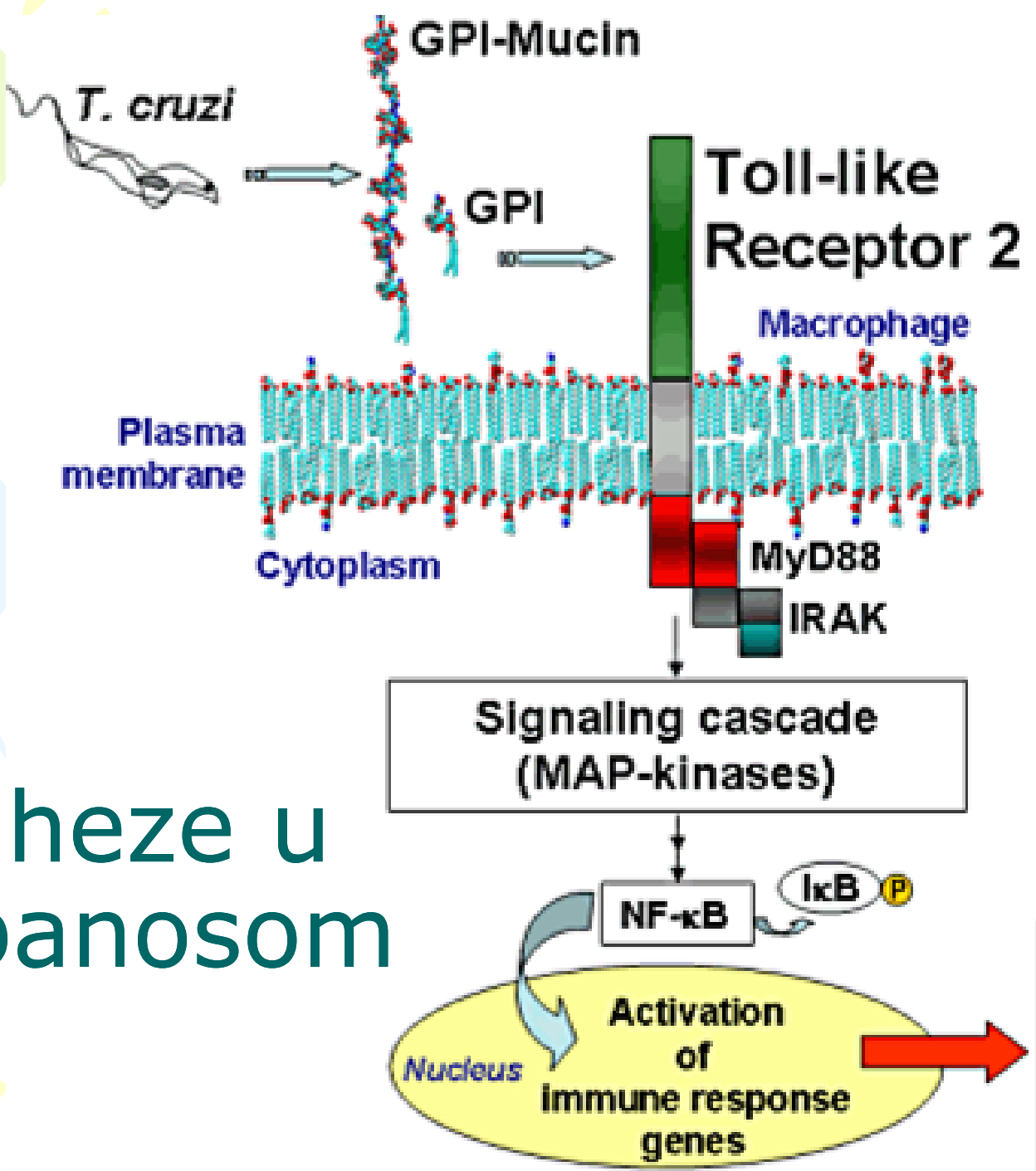
## **Parazité**

přísavný disk lamblíí  
přísavky, případně tzv. *rostellum* tasemnic

## **Mikromycety**

glukany a mannany kvasinek  
keratofilie kožních plísní

# Adheze u trypanosom



# Průnik do vnitřního prostředí – I

## Přímý

**Trhlinkami v pokožce** (*S. aureus*, *Str. pyogenes*, *B. anthracis*, *F. tularensis*, virus bradavic)

**Trhlinkami ve sliznici** (*T. pallidum*, HBV, HIV)

**Pokousáním** (virus vztekliny, *P. multocida*)

**Bodnutím členovce** (arboviry, borrelie, plasmodia)

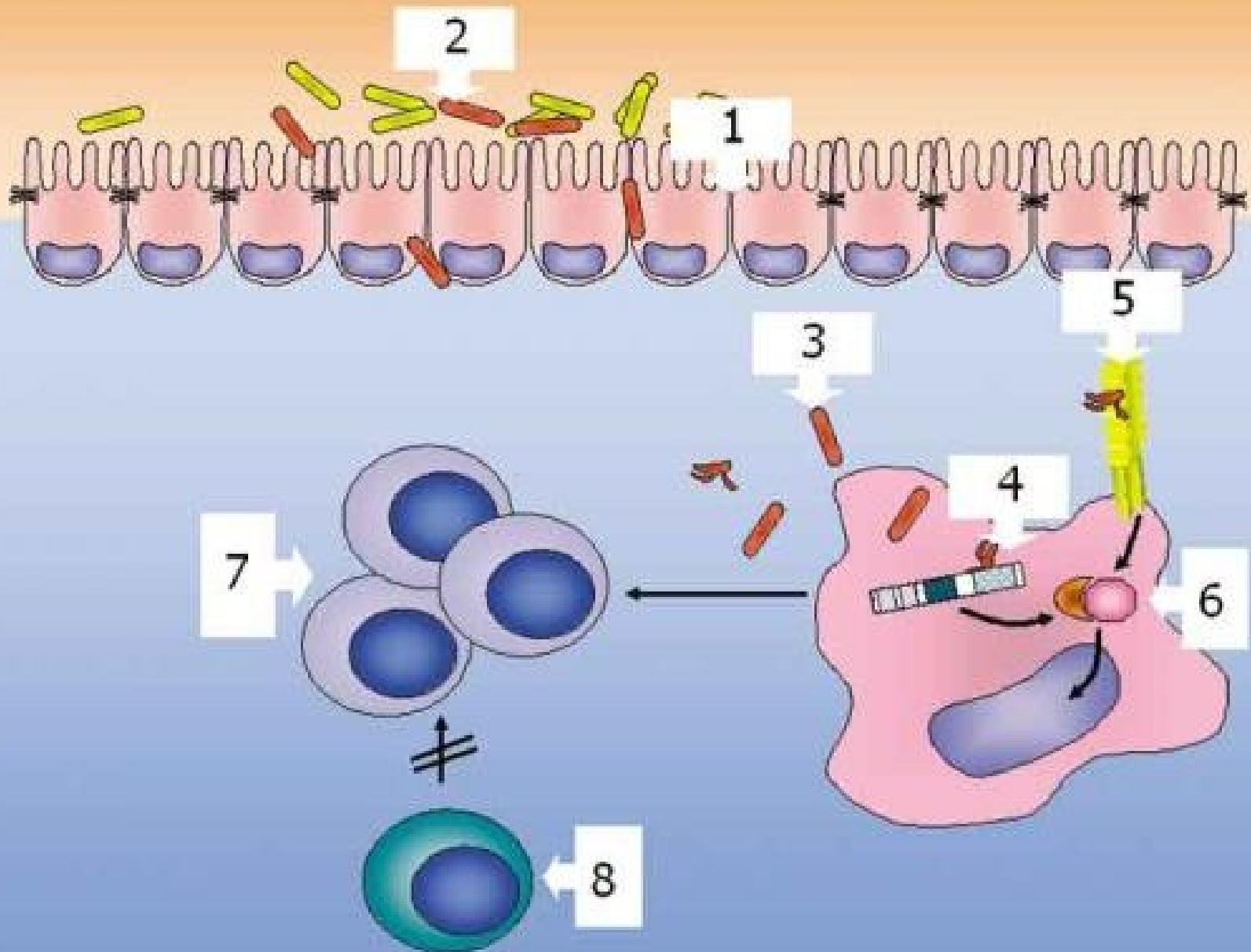
**Pomocí enzymů** (penetračních faktorů)

lecithinasa (*C. perfringens*): povrch. membrána

hyaluronidasa (*S. pyogenes*): mezibuněčný tmel

# Invaze mikrobů

[www.inflammation-at-interfaces.de/en\\_darm.phtml](http://www.inflammation-at-interfaces.de/en_darm.phtml)



# Průnik do vnitřního prostředí – II

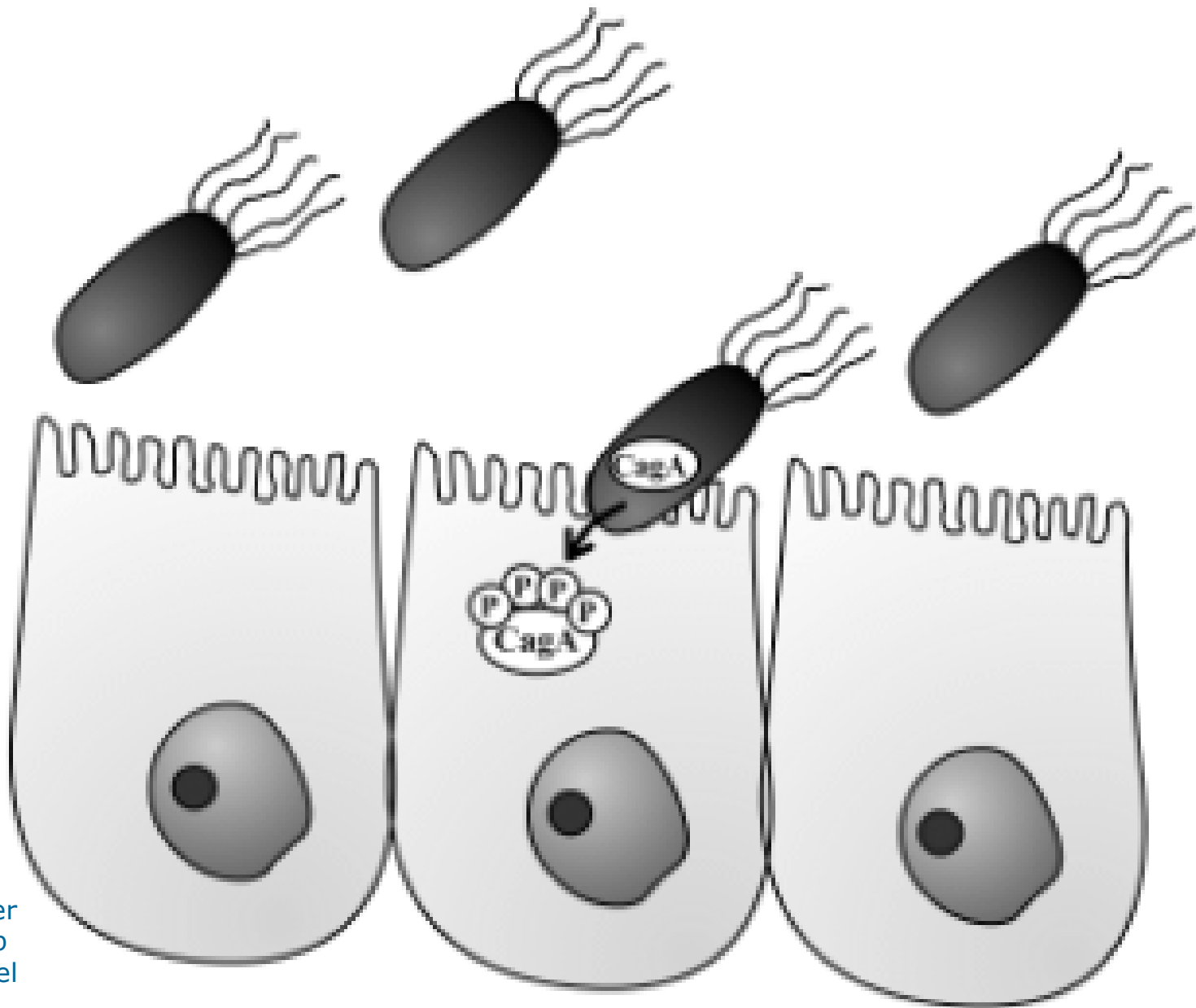
## **Vynucenou fagocytózou**

**Pomocí invazinů** měnících buněčný skelet

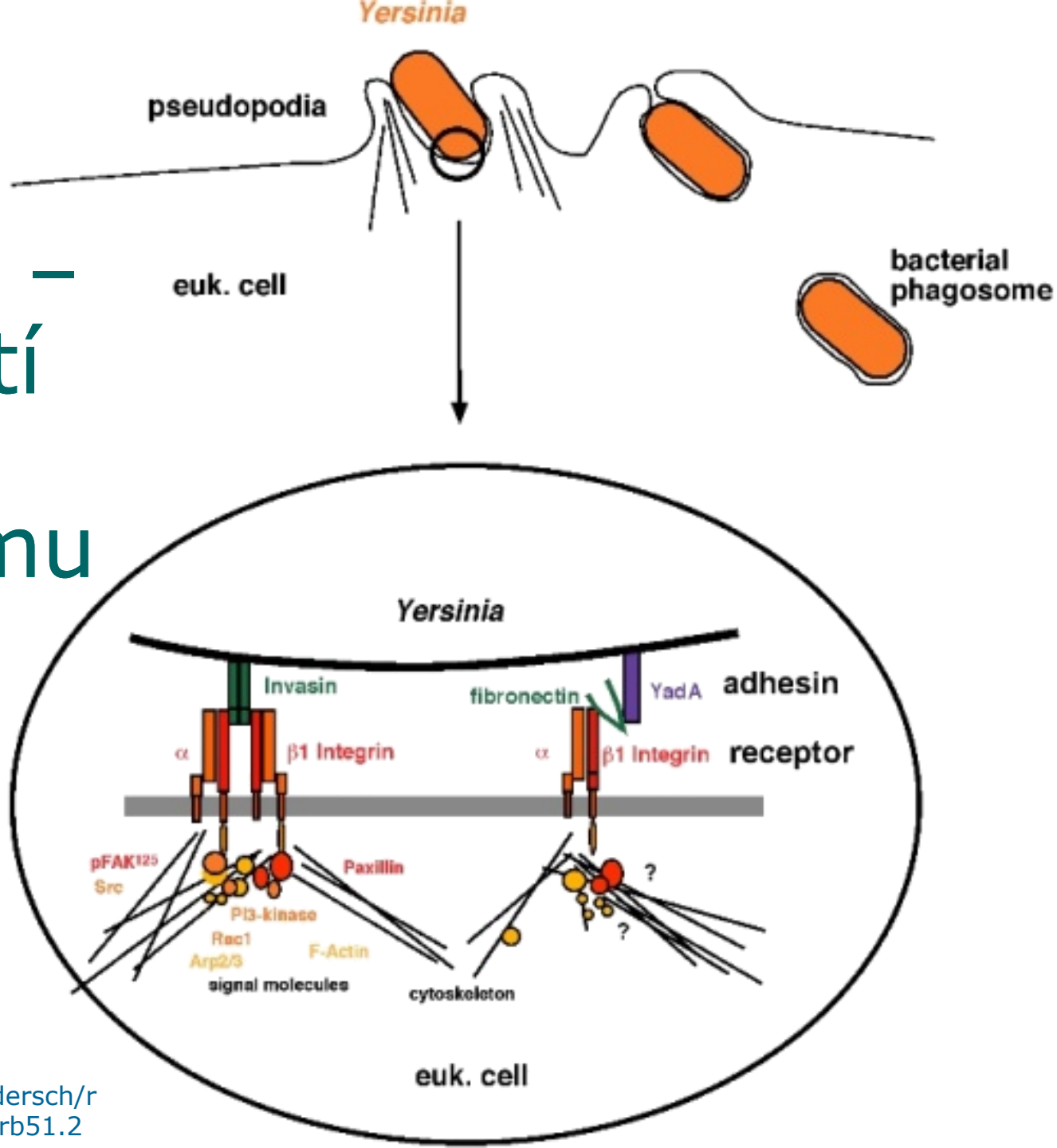
**Zvlnění povrchu** (ruffling) epitelii  
(salmonely)

**Zatím neznámým mechanismem**  
(legionely, chlamydie)

# Invaze helikobakterů



# Yersinie – vniknutí do organismu



# Průběh infekce u pneumokokové meningitidy

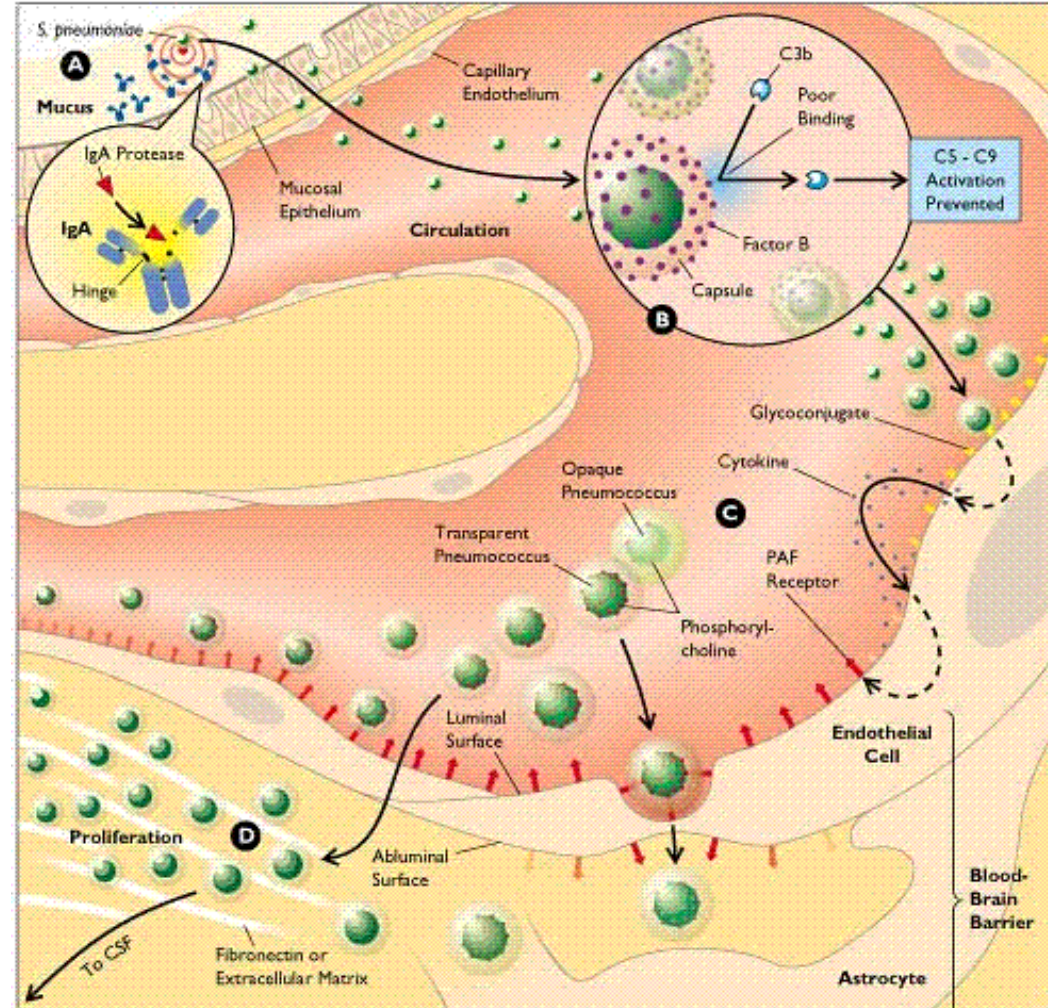


Figure 1. Meningitis from *Streptococcus pneumoniae* begins with colonization or invasion of the mucosal epithelium (A). This is facilitated by IgA protease neutralization of secretory IgA (inset). The pneumococcus then enters the bloodstream, where it evades destruction by the alternative complement pathway because its polysaccharide capsule resists binding of factor B to C3b, thereby preventing activation of C5-C9 (B). A plausible hypothesis is that, at the blood-brain barrier in the setting of active pneumococcal infection, activated

endothelial cells release cytokines that stimulate increased cell-surface expression of platelet activating factor (PAF) receptors. The pneumococcus binds to PAF receptors via its cell-wall phosphorylcholine (C); transparent pneumococci are believed to have more phosphorylcholine than their opaque counterparts. PAF receptor cycling brings the pathogen across the endothelium and into the extracellular matrix, where it binds to fibronectin, proliferates (D), and spreads to the cerebrospinal fluid (CSF).



# Schopnost množit se *in vivo*

## **Intracelulární množení je**

**výhodnější** – v buňce je spousta živin, a ochrana před imunitou. Využívají toho intracelulární parazité (mykobakteria, rickettsie, chlamydie, listerie, i salmonely)

## **Extracelulární množení je častější,**

protože mnohé bakterie do buněk neumějí pronikat. Mimo buňky jim ale vadí vadí protibakteriální látky i málo volného železa. Proto mnohé bakterie tvoří tzv. siderofory k navázání železa a hemolyziny k získání železa z krve.

# Definice patogeneze

**Patogeneze:** vysvětluje vznik a vývoj chorobných příznaků

## Co patří do patogeneze infekce?

- Způsob šíření agens v makroorganismu
- Mechanismy obrany proti němu
- Vlastní příčiny chorobných příznaků:
  - a) buď přímo infekční agens, nebo
  - b) reakce makroorganismu na něj

**V poslední době se často sleduje patogeneze i na buněčné úrovni.**

# Šíření agens v makroorganismu

## Vstupní brána

**Místa primárního množení:** okolí vstupní brány, regionální lymfatické uzliny

**Vlastní šíření (rozsev):** lymfou, krví, „per continuitatem“ (to znamená postupným šířením), podél nervů

**Cílový orgán/tkáň:** typicky u viróz (tak dlouho putují organismem, až narazí na „svůj“ orgán či tkáň, např. neurotropní viry na nervovou tkáň a podobně)

**Místa vylučování z makroorganismu:** nemusí se shodovat se vstupní branou

# Vstupní brány infekce

**Sliznice respiračního traktu** (např. spalničky)

**Sliznice zažívacího traktu** (např. dětská obrna)

**Sliznice močových cest** (např. jaterní motolice)

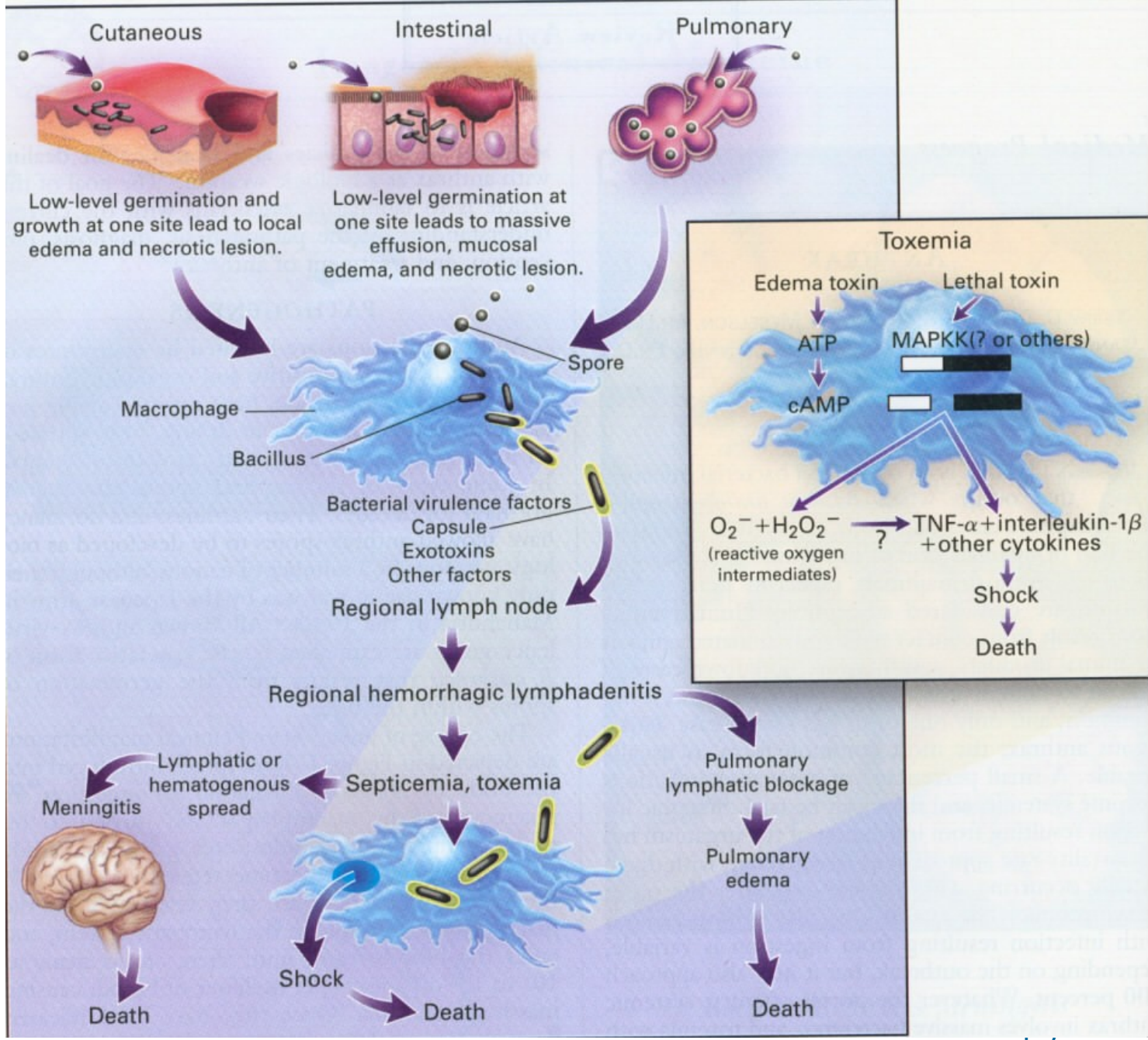
**Sliznice jiná** (např. spojivka – kapavka novorozenců)

**Kůže včetně podkoží** (např. leishmanie)

**Placenta** (např. toxoplasmosa)

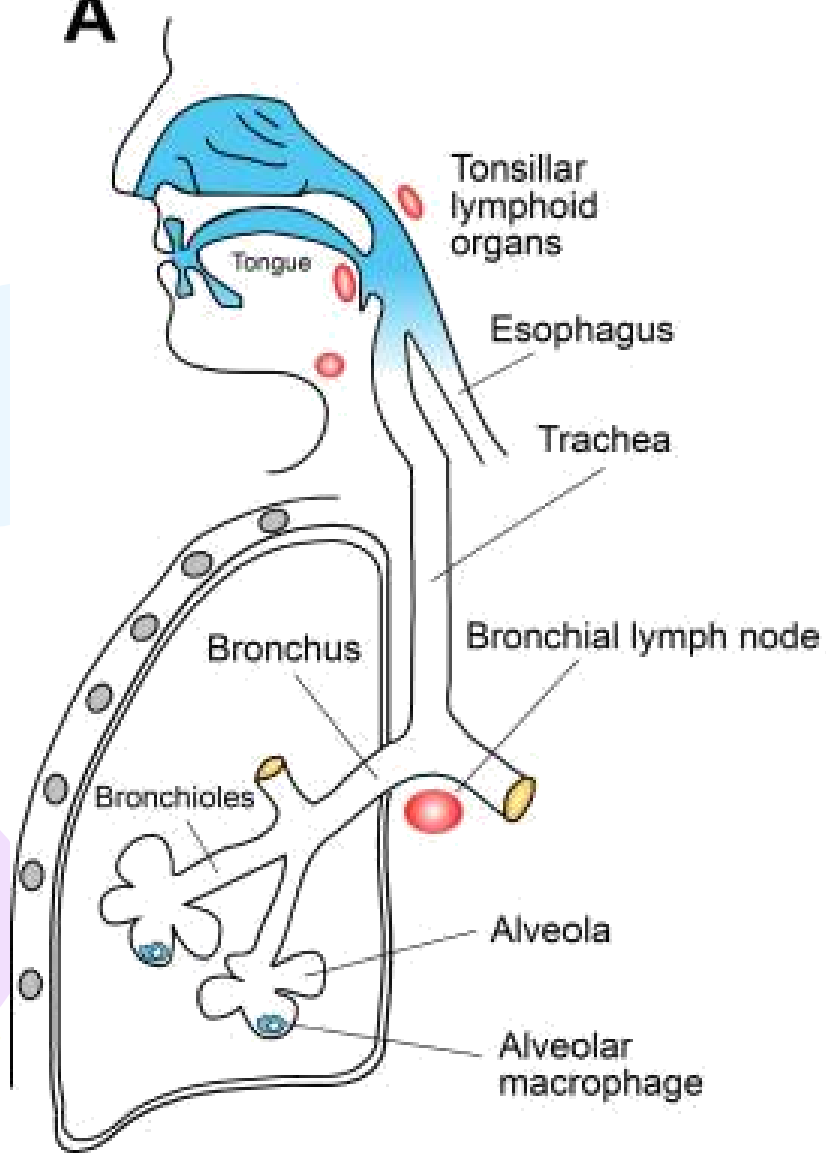
# Příklad: Anthrax

U anthraxu například existují tři různé brány vstupu.

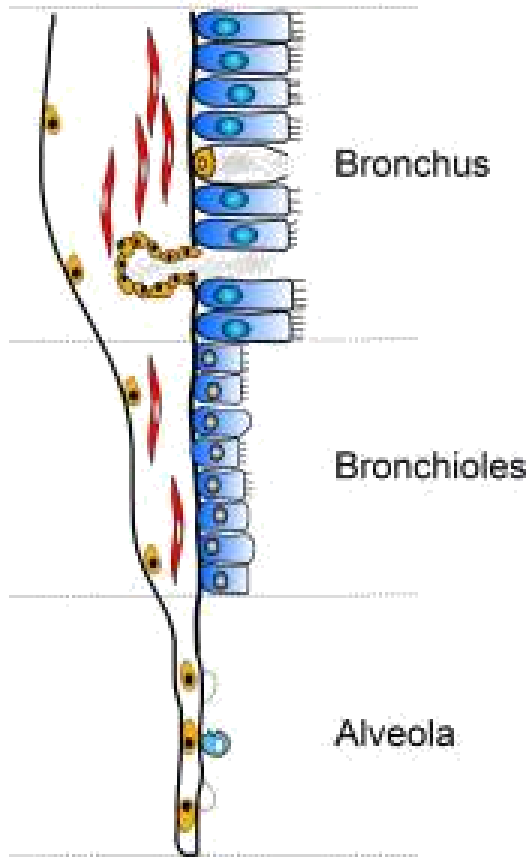


# Vstupní brány infekce u chřipky

**A**



**B**



# Šíření agens mízou

**kůže → regionální mízní uzliny:** např. mor

**mandle → krční uzliny:** *Streptococcus pyogenes*

**příce → tzv. hilové uzliny:** např. bacil TBC

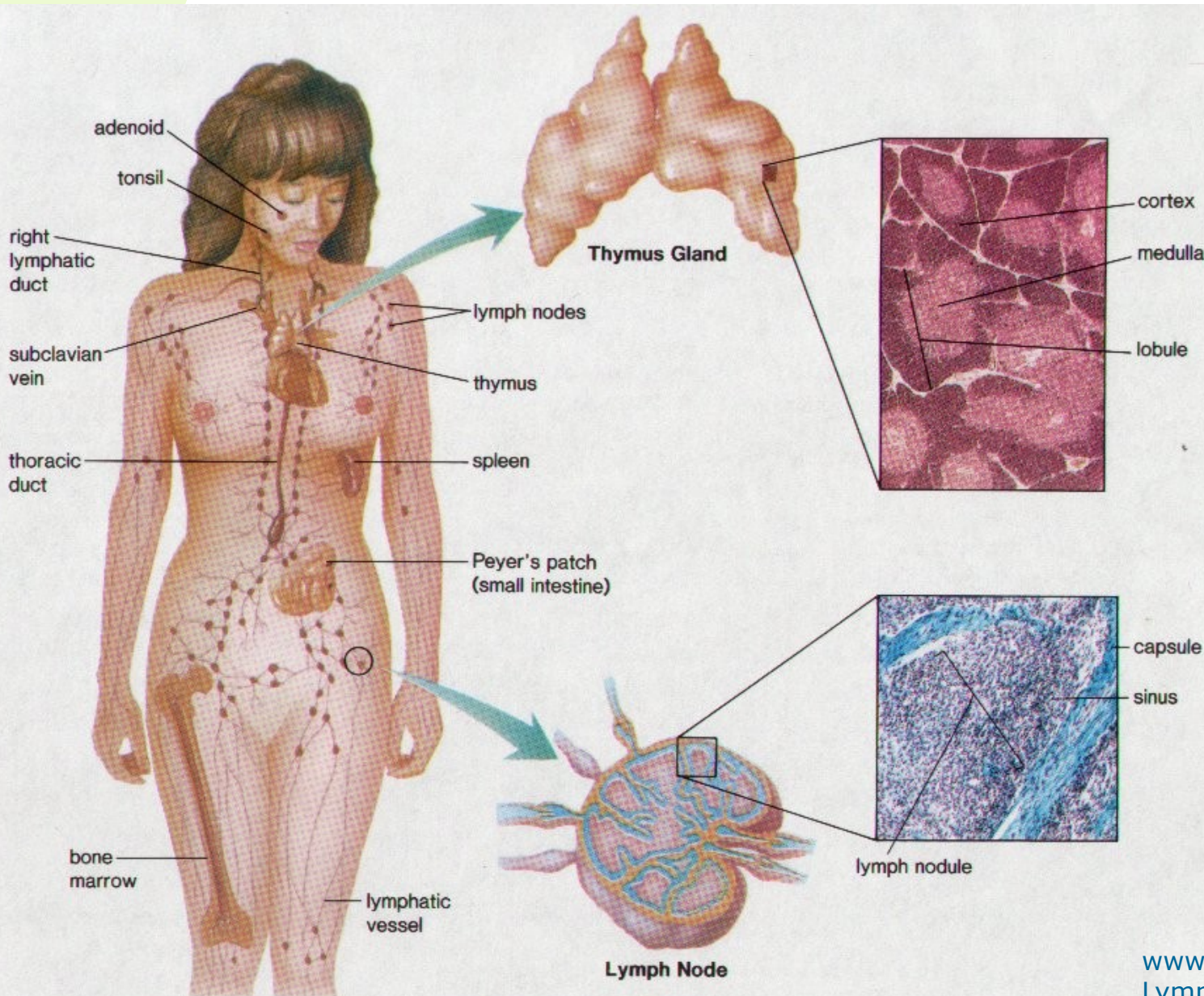
**sliznice genitálu → tříselné uzliny:**

*Treponema pallidum* a další původci pohlavních nemocí

**Peyerovy plaky ve střevě → střevní tzv.**

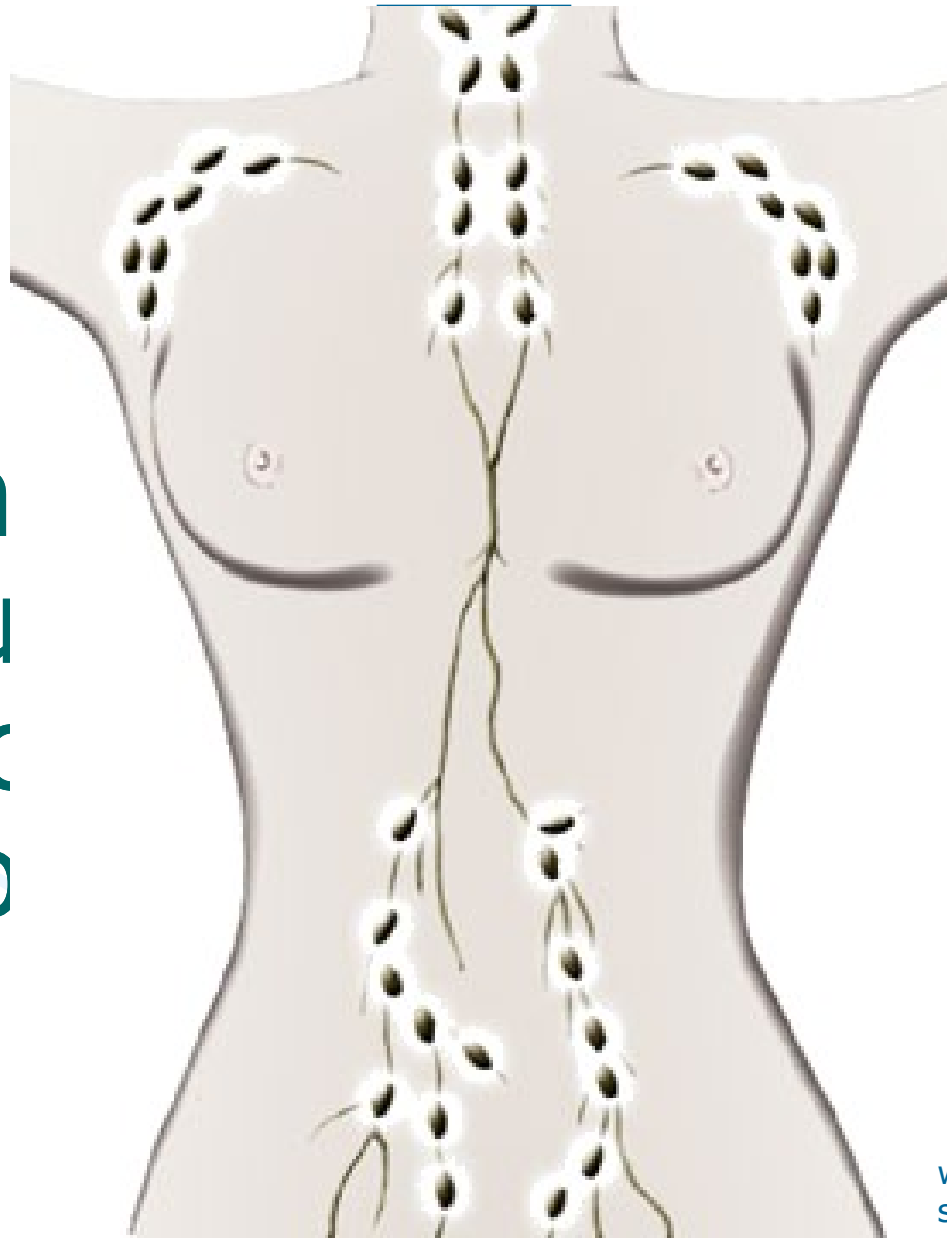
**mezenteriální uzliny:** *Yersinia enterocolitica*, střevní adenoviry

# Lymfatický systém





Možn  
postu  
infekc  
lymfo



# Šíření agens krví

**původci všech systémových nákaz:**

exantematické viry, enteroviry, arboviry,  
*Treponema pallidum*, *Salmonella Typhi* a  
mnohé další

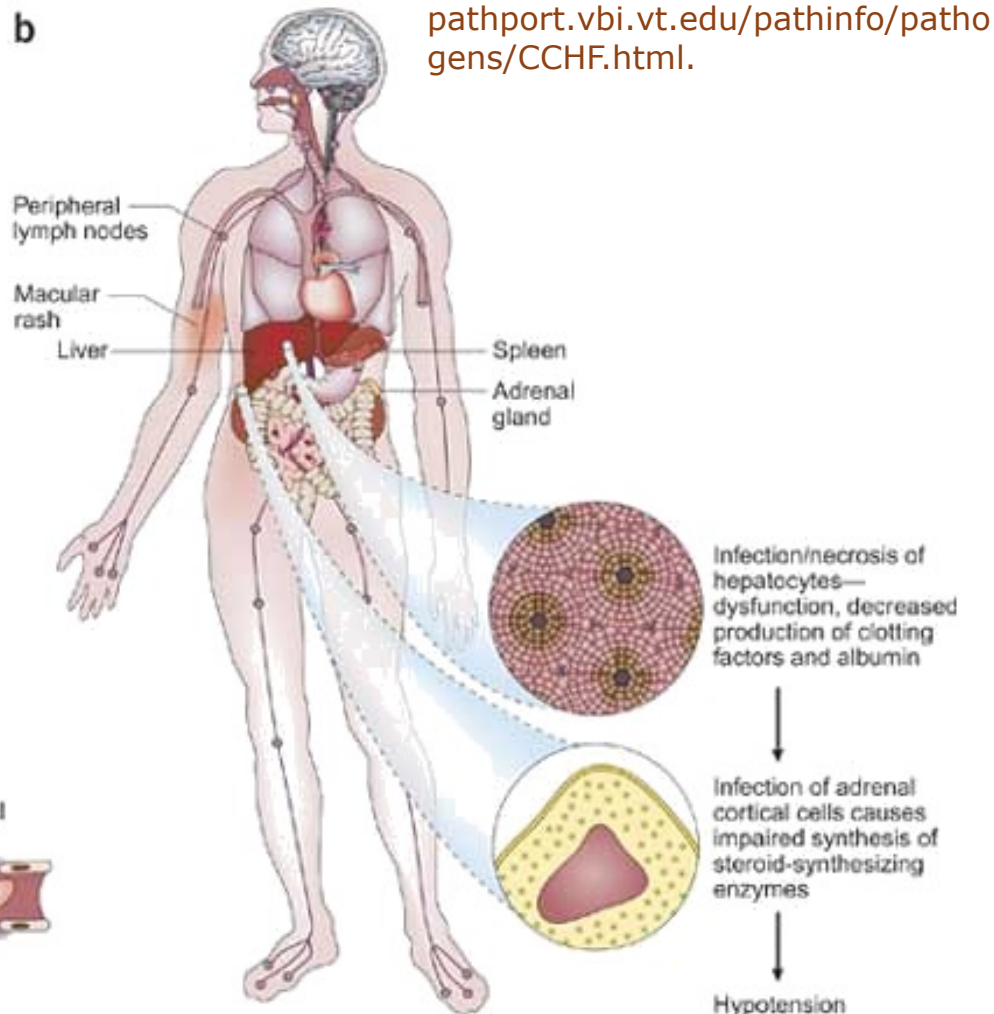
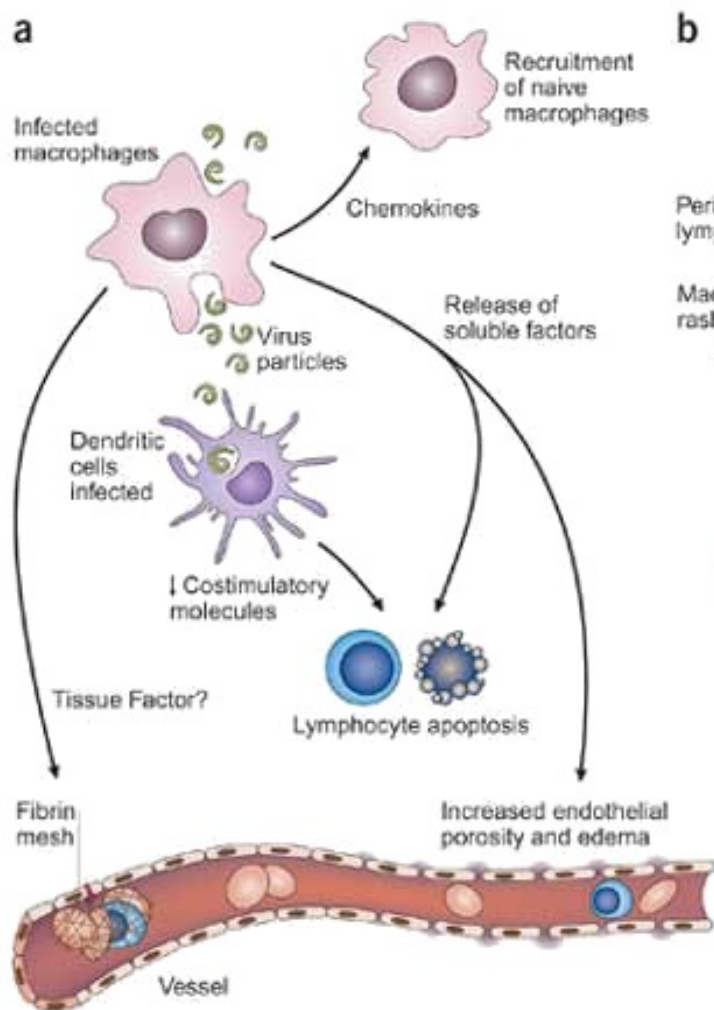
běžně se v krvi objevují **původci pneumonií:**

zejména *Streptococcus pneumoniae*

vzácněji původci dalších systémových a lokálních  
infekcí: **při meningitidách, pyelonefritidách**  
(urosepsy), hnisání ran apod.

**Z toho plyne, že u rozvinutých pneumonií či  
pyelonefritid má smysl odebírat i  
hemokulturu (a bohužel se na to málokdy  
myslí)**

# Šíření krymsko-konžské hemorrhagické horečky



# Šíření *agens per continuitatem* (přímým šířením)

**z buňky do buňky:** HSV, RSV, listerie, yersinie

**sekretem po sliznici:** původci infekcí  
dýchacího, zažívacího a urogenitálního traktu

**z místa přisátí členovce do okolí** arboviry,  
*Borrelia burgdorferi*

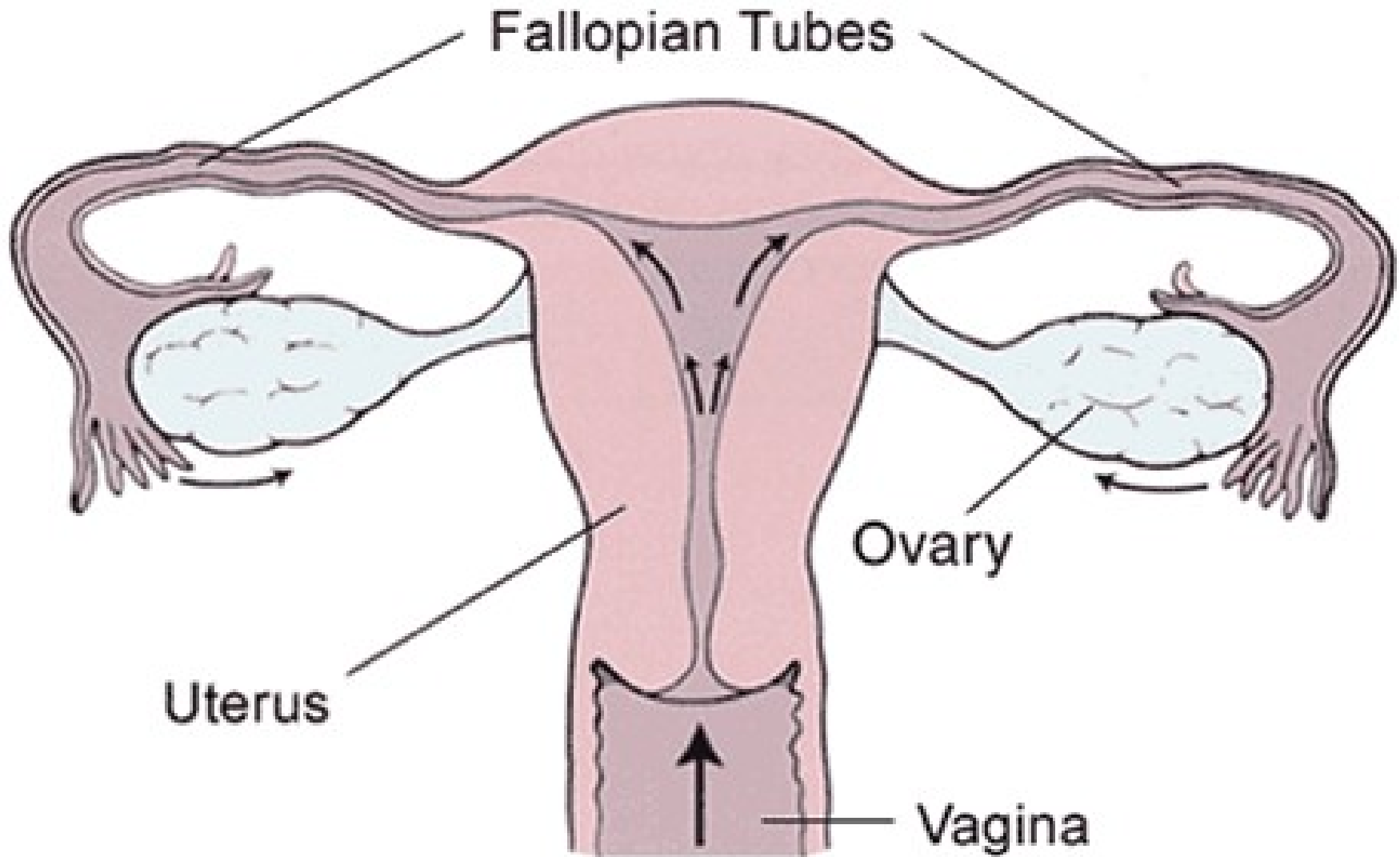
**z rány do okolní tkáně** *Streptococcus*  
*pyogenes*, *Clostridium perfringens*

**ze středního ucha na mozkové pleny**

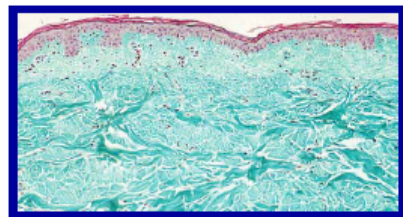
*S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* typ b

**z plic na pohrudnici** původci pneumonií

# Šíření ženskými pohlavními orgány

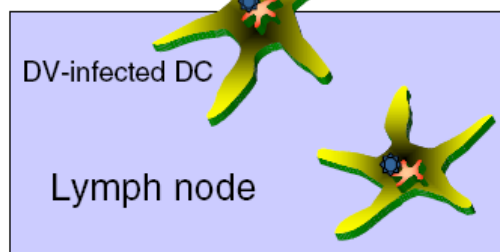
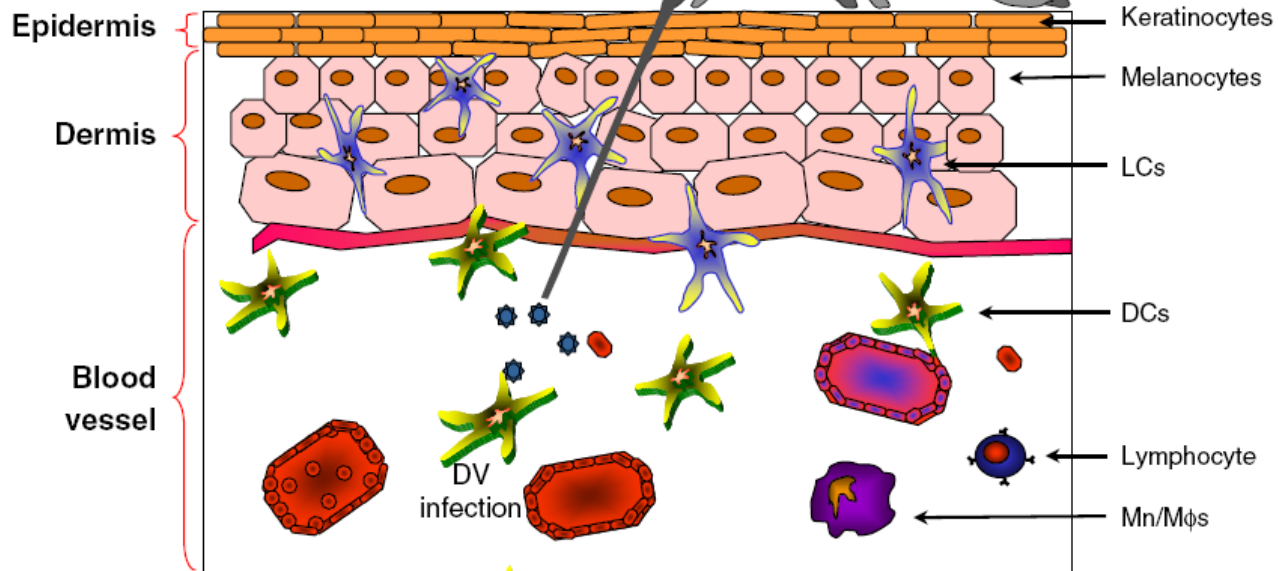


# Šíření z hmyzího vektoru do tkáně (horečka dengue)



Epidermis

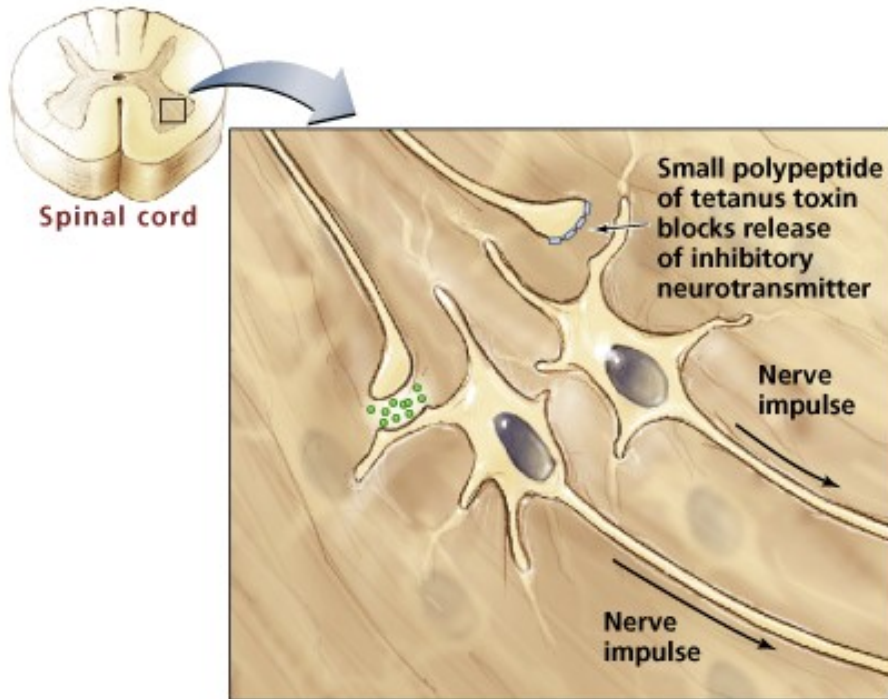
Dermis



# Šíření podél nervů

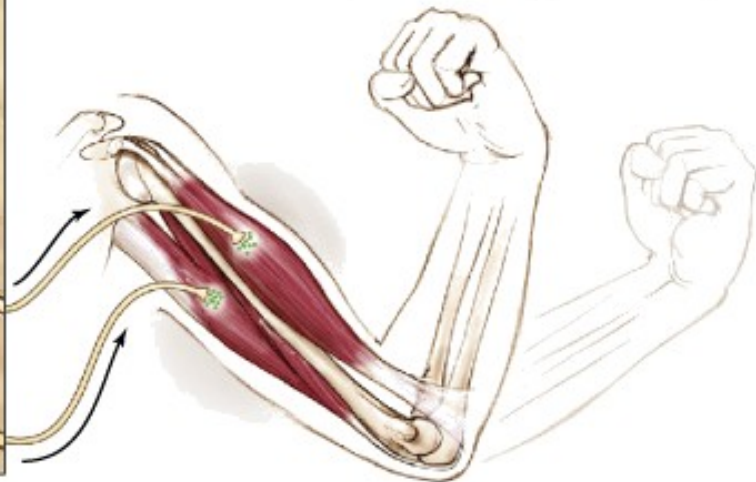
bud' axonálně (uvnitř vláken), nebo postupnou infekcí buněk Schwannovy pochvy

HSV, VZV, virus vztekliny a řada dalších. Může se týkat i samotných toxinů, např. tetanického



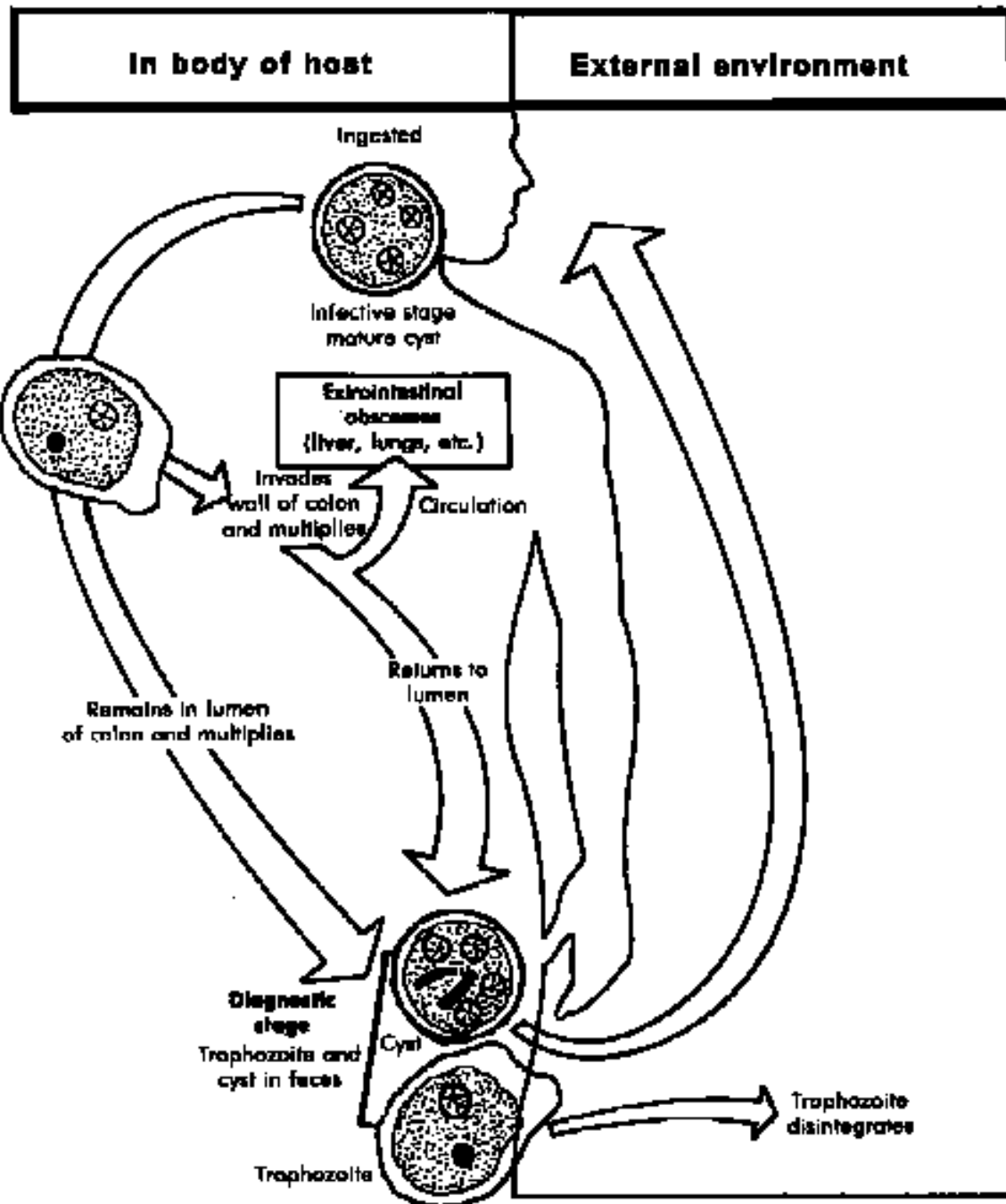
[www2.bc.cc.ca.us/bio16/20\\_Nervpictures.htm](http://www2.bc.cc.ca.us/bio16/20_Nervpictures.htm)

Both muscles fully contract. The arm flexes because biceps brachii is larger and stronger.



(b)

Složité  
„cestují“ po  
hostitelském  
organismu  
mnozí  
parazitě



**Life cycle – Entamoeba histolytica**



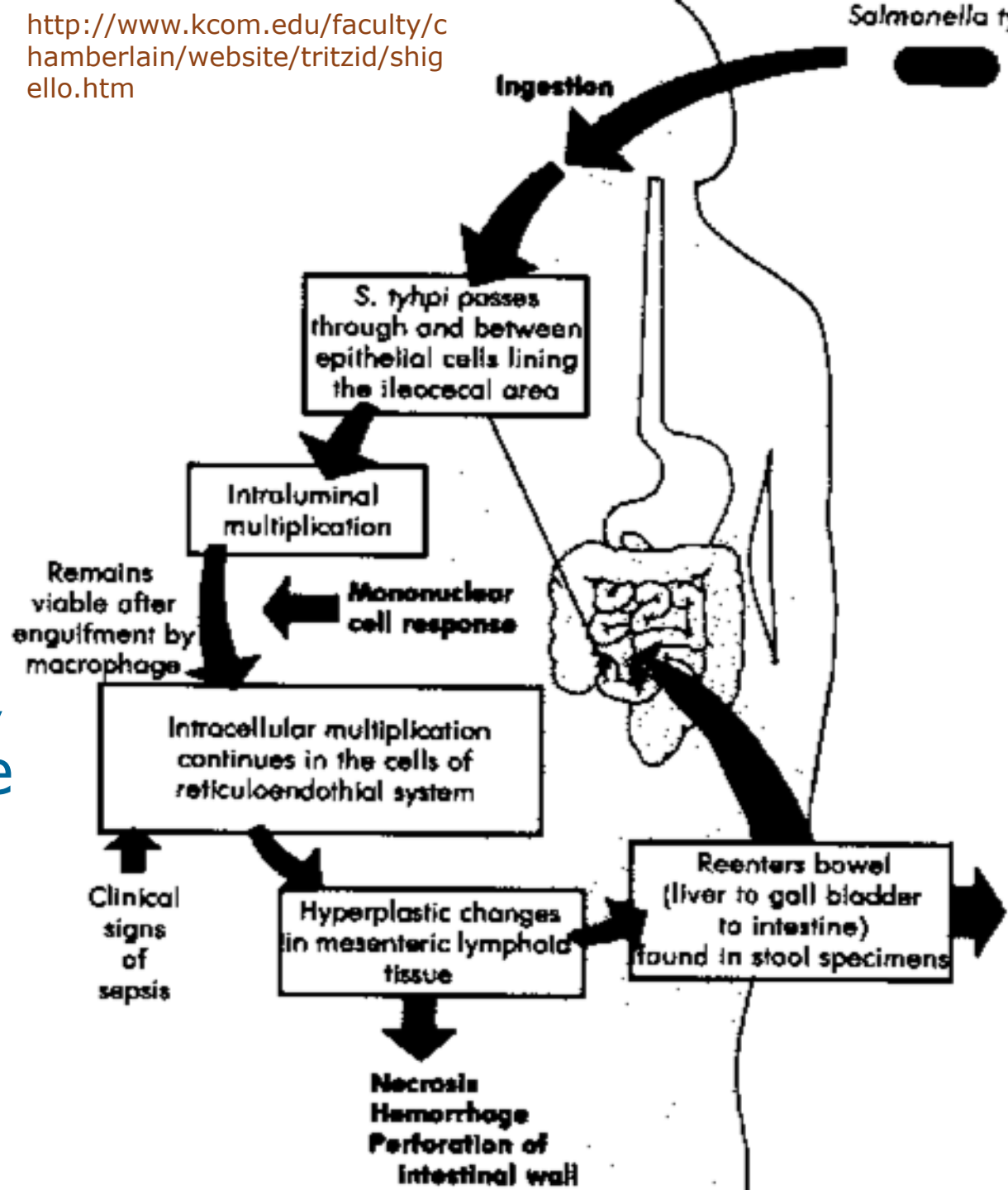
# Vylučování agens z těla

- **z postižených sliznic**
  - **respiračního traktu** (kýčáním, kašlem i při dýchání)
  - **dutiny ústní** (herpesviry, virus příušnic)
  - **střeva** (enteroviry, enterobakterie)
  - **urogenitálního traktu** (herpesviry, papilomaviry)
  - **oka** (adenoviry)
- **z kožních lézí** (např. zlatý stafylokok)
- **močí** (např. i tyfus!)
- **z krve** (prostřednictvím přenašeče, např. borrelióza, nebo přímo, např. hepatitida B)

# Průběh břišního tyfu

[http://www.kcom.edu/faculty/c\\_hamberlain/website/tritzid/shigello.htm](http://www.kcom.edu/faculty/c_hamberlain/website/tritzid/shigello.htm)

- Jde o celkové onemocnění, při kterém je agens po jistou dobu vylučováno i močí.



# Průběh typické akutní infekce v čase

**Inkubační doba:** salmonelóza 1–3 dny, chřipka 1–2 dny, tuberkulóza 2–8 týdnů, hepatitida B 90–100 dnů

**Prodromy:** ne vždy, nespecifické (zvýšená teplota, bolesti hlavy, pocit nemoci aj.), pár hodin až dnů

**Typický syndrom infekční choroby**  
jak ho popisují učebnice

**Rekonvalescence** od ústupu potíží do normalizace nálezů

# Průběh infekce – další možnosti

**Relaps:** původce stejný, infekce vzplane znovu během rekonvalescence

**Recidiva:** původce stejný, zůstává v těle, infekce vzplane znovu až po uzdravení (nemoc Brillova-Zinsserova = recidiva skvrnivky)

**Reinfekce** je nová infekce stejným původcem zvenčí (ne vždy se tyto tři pojmy tak přesně rozlišují, i když by se měly)

**Superinfekce** je nasedající infekce jiným původcem (např. VHD po VHB)

**Koinfekce** je současná infekce dvěma původci (např. VHD a VHB)

# Formy infekce

- **Inaparentní** (bezpříznaková), jediným důsledkem je vznik protilátek (snad toto je rozdíl mezi infekcí a kolonizací)
- **Manifestní** (zjevná)
  - **subklinická**: jen necharakteristické příznaky (většinou „nějaká viróza“)
  - **abortivní**: příznaky jen některé, či jen málo vyjádřené
  - **klinická**: typické příznaky jako z učebnice
  - **fulminantní** (foudroyantní): velmi prudká, blesková, dramatické příznaky



# Trvání infekce

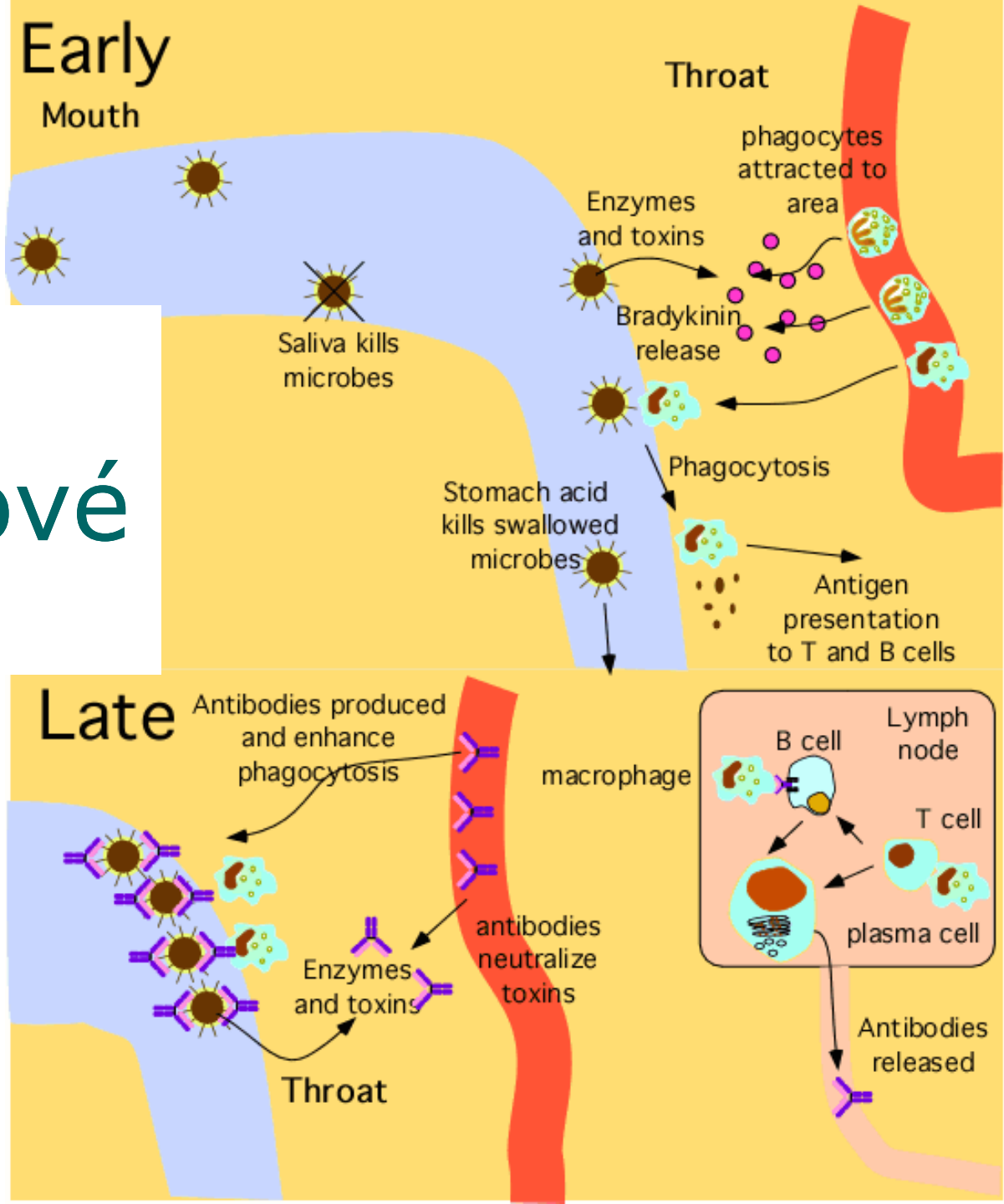
**Akutní:** dny (rýma, salmonelóza) až týdny  
(většina infekcí)

**Subakutní:** měsíce – buď jako komplikace  
jakékoli infekce, nebo jako pravidlo (některé  
hepatitidy, bradavice, sepsis lenta)

**Chronická:** roky (tuberkulóza, lepra,  
dermatomykózy, parazitózy)

**Fulminantní: bleskový průběh – hodiny  
(meningokoková sepse)**

# Průběh streptokokové angíny



# Rozsah infekce

- **Lokální:** brána vstupu + regionální uzliny, případně jen určitý orgán (rýma, dermatomykózy, bradavice, nekomplikovaná kapavka, orgánový absces)
  - **Systemová:** celý orgánový systém (chřipka, plicní tuberkulóza, meningitida, rozsáhlé pyodermie, pyelonefritida, zánět vaječníků)
    - **generalizovaná\* pravidelně** (exantematické virózy, břišní tyf, skvrnivka)
    - **nebo jako komplikace** (sepsy po poranění, při zánětu močových či žlučových cest, salmonelóza kojence)
- \*generalizace = z lokální se stane systémová infekce*



# Tzv. fokální infekce

**Fokální infekce** je infekce omezená na určité ložisko (fokus) a s příznaky někde úplně jinde (revmatická horečka – postižení srdce, ledvin a kloubů po infekci mandlí pyogenním streptokokem, nebo tzv. sterilní mykidy na dlaních při plísňové infekci nohy, tzv. *tinea pedis*)

**Koncepce fokální infekce byla dříve velice módní. Ve skutečnosti naprosto nejsou tak běžné.**

Ve jménu tzv. sanace fokusů byl odstraněn bezpočet krčních i nosních mandlí, žlučníků a zubů úplně zbytečně

# Zvláštní typy chronických infekcí

Bezpriznakové chronické infekce lze dělit na

- 1. latentní:** agens se skrývá v neinfekční formě, resp. uvolňuje se z infikované buňky jen po aktivaci infekce (u herpesvirů z nervové či lymfatické tkáně)
- 2. perzistentní:** agens lze dokázat běžnými postupy, protože je většinou přítomno v infekční formě

Obojí je známkou, že imunitní systém nezvládne mikroba zcela odstranit. Může to být i norma (tím se myslí, že pro průběh dané nemoci je přechod do latentní formy zcela běžný).

Obojí se mohou aktivovat, některé jen vzácně<sup>74</sup>

# Infekce primární a jiné

**primární × sekundární:** na první (primární) infekci nasedá infekce sekundární (superinfekce) vyvolaná jiným mikroblem

**primární × postprimární:** jen u TBC, u infekce postprimární je již vyvinuta pozdní přecitlivělost

**primární × rekurentní:** při latentních infekcích, např. HSV: primární se často projevuje jako puchýřky na sliznici dutiny ústní, rekurentní spíše jako opar rtu

# Další druhy infekcí – I

**Oportunní:** infekce oslabených osob, často sekundární. Například různé nákazy osob postižených virem HIV

**Nozokomiální:** v souvislosti s pobytem v nemocnici, často zároveň oportunní; v poslední době se používá zkratka HCAI – Healthcare associated infection (může se týkat i ambulantních zákroků, ne jen nemocnice)

**Iatrogenní:** způsobená lékařským zákrokem

# Další druhy infekcí – II

**Komunitní:** infekce získaná v běžné populaci (v terénu) – opak nozokomiální

**Pyogenní:** vyznačuje se přítomností hnisání

**Specifická:** obvykle infekce s typickým patologicko-anatomickým nálezem, tedy syfilis nebo tuberkulóza (tj. patolog pozná původce i bez pomoci mikrobiologa)

**Exogenní:** agens vniká do těla zvenčí

**Endogenní:** agens je příslušník normální mikroflóry (onemocnění není přenosné a nelze u něj stanovit inkubační dobu)

# Další druhy infekcí – III

**Antroponózy:** infekce přenosné pouze mezi lidmi (břišní tyf, shigelózy, exantematické virózy, pohlavní nákazy aj.)

**(Antropo)zoonózy:** infekce přenosné z živočichů na člověka i naopak (salmonelózy, tularémie, lymeská borrelióza, klíšťová encefalitida, dermatofytózy aj.)

**Sapronózy:** infekce přenosné z prostředí, v němž se agens aktivně množí (tetanus, legionelóza, histoplazmóza, amébová meningoencefalitida aj.)

# Další druhy infekcí – IV

**Aktivní:** stále ještě probíhající, i když třeba již bez zjevných příznaků

**Odezňělá:** bez známek aktivity procesu, ale zbývají následky nebo alespoň protilátky

**Recentní:** nedávná, proběhlá nanejvýš před několika týdny

*Tyto přívlastky jsou typické pro interpretaci serologických nálezů (tedy tam, kde se posuzuje infekce podle nepřímého průkazu, protože nic lepšího nemáme po ruce)*

# Výsledek infekce – I

Závisí na obou  
aktérech:

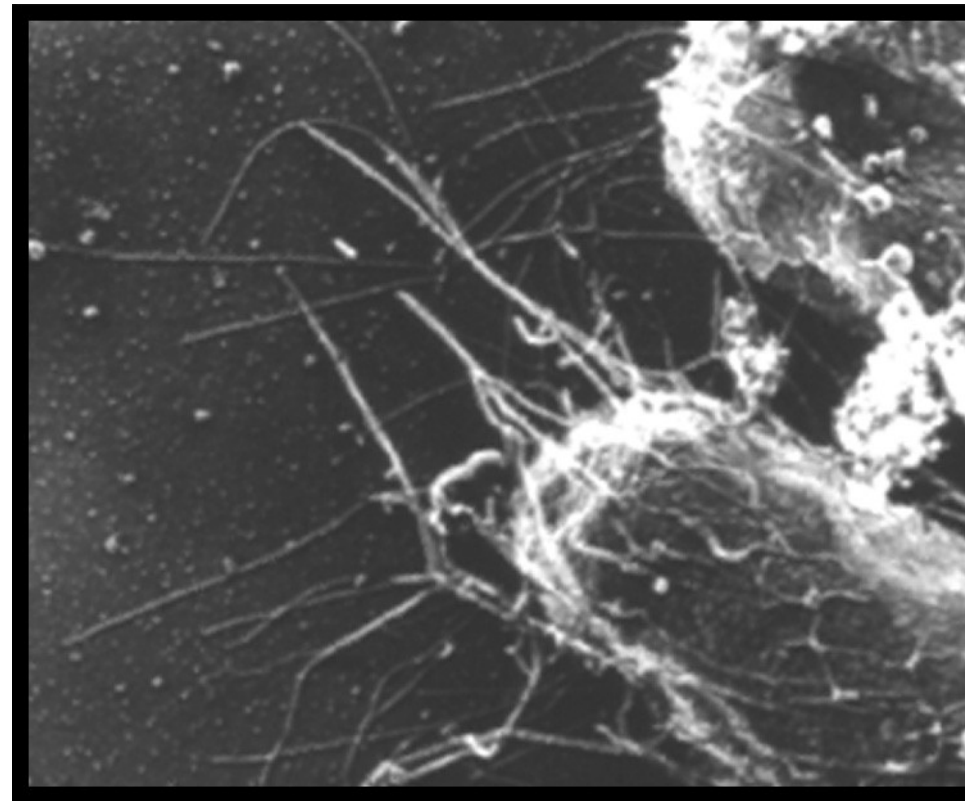
- **Mikroorganismus:**

- patogenita
- virulence
- dávka
- vstupní brána

- **Makroorganismus:**

- druhová odolnost
- odolnost jedince
  - nespecifická
  - specifická
- mohutnost reakce

Pili – faktor virulence u  
*Escherichia coli*





# Výsledek infekce – II

**Úplné uzdravení** (restitutio ad integrum)  
banální respirační, urogenitální, střevní i  
dětské generalizované infekce

**Uzdravení s následky** obrny po  
encefalitidě, hluchota po otitidě, jizvy po  
abscesech, kaverny po plicní TBC

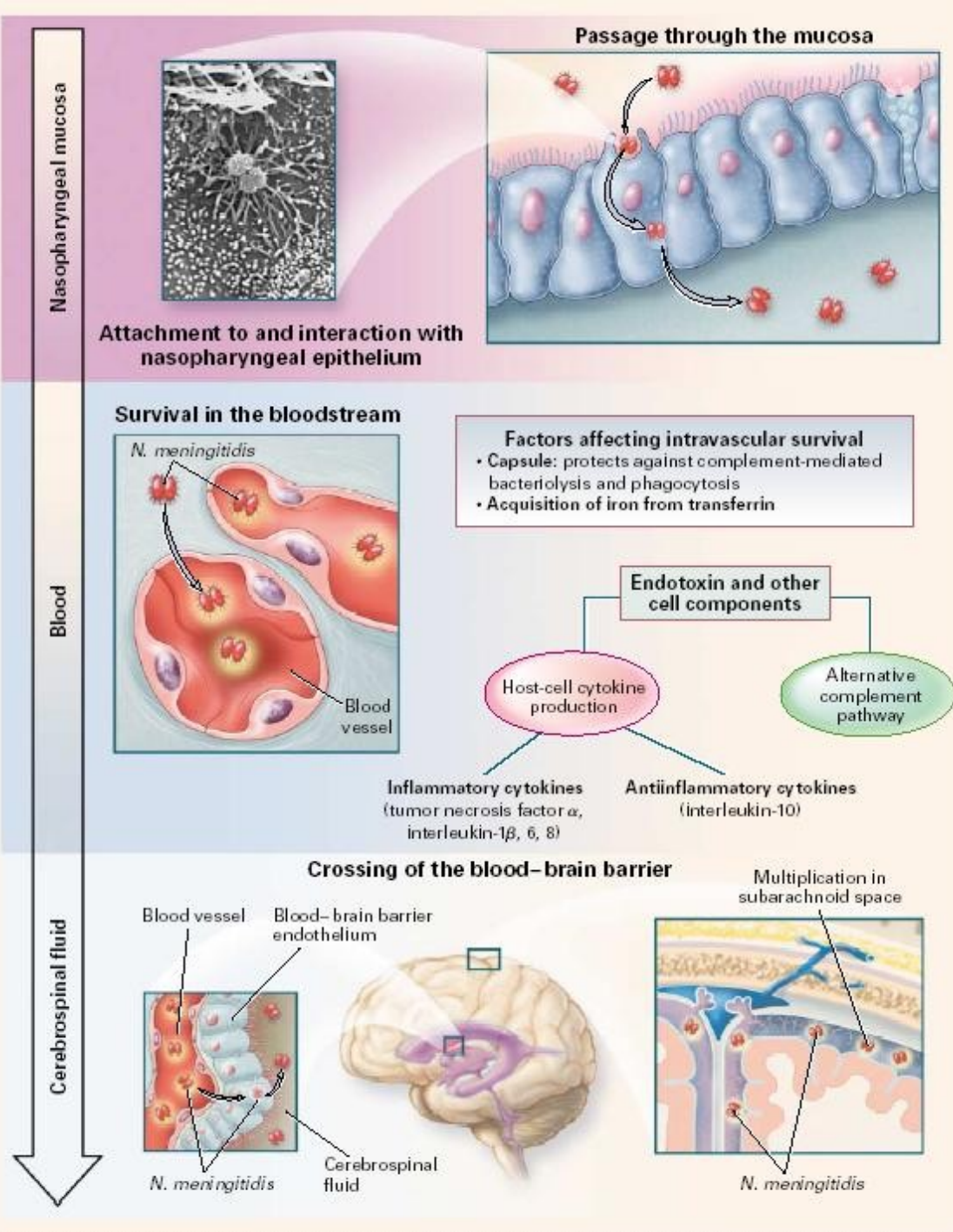
**Perzistentní infekce**, nestačí-li imunitní  
systém agens odstranit

**Úmrtí** (exitus letalis)

# Příklad různého průběhu a výsledku infekce

- ***Neisseria meningitidis* (meningokok)** může kolonizovat hltan zdravých osob (takže jde o **kolonizaci** a ne infekci)
- Může proběhnout lehká respirační infekce s úplným **uzdravením**
- Může vzniknout meningitida, která po sobě při těžkém průběhu může zanechat **trvalé následky**
- Může dojít k sepsi s následkem **smrti**
- **Záleží na virulenci konkrétního kmene meningokoka, ale také na stavu hostitelského organismu (třeba i kouření – stav sliznice)**

# Meningokoková meningitida



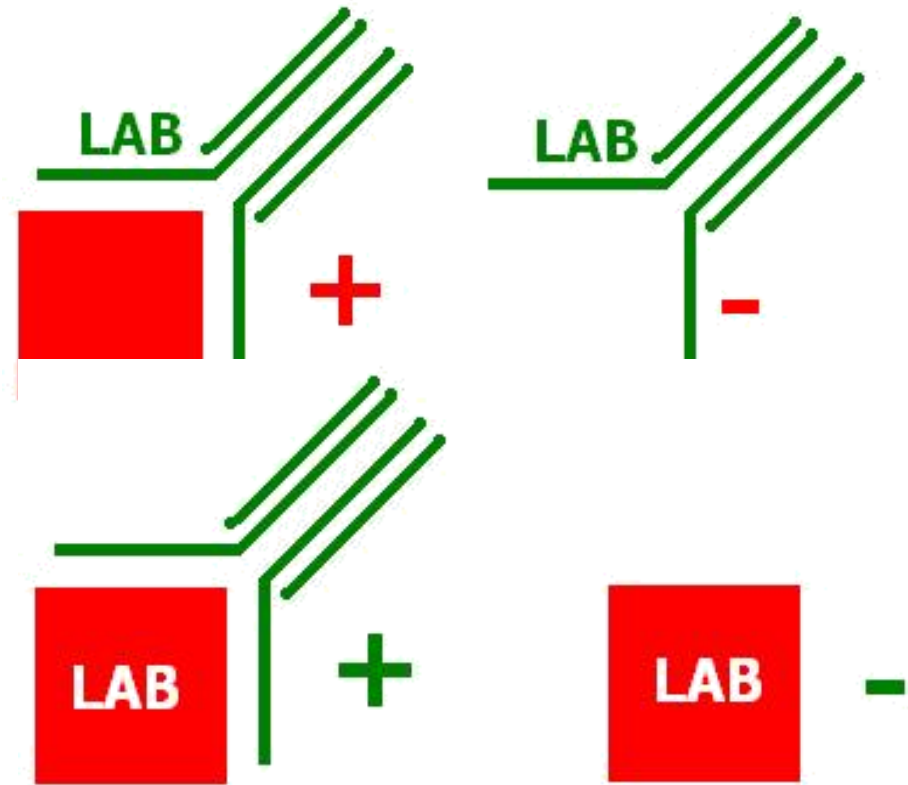
Přes veškerou snahu někdy  
pacienti dopadnou takto...

<http://pharmacie.univ-lille2.fr/recherche/labos/Bacteriologie/photos/index.php?album=7>



Nashledanou

Děkuji za  
pozornost



Příště budeme pokračovat povídáním o  
základech mikrobiologické imunologie