

# Mikrobiální zoonózy a sapronózy

Prokaryota

# *Chlamydiaceae* [ř. *Chlamydiales*, tř. *Chlamydiae*]

Velmi malé G- kulovité bakterie (0,3-0,5  $\mu\text{m}$ ), obligátní intracelulární paraziti zvláště slizničního epitelu. Mají buněčnou stěnu na rozdíl od ostatních bakterií bez kyseliny muramové (chybí peptidoglykan mezi stěnou a plasmatickou membránou). Nemají vlastní energetický metabolismus, odkázány na ATP systém hostitelské buňky ("energetičtí paraziti"), a díky této adaptaci mají velmi redukovaný genom.

Vývojový cyklus: intenzivně metabolizující neinfekční 'retikulární (iniciální) tělíska' (0,7-1,1  $\mu\text{m}$ ) se příčně binárně dělí a vznikají velmi malá (0,3-0,5  $\mu\text{m}$ ) extracelulární nemetabolizující infekční 'elementární tělíska' schopná přežít v tkáních hostitele, kde vytvářejí nová retikulární tělíska. Buněčné inkluze chlamydií: shluky dělicích se retikulárních tělísek spolu s dceřinými elementárními tělisky.

Chlamydie se dobře barví podle Macchiavelliho (retikulární tělíska modře, elementární tělíska červeně) anebo Giemsy (modře, resp. purpurově).

# *Chlamydiaceae* [ř. *Chlamydiales*, tř. *Chlamydiae*]

Stabilita chlamydií ve vnějším prostředí se omezuje jen na elementární tělíska, a je nevelká (ptačí kmeny *Chlamydophila psittaci* však vydrží v trusu dlouho). Citlivost na inhibitory proteosyntézy (chloramfenikol, tetracykliny).

**Původcem zoonóz je jediný druh (*Chlamydophila psittaci*).**

2 další druhy chlamydií jsou agens antroponóz:

*Chlamydophila pneumoniae* způsobuje onemocnění respiračního traktu

*Chlamydia trachomatis* oční trachom, avšak její sérotypy D až K časté sexuálně přenosné infekce urogenitálního traktu člověka a proktitidu, a sérotyp L je původcem *lymphogranuloma venereum*.

# *Chlamydophila psittaci*

- Heterogenní druh s odlišnými ptačími (sérovary A-F) a savčími (sérovary 1-9) genotypy - odlišitelné podle genu *ompA* (pro "outer membrane protein A").
- Zdroj: **ptáci** exotičtí, domácí i divocí (papouškovití genotyp A - psitakóza; u ostatních ptáků ornitóza: u vrubozobých převážně genotyp C - kachny, husy; u hrabavé drůbeže [slepice, krocani], zdivočelých holubů a pěvců genotyp B a E; dále raci, volavky aj. - průkaz celkem u 230 druhů ptáků 10 řádů); **savci** (savčí kmeny): např. kočka, skot, ovce, koza; člověk.
- Nemoc zvířete: obvykle latentní, někdy manifestní - **ornitóza** mladé drůbeže a holoubat, zvláště za podmínek stresu: konjunktivitida, rýma, pneumonie, perikarditida a enteritida s vysokou letalitou. **Savčí chlamydióza**: pneumonie, encefalomyelitida, orchitida, mastitida a zmetání skotu (přenos na plod) a ovcí; u mláďat domácích zvířat (ovce, skot, prase, kůň, kočka) enteritida, pneumonie, polyartritida a konjunktivitida.

# *Chlamydophila psittaci*

Přenos: **aerogenní** (vdechnutím prachu s infikovaným ptačím trusem); kontaktem nebo alimentární u savčích kmenů; často profesionální nákaza (chovatelé, pracovníci drůbežářských závodů - zvláště na jatečné lince). Tenacita elementárních tělísek agens je poměrně značná.

Onemocnění člověka: **ornitóza/psitakóza** („papouščí nemoc“) - chřipkovité onemocnění až **atypická pneumonie** (rtg. nález je podstatně výraznější než fyzikální - neproduktivní kašel) s vysokou prolongovanou horečkou s relapsy, bolestmi hlavy, svalů a kloubů, vyčerpaností, někdy hepatosplenomegalií; letalita bývala značná (např. 20-40% během epidemií od ptáků importovaných z Argentiny 1929/30), dnes jen asi 1%. V Česku bylo v letech 1970-99 hlášeno průměrně 13 (rozsah 3-39) případů ornitózy ročně, od r. 2000 poklesl průměr na 7, s rozptylem 3-14 (EPIDAT).

savčí chlamydióza mívá zčásti mírnější průběh, bez pneumonie: konjunktivitida, bolesti kloubů, afekce urogenitálního systému; potraty a sterilita žen.

# *Chlamydophila psittaci*

Diagnostika: sérologie (KFR, ELISA – mohou být zkřížené reakce s Q horečkou); izolace na kuřecí embrya (savčí kmeny) a TK (linie McCoy), PCR, mikroskopický průkaz chlamydií v roztěrech sputa anebo v inokulovaných buňkách pomocí IF nebo barvení (Giemsa, Macchiavelli, Giménez, Lugolův roztok); anamnéza (kontakt s nemocnými ptáky nebo savci).

Terapie: doxycyklin, tetracyklin (dospělí), erytromycin (děti, 3 týdny).

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Rickettsiaceae* [řád *Rickettsiales*, tř. *Alphaproteobacteria*]

Velmi malé G- bakterie tvaru krátkých tyčinek až kokobacilů ( $0,6 \times 0,3 \mu\text{m}$ ), parazitující **intracelulárně** (v jádře – rickettsie skupiny purpurových horeček - či v cytoplasmě buněk endotelu a leukocytů) a množící se příčným dělením. Mají většinu bakteriálních enzymů, na rozdíl např. od chlamydií tvoří ATP, a vykazují typickou bakteriální buněčnou stěnu s kyselinou muramovou. Barvitelné podle Giemsy, Giméneze, Macchiavelliho, špatně podle Grama.

Jejich přirozeným rezervoárem jsou členovci různých systematických skupin, v nichž žijí většinou jako komenzálové, zatímco v organismu "nepřirozeného" hostitele, jakým je např. člověk, vyvolávají mnohdy onemocnění s horečkou, vaskulitidou (napadají selektivně buňky endotelu) a mnohdy i vyrážkou či erytémem (skvrnitě horečky a tyfy).

# Rickettsie

Podle přenašeče se mohou dělit na přenosné:

a) **vešmi** ("louse-borne"): *Rickettsia prowazekii*;

b) **blechami** ("flea-borne"): *R. typhi*, *R. felis*;

c) **klíšťaty** ("tick-borne"): rickettsie skupiny purpurových horeček (angl. "spotted-fever group", SFG): *R. rickettsii*, *R. conorii*, *R. africae*, *R. sibirica*, *R. slovaca*, *R. japonica*, *R. australis*; dále jsou klíšťaty přenosné *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia chaffeensis* aj. *Ehrlichia* spp.;

d) **roztoči kromě klíšťat** ("mite-borne"): *R. akari*, *Orientia tsutsugamushi*;

e) **larvami (cerkáriemi) motolic**: *Neorickettsia sennetsu*.



# *Rickettsia prowazekii*

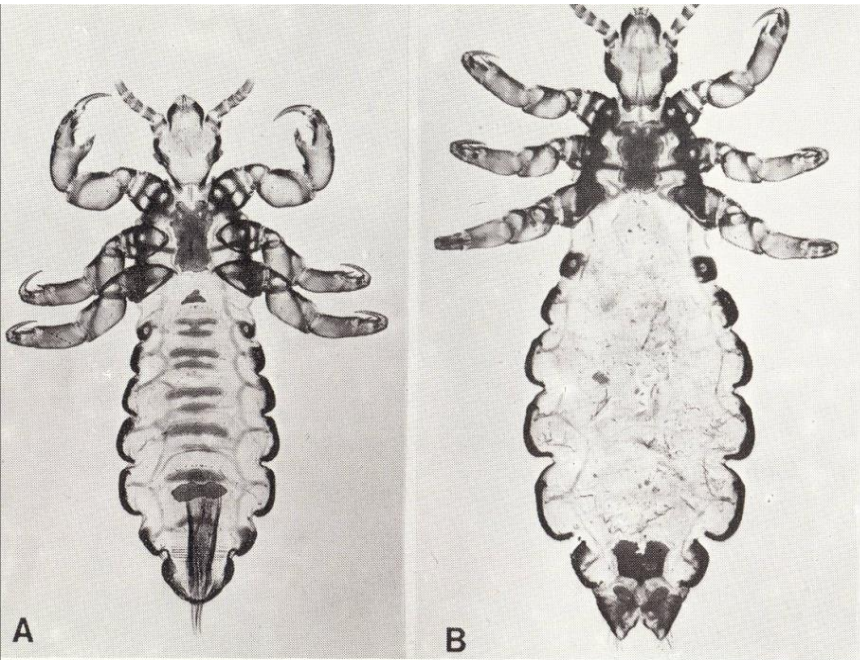
Je známa úplná sekvence genomu.

Zdroj: člověk; zřídka poletuška *Glaucomys volans* (v USA popsáno asi 15 případů lidské infekce od tohoto hlodavce, z něhož byla *R. prowazekii* také izolována – sylvatický cyklus).

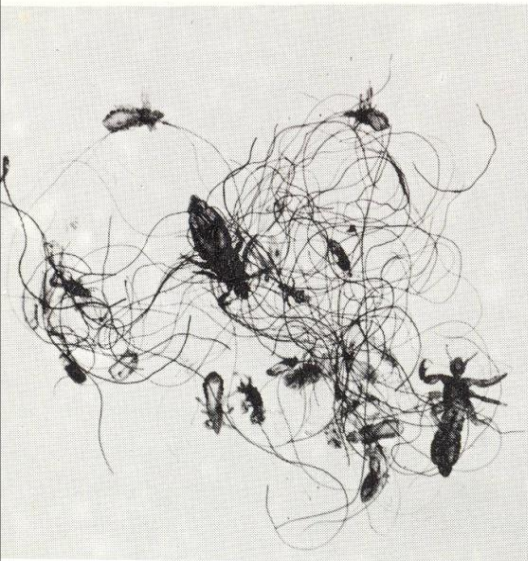
Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

Přenos: veš šatní (*Pediculus humanus*) - vetřením jejího infekčního trusu do ranek; aerogenní (prach s trusem vší).

# *Rickettsia prowazeki*

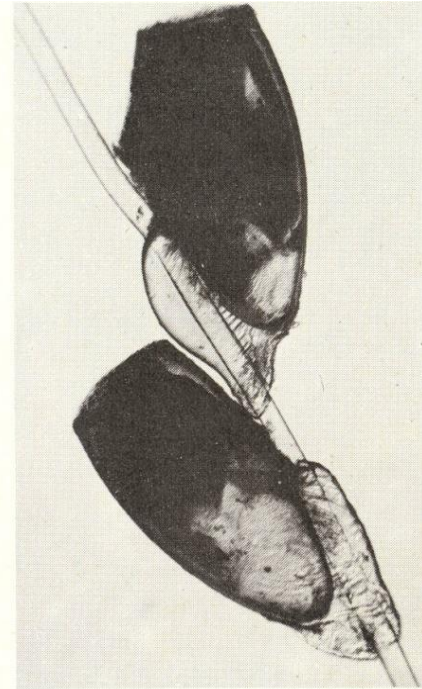


Veš dětská (*Pediculus capitis*). Vlevo samec (A), vpravo samice (B)

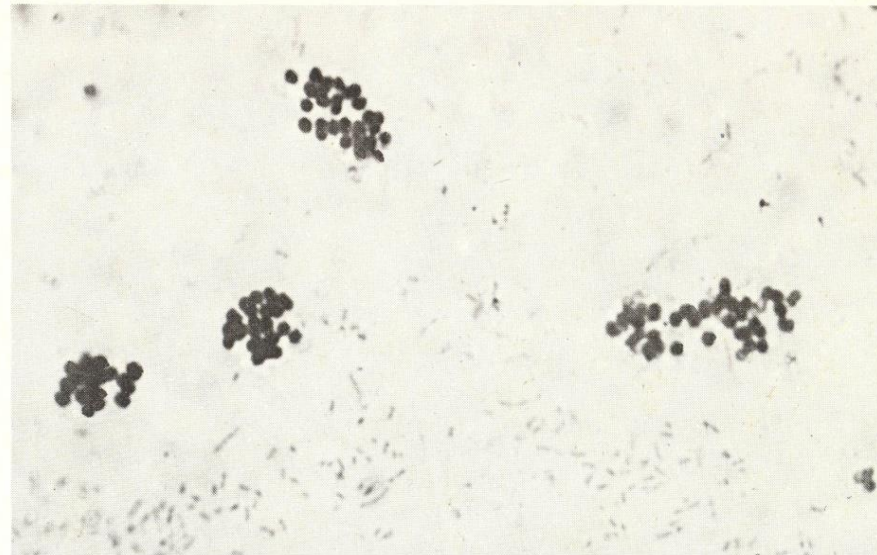


Veš šatní (*Pediculus corporis*). V chomáči textilních vláken vytržených ze spodní strany oděvu jsou dvě dospělé vši, shluk různých vývojových stadií a svleček

Hnidy vši dětské přilepené na lidském vlasu



*Rickettsia prowazeki*, původce epidemické skvrnivky, v mikroskopickém roztěru



# *Rickettsia prowazekii*

Onemocnění člověka: skvrnitý tyfus (epidemická skvrnivka), se silnými bolestmi hlavy, končetin, vysokou horečkou 10-20 dní, zimnicí, vyrážkou na trupu a končetinách (4-7 dní), meningeálními příznaky, bronchopneumonií, hemoragiemi, a s letalitou u neléčené skvrnivky 10-50%.

Někdy recidiva i po 10-20 letech, tzv. Brill-Zinsserova nemoc = exacerbace (reaktivace) agens perzistujícího v lymfatických uzlinách.

**Velké epidemie v době válek, hladomoru a přírodních katastrof**

Diagnostika: klinika; KFR; dříve Weil-Felixova AR (*Proteus* OX-19), AR, KFR, RNHA, ELISA, izolace (morče), průkaz rickettsií ve tkáni (IF, PCR).  
Biohazard: BSL-3.

Terapie: tetracyklin, doxycyklin, chloramfenikol.

Rozšíření: Afrika (Etiopie, Alžírsko; Rwanda a Burundi – uprchlické tábory, Maroko), Asie (např. Kazachstán r. 2000), Jižní Amerika, Rusko. [ČR naposledy 1945 v Terezíně].

# Stanislav Provazek



Historický snímek z r. 1915 zachytil nejen S. Provázka a jeho spolupracovníka Rocha-Limu (v uniformě), ale také atmosféru laboratoře v zajateckém táboře v Chotěbuzi — posledního Provázkova pracoviště

# *Rickettsia typhi*

Zdroj: synantropní hlodavci (potkan, krysa), kočka, v sylvatickém cyklu vačice opossum.

Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

Přenos: *Xenopsylla cheopsis*, *Ctenocephalides felis* i jiné blechy; aerogenní (trus blech).

Onemocnění člověka: myší tyfus (endemická skvrnivka), s příznaky obdobnými epidemické skvrnivce, ale mírnějšími – horečkou, silnými bolestmi hlavy a končetin, suchým kašlem, vyrážkou na hrudníku a břiše, zvýšenými transaminázami, a letalitou u neléčeného 1-4%; dlouhá rekonvalescence (několik měsíců).

# *Rickettsia typhi*

Diagnostika: inokulace samce morčete nebo kuřecího embrya; sérologie (KFR, IF, dříve Weil-Felix *Proteus* OX-19 a OX-2, latexová aglutinace); dnes průkaz agens pomocí ELISA či PCR.

Terapie: doxycyklin, tetracyklin, chloramfenikol.

Rozšíření: téměř kosmopolitní, avšak převážně tropické a subtropické oblasti Afrika, Austrálie; dále Evropa: jižní, Holandsko. Zvláště přístavy, tržiště (krysy).

# *Rickettsia rickettsii*

Prototyp SFG („spotted fever group“) rickettsie.

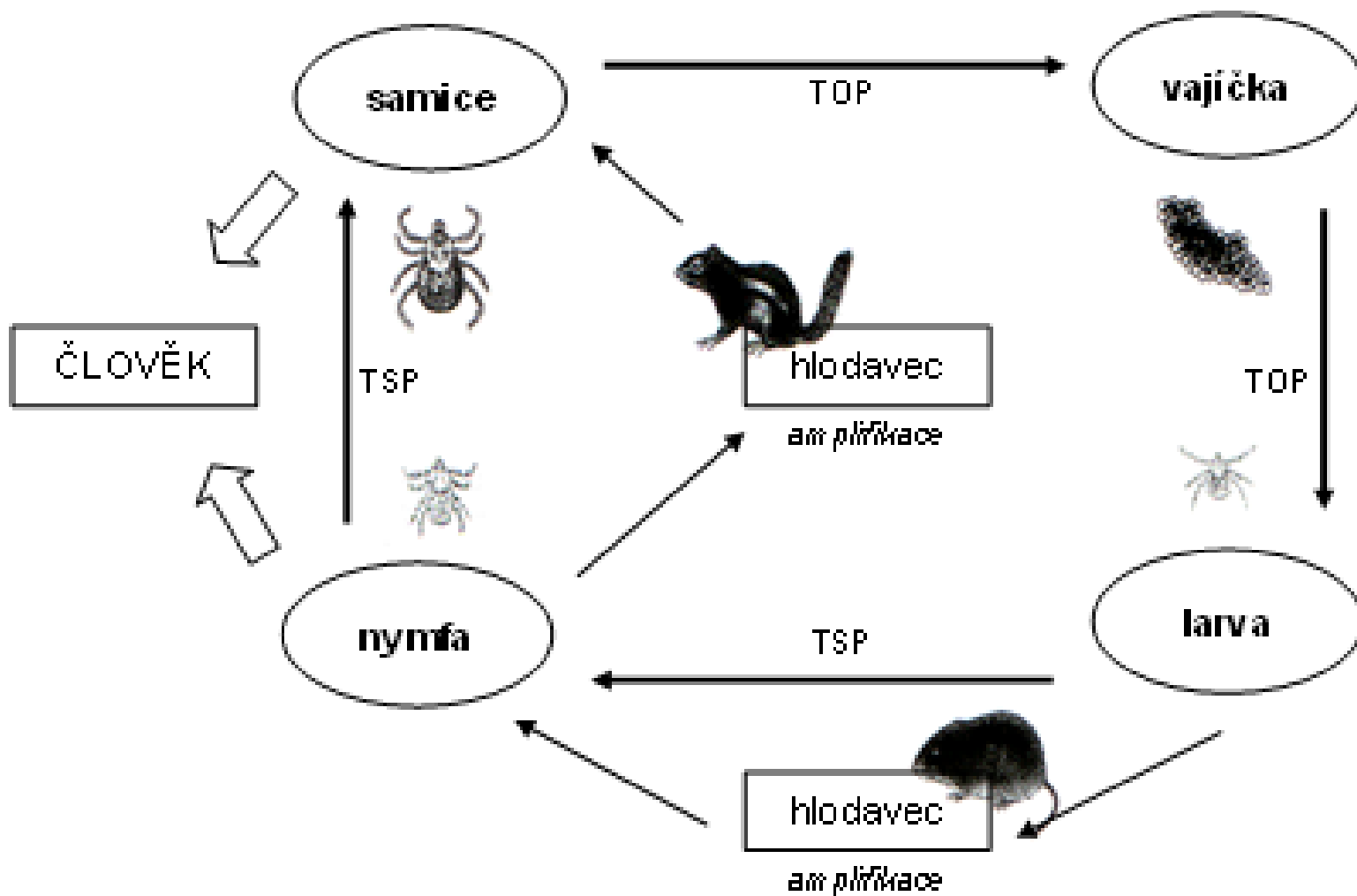
Zdroj: hlodavci (*Citellus*, *Marmota*, *Eutamias*, *Hydrochaeris*), vačice, zajícovití, psovité šelmy.

Nemoc zvířete: inaparentní, jen u psa se objevují symptomy (USA, Brazílie).

Přenos: klíšťaty – v Sev. Americe *Dermacentor andersoni*, *D. variabilis* (rezervoár – TSP i TOP prokázán již H.T. Rickettsem), *Amblyomma americanum*, v Brazílii *A. cajennense*, *A. aureolatum*.

Popsán jev interference, kdy *R.r.* může být v klíštěti blokována nepatogení *R. montanensis*.

# Cyklus *Rickettsia rickettsii*





# *Rickettsia rickettsii*

Onemocnění člověka: (purpurová) horečka Skalistých hor (angl. "Rocky Mountains spotted fever", RMSF), a brazilská skvrnitá horečka (angl. "Brazilian spotted fever") - závažné onemocnění obdobné skvrnivce, s náhlou a dlouhodobou horečkou, silnou bolestí hlavy, svalů, břicha (zvracení), vyrážkou na kotnících a zápěstích, bronchopneumonií, světloplachostí, afekcí CNS), hemoragiemi končetin a genitálií (gangréna šourku), hepatosplenomegálií, myokarditidou, renálními lézemi (až selháním ledvin); trombocytopenie, zvýšené transaminázy; letalita neléčených je asi 20% (na západě Montany a v Brazílii vyšší, 30-40%), u léčených 1-5%.

# *Rickettsia rickettsii*

Diagnostika: inokulace samce morčete (skrotální reakce) či kuřecího embrya krví; sérologie (dříve Weil-Felixova AR: *Proteus* OX-19, OX-2; KFR, IF); PCR nebo imunohistochemie kožních biopsií. Biohazard: BSL-3.

Terapie: doxycyklin, tetracyklin, chloramfenikol, ciprofloxacin.

Prevence: inaktivovaná vakcína je málo účinná, nepoužívá se.

Rozšíření: Severní Amerika, Brazílie

# *Rickettsia slovaca*

SFG rickettsie, molekulárně dosti blízká *R. rickettsii*. Poprvé detekována na Slovensku, v klíš'atech v roce 1968. Příbuzná je ***R. honei*** (*R.h.*).

Zdroj: hlodavci, skot.

Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

Přenos: klíš'aty *Dermacentor marginatus* (*R.s.*), *Haemaphysalis novaeguineae* (*R.h.*) a *Bothriocroton* (*Aponoma*) *hydrosauri* (*R.h.*).

# *Rickettsia slovaca*

- Onemocnění člověka: TiBoLa (angl. "**tick-borne lymphadenitis**") či DeBoNEL (angl. "**Derma-centor-Borne- Necrosis-Erythema-Lymphadenopathy**") s escharem („příškwarem“) v místě přisátí klíštěte – často ve kštici (alopecie okolo léze), s horečkou, bolestí hlavy, regionální (krční) lymfadenitidou a pupencovou vyrážkou; objevuje se obvykle v předjaří (únor až květen). *R. honei* způsobuje skvrnitou horečku ostrova Flinders (angl. "Flinders Island spotted fever").

# Eschar



# *Rickettsia slovaca*

Diagnostika: klinika, sérologie (ELISA, IF), PCR.

Terapie: tetracyklin, doxycyklin.

Rozšíření: Slovensko, Maďarsko, Francie, jižní Německo, Rakousko, Švýcarsko, Slovinsko, Chorvatsko, Španělsko, Portugalsko, Bulharsko, Řecko, Rumunsko, Polsko, Rusko, Arménie. *R.h.* - Austrálie a Oceánie, Nepál (1 případ).

# *Rickettsia conorii*

SFG rickettsie. K poddruhu *R. conorii conorii*, jehož úplná sekvence je známa, jsou přiřazovány jako subspecie genomicky velmi blízké rickettsie tzv. astrachaňské horečky (*R. conorii caspia*), izraelského (*R. conorii israelensis*) a indického (*R. conorii indica*) klíšťového tyfu.

Zdroj: psovité šelmy; hlodavci, divoký králík.

Nemoc zvířete: obvykle inaparentní průběh, u psů však horečka, anorexie, letargie, splenomegalie, polyneuritida.

Přenos: klíšťaty *Rhipicephalus sanguineus* (TOP), *R. appendiculatus*, *R. pumilio* (*R. c. caspia*), *Haemaphysalis leachi* (TOP), *Hyalomma* spp.

# *Rickettsia conorii*

Onemocnění člověka: mediteránní (marseillská) horečka (angl. "Mediterranean spotted fever", franc. "fièvre boutonneuse"; popsána 1910) - infiltrát v místě sání s tmavou jizvou (primární kožní léze - 'eschar', franc. 'tache noir'), horečka 1-2 týdny, bolesti hlavy, kloubů a svalů, někdy skvrnito-pupencová vyrážka, regionální lymfadenopatie u poloviny pacientů; zvýšené hladiny jaterních enzymů AST a ALT, komplikace pneumonie, nitrožilní koagulace; letalita u neléčených 1-5% (v Portugalsku 1997 byla až 32%!). Dalšími geografickými formami nemoci jsou izraelský a indický klíšťový tyfus, a astrachaňská horečka (průběh podobný skvrnivce)



## *Rickettsia conorii*

Diagnostika: klinika, sérologie (KFR, Weil-Felix *Proteus* OX-2 a OX-19, AR, IF, Western blot), PCR, izolace na morčeti.

Terapie: tetracyklin, doxycyklin, chloramfenikol.

Rozšíření: Středomoří, Balkán (Kosovo), Černomoří, severní Afrika, Uganda, Asie (Blízký Východ, Indie).

# *Rickettsia africae*

Skupina SF rickettsií, blízká *R. conorii*.

Zdroj: psovité šelmy, hlodavci, skot, lichokopytníci (?).

Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

Přenos: klíš'ata *Amblyomma hebraeum* a *A. variegatum*, *Boophilus decoloratus*.

# *Rickettsia africae*

Onemocnění člověka: africká klíšťová (skvrnitá) horečka, africký (keňský, jihoafrický, nigerijský) klíšťový tyfus - infiltrát v místě sání s escharem, dosti často mnohočetné eschary, horečka asi 1 týden, bolesti hlavy, kloubů a svalů, makulopapulární vyrážka, regionální lymfadenopatie; průběh obvykle mírnější než u mediteránní skvrnité horečky. Dosti často u cestovatelů do Afriky (evropští lovci, účastníci safari, návštěvníci rezervací).

Diagnostika: klinika, sérologie (IF, ELISA), PCR z kožní biopsie (eschar), izolace na morčeti.

Terapie: doxycyklin (tetracyklin, chloramfenikol).

Rozšíření: subsaharská Afrika (častěji např. Uganda, Nigerie).

# *Rickettsia sibirica*

SFG rickettsie blízka *R. conorii*. ***R. mongolitimonae*** je nově řazena jako poddruh *R. sibirica* (*R. sibirica mongolitimonae*).

Zdroj: hlodavci, zajícovití, ježci, skot.

Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

Přenos: klíšata (rezervoár) *Dermacentor* (*D. nuttallii*, *D. silvarum*, *D. marginatus*), *Haemaphysalis* (*H. concinna*) a *Hyalomma asiaticum*. Pro *R.s.m.*- *Rhipicephalus pusillus*, *R. bursa*.

# *Rickettsia sibirica*

Onemocnění člověka: severoasijský (sibiřský) klíšťový tyfus s horečkou, bolestí hlavy, escharem, regionální lymfadenitidou a pupencovou vyrážkou. *R.s.m.* u člověka do r. 2011 celkem 17 případů.

Diagnostika: klinika, sérologie (ELISA, IF), PCR.

Terapie: tetracyklin, doxycyklin, minocyklin.

Rozšíření: severní Asie, Japonsko, Korea, vých. Evropa, Arménie, Pakistan; *R.s.m.* prokázána v Mongolsku, Číně, ale jako autochtonní také 8x v jižní Francii, 6x ve Španělsku, Portugalsku, a jednou v Nigérii.

# *Rickettsia akari*

Genomicky je podobná *R. felis* a *R. australis*.

Zdroj: hlodavci - synantropní (*Mus*, *Rattus*), méně exoantropní druhy.

Nemoc zvířete: letální pro myš.

Přenos: roztoč *Liponyssoides (Allodermanyssus) sanguineus* (myší ektoparazit sající i na člověku); laboratorní infekce.

# *Rickettsia akari*

Onemocnění člověka: rickettsiové neštovice neboli vezikulární rickettsióza (angl. "rickettsial pox" neboli "vesicular rickettsiosis"), s průběhem obdobným africké klíšťové horečce, ale obvykle lehčím (někdy však smrtelným) - zpočátku primární ulcerující kožní černá léze (eschar, strup) a regionální lymfadenopatie, po týdnu následuje horečka se zimnicí, bolesti hlavy a svalů, světloplachost, a vezikulární (někdy generalizovaná) vyrážka. Převážné urbánní zoonóza.

Diagnostika: klinika, inokulace myši (krev z febrilního stádia), KFR, AR (Weil-Felix je negativní).

Terapie: doxycyklin, tetracyklin (chloremfenikol).

Rozšíření: města Severní Ameriky (New York: poprvé popsáno 1946), Mexika, Eurasie (Rusko, Ukrajina, Chorvatsko, jižní Evropa, Turecko, Korea) a Jižní Afriky.

# *Rickettsia felis*

SFG rickettsie, genomicky velmi podobná *R. akari*.

Zdroj: kočka, (pes, hlodavci).

Nemoc zvířete: infekce je bezpříznaká.

Přenos: blecha *Ctenocephalides felis* – též rezervoár (TOP, TSP, infekce sousáním)



# *Rickettsia felis*

Onemocnění člověka: horečnaté onemocnění s vyrážkou, bolestí hlavy, svalstva, a únavou, někdy hepatitida.

V letech 1994-2006 popsáno celkem 68 případů, nejvíce ve Španělsku.

Terapie: doxycyklin, tetracyklin (chloremfenikol).

Rozšíření: Mexiko, USA, Brazílie, Španělsko (i Kanárské ostrovy), Francie, Německo, Velká Británie, Kongo, Tunis, Senegal, Gabon, Mali, Laos, Thajsko, jižní Korea, Tchajwan, Nový Zéland Argentina.

# *Orientia tsutsugamushi*

Zdroj: exoantropní hlodavci, hmyzožravci a jiní drobní savci.

Nemoc zvířete: septikemie u myši.

Přenos: larvy (angl. "chiggers") roztočů sametek, zvláště rodu *Leptotrombidium* (rezervoár - TSP i TOP): *L. deliense* (v celém areálu; popsán i nebakteremický přenos mechanismem sousání, angl. "co-feeding"), *L. akamushi* (v Japonsku), *L. pavlovsky* (na Dálném Východě), *L. imphalum* aj. Experimentálně byl potvrzen nebakteremický přenos pomocí sousání i na jiné druhy a rody sametek.

# *Orientia tsutsugamushi*

Onemocnění člověka: horečka cucugamuši (angl. "scrub typhus") - náhlé vysoké horečky po dobu až 2 týdnů, potivost, silné bolesti hlavy, lymfadenopatie, často eschar (např. u 90% pacientů v Číně), skvrnitá vyrážka v obličeji, na hrudníku a břiše, kašel až pneumonie, gastrointestinální potíže, splenomegalie, konjunktivitida, světloplachost, CNS afekce, mnohdy s dočasnou hluchotou; letalita průměrně 15% (rozsah 1-40%, a až 60% u neléčených); **Spojenecké armády zaznamenaly během operací 2. světové války celkem 20 000 případů cucugamuši ve vlastních řadách, s letalitou 25%. V 70. létech byla tato horečka častou infekcí amerických vojáků během vietnamské války.**

# *Orientia tsutsugamushi*

Diagnostika: inokulace myši (krev), sérologie (Weil-Felix, KFR, IF, ELISA).

Terapie: tetracyklin, doxycyklin (chloramfenikol).

Rozšíření: východní, jihovýchodní a jižní Asie (m.j. Himaláje v roce 2006), severní Čína, severní Austrálie, Oceánie. Velmi často v travnatých a křovinatých biotopech, vzniklých po vymýcení části pralesa.

# *Ehrlichia chaffeensis*, *E. ewingii*

## ***Anaplasmataceae*** [řád *Rickettsiales*]

Zdroj: jelenec *Odocoileus virginianus* (ehrlichemie), jelen sika, kojot, hlodavci; pes (*E.e.*). Nemoc zvířete: chronická pancytopenie (trombocytopenie) psů s *E.e.*, dlouhodobá, i léta trvající ehrlichemie; ještě výraznější s *E. canis* (2 případy Plzeňsko), nepřenosnou na člověka; *E. chaffeensis* je patogenní jen pro štěňata.

Přenos: metastriátní klíš'ata *Amblyomma americanum* (*E.ch.*, *E.e.*), *Amblyomma* spp., *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor variabilis* (*E.can.*), *Haemaphysalis flava* (*E.m.*).

## *Ehrlichia chaffeensis*, *E. ewingii*

Onemocnění člověka: monocytární ehrlichioza (angl. "human monocytic ehrlichiosis", HME) – horečka se zimnicí, bolesti kloubů, svalů a hlavy, nevolnost, nechutenství, průjem, zvracení, aseptická meningitida (asi u pětiny pacientů), vyrážka podobná RMSF (30% případů – jen u *E.ch.*); trombocytopenie, leukopenie, anemie, zvýšená AST; letalita 1-5%. *E.e.* častěji u imunosuprimovaných jedinců.

# *Ehrlichia chaffeensis, E. ewingii*

Diagnostika: krevní roztěr (Giemsa: 'moruly' ehrlichií v monocytech a makrofázích); sérologie (IF, ELISA, western blot) s antigenem *E. canis*; PCR krve, izolace na buněčných kulturách (Vero, DH82 – psí histiocyty).

Terapie: doxycyklin, tetracyklin.

Rozšíření: Severní Amerika (USA), Japonsko, Čína, Korea, řídce Evropa (Portugalsko, Španělsko – *E.ch.*).

# *Anaplasma phagocytophilum*

Skupina genomicky velmi blízce příbuzných *A. phagocytophilum*, *A. equi* a byla dříve řazena do rodu *Ehrlichia*.

Zdroj: srnec, (daněk), jelen, jelen sika, jelenec (*Odocoileus virginianus*), lesní hlodavci (norník rudý, myšice, veverky, hraboš, křečík *Peromyscus leucopus*), ježek. V Evropě byly popsány 4 ekotypy: I má nejširší okruh hostitelů (jelen, divoké prase, domácí zvířata, ježek, také lidské izoláty), II cirkuluje u srnčí zvěře a některých hlodavců, III pouze u hlodavců, a IV u ptáků.

Nemoc zvířete: trombocytopenie, leukopenie a anemie psa, koně, ovce a skotu.

Přenos: klíšťata *Ixodes scapularis* (TSP, TOP), *I. pacificus*, *I. ricinus*, *I. trianguliceps*, *I. persulcatus*; v USA *Dermacentor albipictus* (TOP).



# *Anaplasma phagocytophilum*

Onemocnění člověka: lidská granulocytární anaplasmóza (dříve lidská granulocytární ehrlichioza, angl. "human granulocytic anaplasmosis/ehrlichiosis", HGE) s horečkou, bolestmi hlavy, svalů a kloubů, nechutenstvím; leukopenie, trombocytopenie, zvýšené transaminázy; letalita 5-10%; rekonvalescence dlouhá, obvykle 1 měsíc (celková slabost, únavnost). Pravděpodobně většina kmenů *A.p.* je pro člověka nepatogenních (endosymbionti klíšťat, např. varianta Ap-1), a jen jejich malá část patří ke genotypu patogennímu (varianta Ap-ha). V Česku je incidence tohoto onemocnění pravděpodobně podhodnocena, nejspíše až desítky případů ročně.

# *Anaplasma phagocytophilum*

Diagnostika: krevní roztěr (Giemsa: moruly v neutrofilech - granulocytech), sérologie (IF, ELISA s antigenem *A. equi*); PCR, kultivace v leukemických buňkách HL60.

Terapie: doxycyklin po dobu až 3 týdnů, děti a těhotné ženy rifampicin.

Rozšíření: Severní Amerika, Evropa (Skandinávie, Švýcarsko, Itálie, Slovinsko, Holandsko, Francie, Velká Británie, Španělsko, Madeira, Německo, Rakousko, Polsko, Slovensko, Česko), Asie (Sibiř, Čína).

# *Neorickettsia sennetsu*

Syn. = *Ehrlichia sennetsu*. Genomická skupina s téměř identickou veterinárně významnou *N. risticii*.

Zdroj: paraziti sladkovodních ryb a měkkýšů - larvy (cerkarie) motolic (v USA např. *Nanophyetus salmincola*).

Nemoc zvířete: potomacká horečka koní ("Potomac horse fever") - monocytární ehrlichioza s horečnatou kolitidou (*N. risticii*).

Přenos: ingescí cercárií, jejichž mezihostitelem jsou sladkovodní plži; ryby.

Onemocnění člověka: horečka senecu s letargií, lymfadenopatií, hematologickými změnami jako u mononukleózy; letalita nezaznamenána.

Diagnostika: sérologie (IF, ELISA), izolace myš (krev), krevní roztěr (monocyty, makrofágy), PCR; kultivovat nelze.

Terapie: tetracykliny.

Rozšíření: Japonsko a jihovýchodní Asie; *N.r.* v USA a Evropě.

# ***Bartonellaceae*** [ř. *Rhizobiales*, tř. *Alphaproteobacteria*]

## ***Bartonella quintana***

Bartonely byly dříve řazeny k rickettsiím. Velmi se však od nich liší např. schopností extracelulárního růstu *in vitro* na (speciálních) bakteriologických médiích. *B. quintana* je svým genomem velmi blízká *B. henselae*, v podstatě je jejím 'potomkem' vzniklým evoluční redukcí genomu.

Zdroj: člověk, občas jiní primáti (izolace z makaků v Číně).

Přenos: trusem vši šatní (*Pediculus humanus*), v jejímž střevním epitelu se extracelulárně množí. V Africe (Gabon, 2005) byla detegována DNA *B. quintana* v bleše *Pulex irritans*.

# *Bartonella quintana*

Onemocnění člověka: volyňská (zákopová, pětidenní) horečka, *febris quintana* (angl. "trench fever") - zimnice, bolesti hlavy, zad a končetin; 4-5 (i více) relapsů s intervalem 4-6 dní, někdy i po létech; endokarditida, bacilární angiomatóza (kožní a podkožní vaskulární léze), vyrážka zřídka, dlouhodobá bakteremie. Během 1. světové války >1 milion případů na frontách. Dnes jen místy u bezdomovců, alkoholiků ("urban trench fever") nebo pacientů s AIDS.

# *Bartonella quintana*

Diagnostika: kultivace vzorků krve *in vitro* (čokoládový krevní agar, 5% CO<sub>2</sub>, 35 °C), sérologie, xenodiagnostika (experimentální infekce vši krví nebo močí pacientů).

Terapie: tetracykliny, chloramfenikol.

Rozšíření: Evropa (Polsko, Ukrajina za 1. světové války, Dálný Východ, severní Afrika, Mexiko, Andy (vesničané); Seattle 1995, Moskva 1997-1998, Marseille 1998-2001, Utrecht 2001 (bezdomovci), střední Afrika (uprchlické tábory).

# *Bartonella henselae*, a jiné druhy

*B. henselae* je genomicky velmi blízká *B. quintana*, v podstatě je jejím 'předkem'.

Zdroj: kočka (10-25% koček v USA a na Novém Zélandě má bakteremii), hlodavci. Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

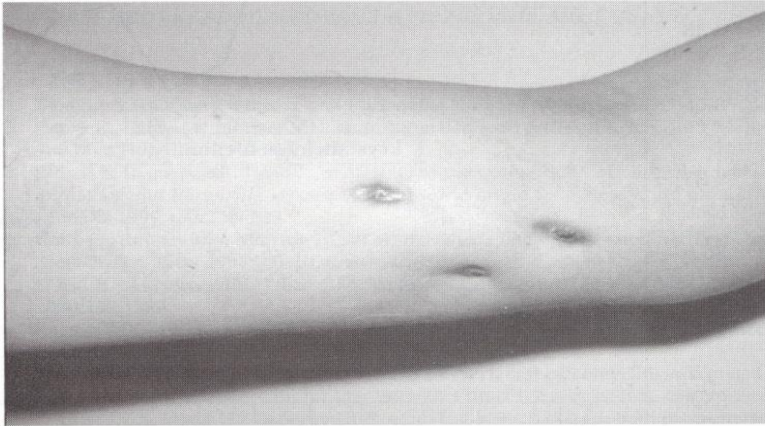
Přenos: perkutánní (poškrábání, kousnutí); kočičí blecha *Ctenocephalides felis*.

# *Bartonella henselae*

Onemocnění člověka: horečka z kočičího škrábnutí (angl. "cat scratch disease", CSD) neboli felinóza, benigní lymforetikulóza, horečnatá regionální lymfadenopatie - zvláště u dětí, vysoká horečka, bolest hlavy, faryngitida, zchvácenost, dlouhodobá vyrážka (4-24 měsíců), někdy konjunktivitida, uzlinový syndrom, artralgie, endokarditida, bacilární (epiteloidní) angiomatóza (kožní, podkožní a jiné vaskulární léze - zejména u pacientů s AIDS), perzistentní bakteremie, zřídka osteomyelitida, CNS infekce; letalita žádná. V USA ročně až 20 000 případů, z toho >2 000 hospitalizováno. Sezonalita: maximum v zimě (Francie, USA, Japonsko).



Obr. 1  
Incidované epitrochleární uzliny

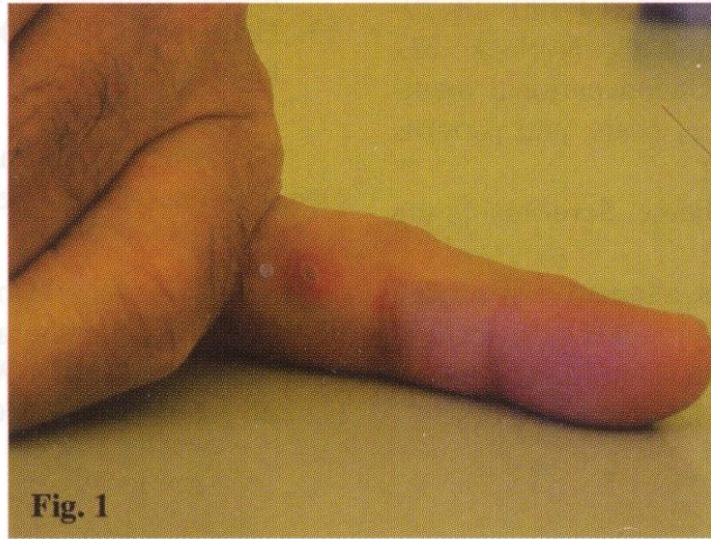


Obr. 2  
Axilární lymfadenitis



Felinóza –  
horečka z kočičího  
škrábnutí

# Primary lesion of **cat-scratch disease** and inguinal cat-scratch disease



# *Bartonella henselae*

Diagnostika: klinika (primární kožní léze aj.), anamnéza, biopsie lymfatických uzlin, sérologie (KFR, ELISA – IgM: avšak zkřížené reakce s *B. quintana*, *Coxiella burnetii* a *Chlamydophila pneumoniae*), i.d. test (Hanger-Rose); detekce antigenu (IF, ELISA) nebo DNA (PCR) agens; kultivace dosti obtížná (BHI agar s 5% krve nebo čokoládový krevní agar, 5% CO<sub>2</sub>), růst pomalý - 10-40 dní/35 °C.

Terapie: dlouhodobě antibiotika (rifampicin, ciprofloxacin, azitromycin, gentamicin) – ne vždy však účinná.

Rozšíření: *B.h.* kosmopolitní (ČR ojediněle). *B.c.* USA, Francie, Španělsko, Austrálie. *B.k.* USA. *B.a.* Španělsko. *B.r.* Peru, Chile, USA, Francie.

## **\*\* *Bartonella bacilliformis***

Velmi drobné kokobacily  $0,3-1,5 \times 0,2-0,5 \mu\text{m}$ ,  
s příčným dělením.

Zdroj: člověk.

Přenos: flebotomové (především *Lutzomyia verrucarum*).

# *Bartonella bacilliformis*



# *Bartonella bacilliformis*

Onemocnění člověka: bartonelóza, ve dvou klinických stádiích:

(1) horečka Oroya (akutní forma - anemie, bez léčby s letalitou 10-40%);

(2) verruža peruana (pupencová až bradavičnatá sekundární kožní forma, s letalitou nízkou) [Carrión 1885: autoinfekce krví nemocného]. 1870 při výstavbě železnice Lima-Oroya zemřelo 7000 dělníků.

# *Bartonella bacilliformis*

Diagnostika: krevní roztěr - Giemsa (intraerytrocytární lokalizace) v akutní fázi; kožní biopsie v sekundární fázi; hemokultivace (čokoládový krevní agar nebo agar s králičím sérem, 5-10% CO<sub>2</sub>, růst pomalý); sérologie (KFR, AR).

Terapie: chloramfenikol, ampicilin, penicilin, streptomycin, tetracyklin (u verruga peruana hlavně proti sekundární mikroflóře).

Rozšíření: Jižní Amerika (horská údolí Kordiller v Peru, Ekvádoru a Kolumbii).

# *Brucellaceae* [řád *Rhizobiales*, tř. *Alphaproteobacteria*]

*Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. canis*

Nepohyblivé gramnegativní kokobacily až krátké drobné tyčinky  $0,6-1,5 \times 0,5-0,7 \mu\text{m}$ , nebarví se bipolárně a nejsou opouzdřené.

Zdroj: domácí i divocí přežvýkavci (*B.a.*; sob a jelen karibu: *B.s.* biotyp 4), prase (*B.s.* biotypy 1-3), zajíc (*B.s.* biotyp 2), koza a ovce (*B.m.*), pes (*B.c.*).



# ***Brucella abortus, B. melitensis, B. suis, B. canis***

Nemoc zvířete: **Bangova nemoc** (*B.a.*) – nakažlivé zmetání skotu (také bizon v USA a Kanadě); artritida; orchitida a epididymitida, sterilita; chronické formy (často inaparentní infekce) - u zajíce (*B.s.*) nekrózy ve slezině, játrech a pohlavních orgánech. **Brucelóza skotu byla v ČR eliminována roku 1964.**

Nově popsané druhy brucel (např. *B. pinnipediae*) způsobují onemocnění mořských savců (velryb, tuleňů) a hlodavců (*B. microti*), jejich patogenita pro člověka prozatím není známa.

# ***Brucella abortus, B. melitensis, B. suis, B. canis***

Přenos: **alimentární (syrové mléko)**, perkutánní, **aerogenní**, konjunktivální, kontaktem; dosti velká tenacita ve zvířecích produktech, ne ve vnějším prostředí. Časté laboratorní nákazy.

# ***Brucella abortus, B. melitensis, B. suis, B. canis***

Onemocnění člověka: brucelóza - akutní či vlnivá horečka (s relapsy, zejména u *B.m.*) se silným pocením, bolestmi hlavy, svalů a kloubů, lymfadenitidou, hepatosplenomegalií, perikarditidou, tvorbou granulomů, záněty kloubů, šlach a svalů, bolestmi svalů, otoky dolních končetin (*B.m.*), osteomyelitidou, poškozením ledvin a dalších orgánů (orchitida, endokarditida); letalita <2%. Poměrně časté jsou chronické formy vedoucí až k invaliditě.

Nemoc z povolání: veterináři, ošetřovatelé a chovatelé zvířat. V ČR se lidská brucelóza vyskytuje od r. 1976 velmi vzácně, obvykle jako laboratorní infekce nebo import. Nedořešenou otázkou u nás zůstává potenciální patogenita pro člověka biotypu 2 *B. suis*.

# ***Brucella abortus, B. melitensis, B. suis, B. canis***

Diagnostika: kultivace krve a tkání (játrový agar, glukózový agar se sérem, 5% CO<sub>2</sub>), inokulace morčete (zvýšené lab. riziko), PCR, sérologie (**AR - zkřížené reakce s *Francisella tularensis* a *Yersinia enterocolitica* sérovar O9**, někdy tzv. prozóna – sérum v nižších ředěních nereaguje, až ve vyšších; KFR - specifická, Coombsův test nekompletních protilátek aj.), i.d. test. Biohazard: BSL-3.

Terapie: obtížná, rifampicin+doxycyklin ≥6 týdnů; tetracyklin+streptomycin; kotrimoxazol aj.

Rozšíření: téměř kosmopolitní (v Evropě zejména Středomoří), místy eradikace.

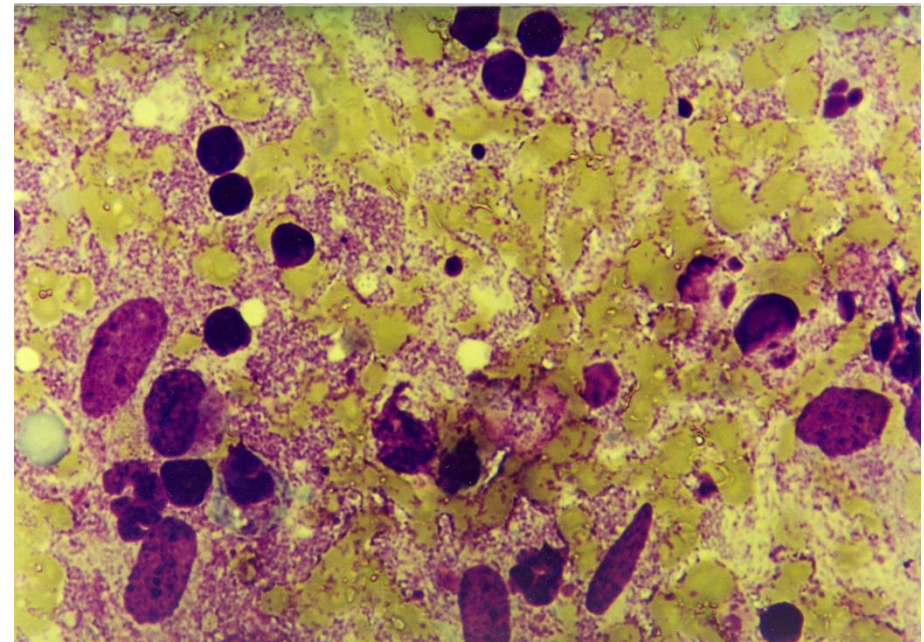
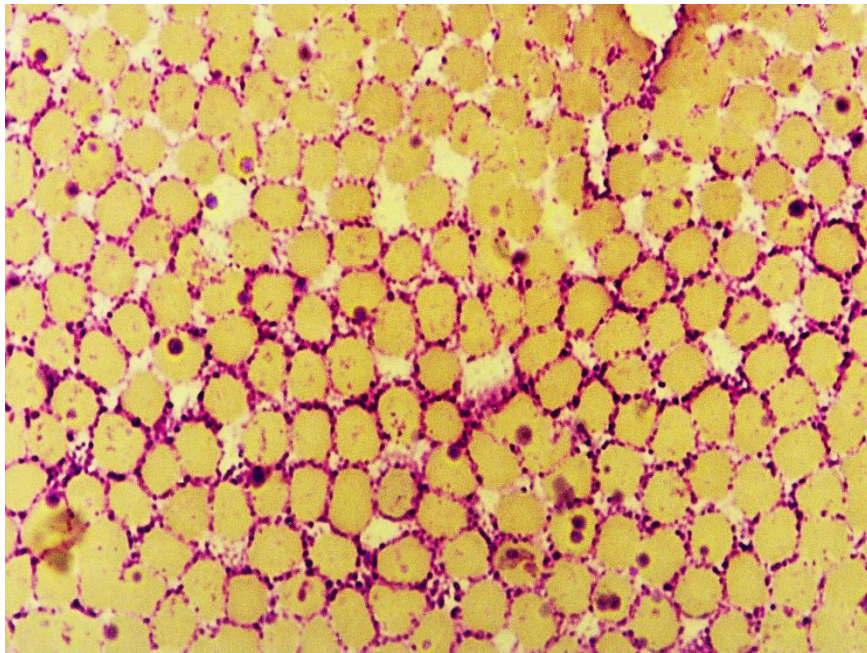
# ***Francisellaceae* [ ř. *Thiotrichales*, tř. *Gammaproteobacteria*]**

## ***Francisella tularensis***

Nepohyblivé velmi drobné kulovité až ovoidní (0,3-1,0×0,2-0,5 μm) gramnegativní, fakultativně intracelulární bakterie. Několik poddruhů: *F. tularensis tularensis* (typ A - 'nearctica', pro savce nejvirulentnější), *F. t. holarctica* (typ B), *F. t. medioasiatica*. Dalším druhem rodu *Francisella* je *F. philomiragia* a *F. novicida*, málo patogenní pro člověka, a žijící saprofyty ve vodě.

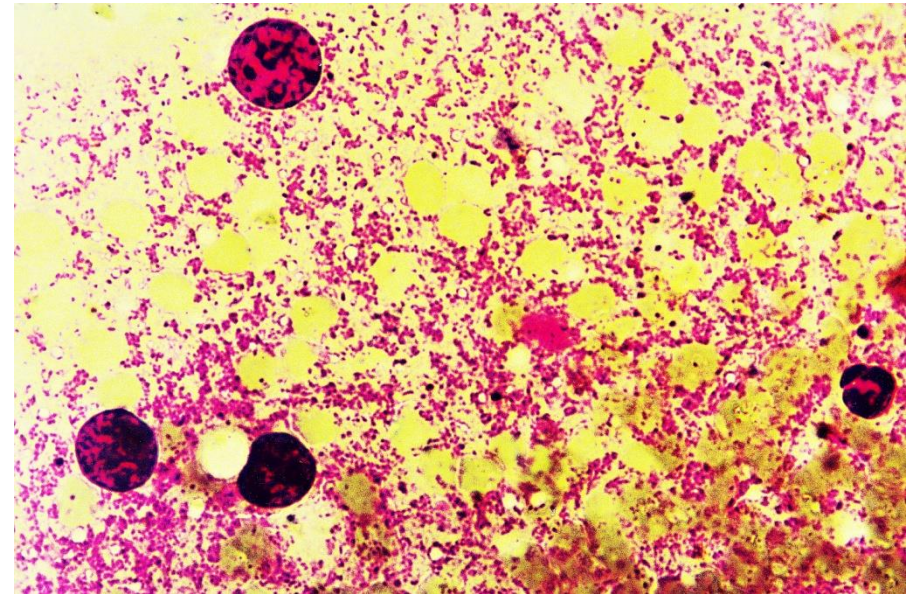
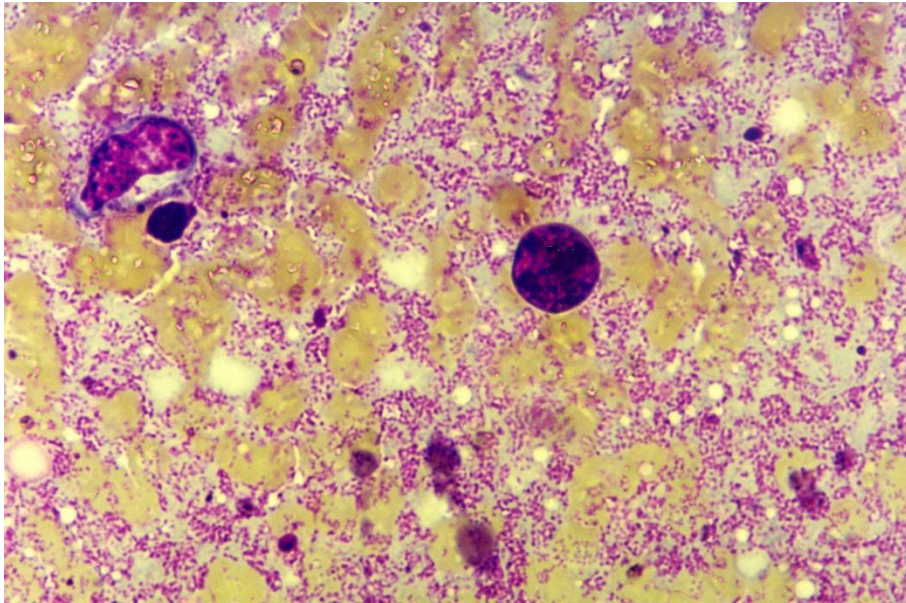
# *Francisella tularensis*

krevní roztěr myši, otisk sleziny



# *Francisella tularensis*

otisk sleziny myši



# *Francisella* spp.

Velmi zajímavé jsou ichtyopatogenní, avšak pro teplokrevné obratlovce nechoroboplodné (ani nerostoucí při 37 °C) francisely z ryb v mořských farmách Atlantiku a Pacifiku (Norsko, Tchaj-wan, Japonsko), a zejména franciselové endosymbionti metastriátních klíšťat především rodu *Dermacentor*. Tyto nálezy naznačují 2 pravděpodobné cesty evoluční adaptace od saprofytizmu k parazitizmu v rámci rodu *Francisella*: a) přes vodní organizmy; b) přes klíšťata.



# *Francisella tularensis*

Zdroj: zajícovití, hlodavci (*Microtus*, *Arvicola*, *Ondatra*, *Castor* - zvláště při přemnožení a epizootii v PON); **nikdy ne nemocný člověk**. Může být endosymbiontem vodních měňavek (rod *Acanthamoeba* – protekce, a schopnost replikace v jejich organizmu).

Nemoc zvířete: tularemie (většinou smrtící epizootie zajíců, hrabošů a myší), ovcí; podkožní noduly psů).

# *Francisella tularensis*

**Přenos:** **přímý kontakt** (např. stahování kůže nakažených zvířat); **klíšťaty** *Dermacentor* (TSP i TOP) - *D. variabilis*, *D. andersoni*, *D. reticulatus*, *Amblyomma americanum*, méně *Ixodes ricinus* komplex, a místy mechanicky **ovády** *Chrysops* (angl. "deerfly disease" - USA, Sibiř); **alimentární** (hlodavci kontaminovanou vodou, potravou; nebo např. jablečným moštem v domově důchodců na jižní Moravě); **aerogenní** (inhalací kontaminovaného aerosolu nebo prachu – při práci se senem, slámou, nebo cukrovou řepou v cukrovarech). MID pro člověka je pouhých 10 buněk *F.t.* (i.d. nebo inhalačně).

Vysoká tenacita v chladu – při 4°C přežije *F.t.* ve vodě až 4 měsíce, a velmi dlouho (řadu týdnů) přežívá také v měňavkách *Acanthamoeba castellani*.

# *Francisella tularensis*

Onemocnění člověka: **tularemie** – náhlá horečka, zimnice, bolest hlavy a často i zad, potivost, nechutenství, pak podle brány vstupu forma buď **(ulcero-/okulo-) glandulární (bubonická)** s primárním vředem na kůži a regionální lymfadenitidou; **plicní; abdominální (tyfoidní, orofaryngeální, gastrointestinální)**; nebo generalizovaná **(septická)**; letalita asi 5% (avšak i 30% u formy tyfoidní) v USA; v Eurasii <3%; rekonvalescence dlouhá (2-3 měsíce i déle), zejména u neléčeného onemocnění.

# *Francisella tularensis*

Profesionalita: zemědělci, lovci zajícovitých a velkých hlodavců, pracovníci zoonotických laboratoří. V ČR poprvé velká epidemie 1936/37 na jižní Moravě; v letech 1970-1999 hlášeno v Česku průměrně 58 (rozsah 3–248) případů ročně, absolutní maximum bylo v roce 1962 (1468 pacientů); 1990-2000 byl průměr 75 případů, s rozptylem 12–225 (EPIDAT). 1999-2000 vypukla rozsáhlá epidemie převážně alimentární ('water-borne') tularémie v Kosovu, s 327 pacienty, při níž sehráli úlohu zdroje hlodavci, přemnožení během občanské války v této oblasti. USA 1990-2000: průměrně 124 (rozptyl 86-193) případů ročně (všechny státy mimo Havaj), před rokem 1950 to byly i tisíce ročně (1939 max.: 2291 hláš. případů).

# *Francisella tularensis*

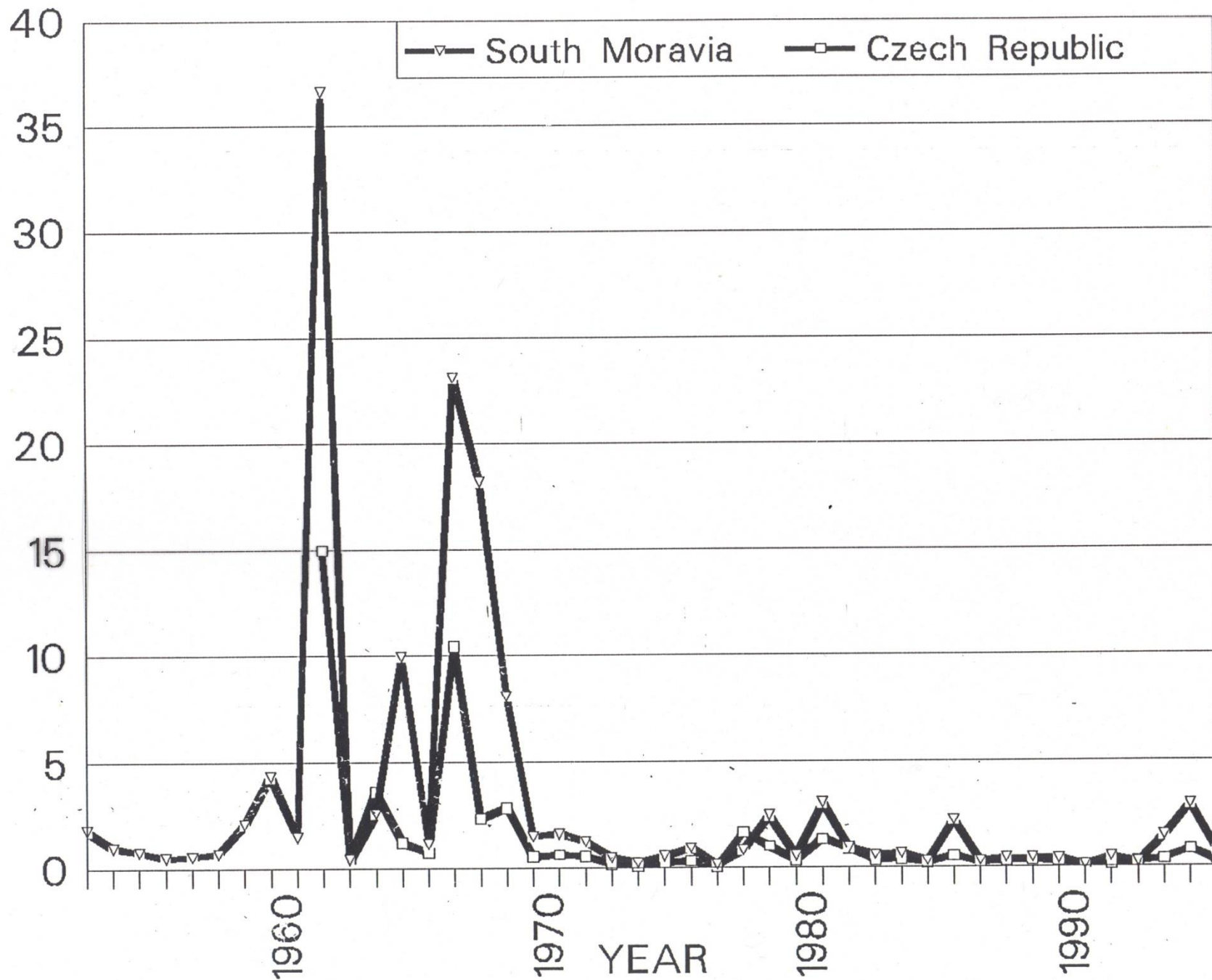
Diagnostika: klinika, anamnéza, sérologie (AR, ELISA aj. - zkřížená reaktivita s brucelami), s.c. inokulace myši (MLD je 1 buňka!), kultivace krve nebo sekretu vředů na TGKA (krevní agar s thioglykolátem a glukózou), PCR; pro detekci minulé infekce i.d. test (tularin); IF mikroskopie obsahu lézí a sekretů, imunohistochemie. Biohazard: BSL-3.

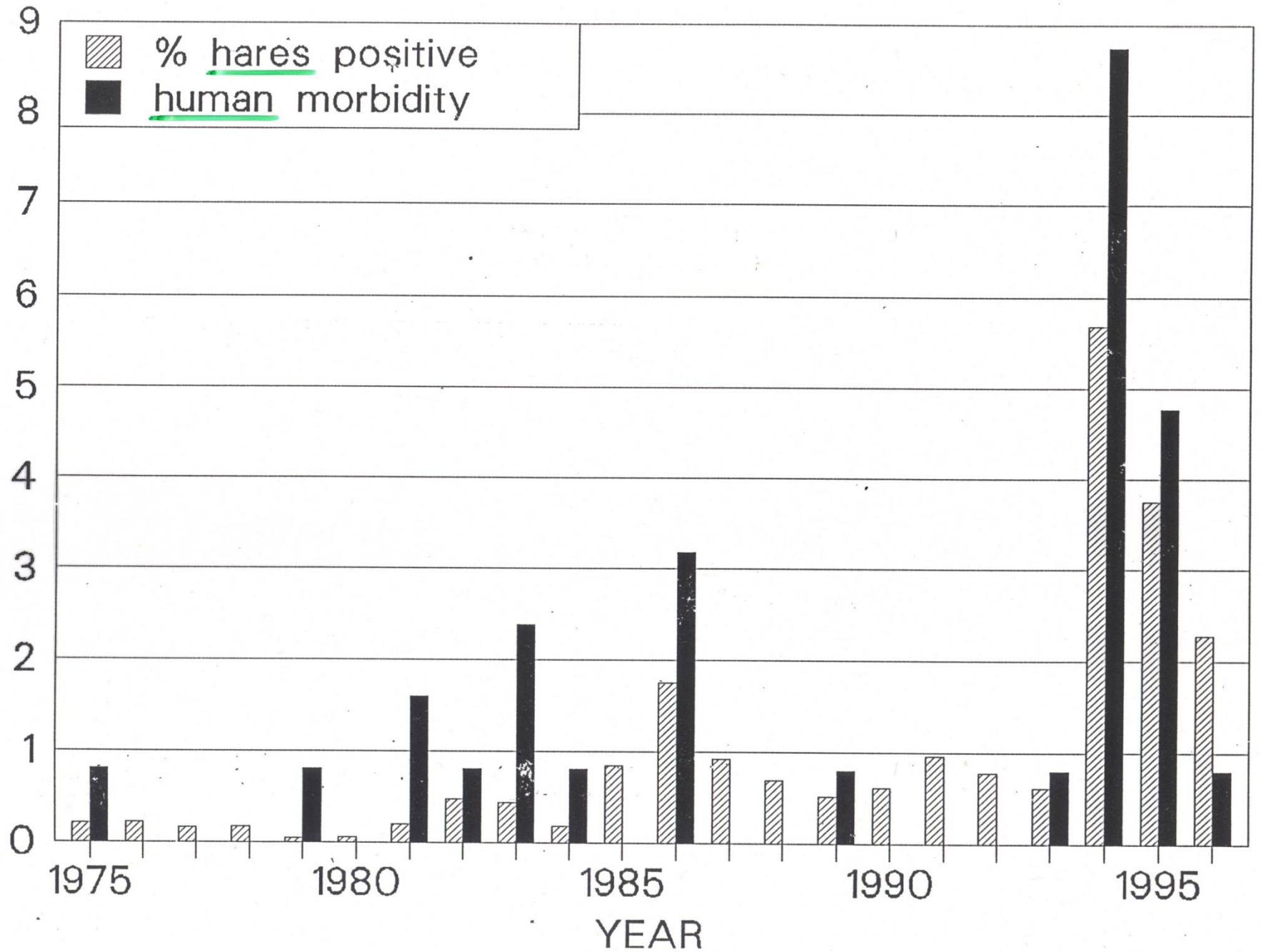
Terapie: streptomycin, gentamicin (tetracyklin, chloramfenikol); exstirpace zduřelých lymfatických uzlin.

Prevence: vakcinace skarifikací (živý atenuovaný kmen, LVS) – běžně je vakcína nedostupná.

Rozšíření: holarktické (Eurasie a Severní Amerika). *F.t. tularensis* (A) se vyskytuje pouze v severní Americe, a *F.t. medioasiatica* pouze ve střední Asii.

Human morbidity





District	Larvae	Nymphs	Females	Males	Total
no. isolates/no. ticks (no. pools) examined					
<u><i>Dermacentor reticulatus</i></u>					
Břeclav*	-	-	0/454 (40)	1/318 (24)	1/772 (64)
M.I.R.			0.00%	0.31%	0.13%
Břeclav**	-	-	31/1523 (150)	20/1239 (124)	51/2762 (274)
M.I.R.			2.04%	1.61%	1.85%
<u><i>Dermacentor marginatus</i></u>					
Rožňava*	-	-	1/1189 (127)	0/868 (60)	1/2057 (187)
M.I.R.			0.08%	0.00%	0.05%

\* homogenates with antibiotics, inoculated in suckling mice intracerebrally

\*\* homogenates without antibiotics, inoculated in adult mice subcutaneously



# ***Legionellaceae* [ř.*Legionellales*, tř. *Gammaproteobacteria*]**

- **\**Legionella pneumophila* (*L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. longbeachae* aj.)**

Špatně barvitelné G- aerobní tyčky 2-6(15)×0,3-0,9 μm pohyblivé, fakultativně intracelulární. Prokázáno asi 30 druhů (s řadou sérotypů) legionel patogenních pro člověka, nejvýznamnější sérotypy 1 a 6 *L.p.* Skupinu tzv. legionelám podobných organizmů tvoří paraziti měňavek (angl. "legionella-like amoebal pathogens", LLAP), protilátky proti nimž byly prokázány až u 20% pacientů hospitalizovaných s pneumonií nejasné etiologie v USA a Kanadě v roce 1995.

# *Legionella pneumophila*

Zdroj: voda (užitková, ohříváná; hubice sprch, bublinkové/vířivé vodní lázně, rozprašovací zvlhčovací zařízení, klimatizace, chladící věže, teplovodní potrubí; dokonce dešťová voda/kaluže na asfaltových vozovkách při vyšších teplotách: např. Tokyo); termofil (optimum asi 40 °C, ale přežívají při 6-64 °C) a saprofyt, roste v asociaci se sinicemi, měňavkami (endosymbiont rodu *Acanthamoeba* – schopnost replikace v jejich organizmu) a některými bakteriemi (např. rodu *Flavobacterium*) tvořícími biofilmy v teplých vodách.

Přenos: aerogenní. Ve vodě (biofilmech) odolné i vůči dezinfekčním prostředkům.

# *Legionella pneumophila*

Onemocnění člověka: dvě formy - (1) legionelóza (legionářská nemoc) - pneumonie s vysokou horečkou (až 41 °C), zimnicí a neproduktivním kašlem, bolestí hlavy, neurologickými a psychickými poruchami (zmateností, úzkostí, poruchy rovnováhy), zvracením, průjmem, poškozením vnitřních orgánů (játra, ledviny), a letalitou 10-25%; (2) pontiacká horečka (např. *L. anisa*) charakteru chřipky s prudším nástupem, bolestmi svalů a hlavy, ale bez postižení plic; mortalita nepopsána. Mnohem vnímavější jsou imunosuprimované osoby.

# *Legionella pneumophila*

Epidemie legionelózy: **poprvé 1976 během sjezdu amerických válečných veteránů ve Filadelfii: 221 nemocných (34 zemřelo; izolace původce *L. pneumophila* z klimatizace)**; 1998 IKEM Praha 13 pacientů (8 zemřelo; zdrojem kontaminovaná nemocniční teplá voda); 1999 Bovenkarspel (Holandsko) 233 případů (22 zemřelo) po návštěvě výstavy spotřebního zboží (včetně teplovodních vířivých lázní); 2000 Melbourne 101 nemocných (5 zemřelo) po návštěvě mořského akvária; 2000 během pobytu v nemocnici Vigo (Španělsko) se nakazilo 28 pacientů, 3 zemřeli. V letech 1990-2000 byl v Česku průměrný roční počet případů legionelózy 5, s rozptylem 0-13, zatímco v desetiletí 2004-13 byl průměr 31 případů (rozptyl 9-67), a incidence stále vzrůstá (EPIDAT). ECDC hlásí každoročně asi 7000 případů v Evropě.

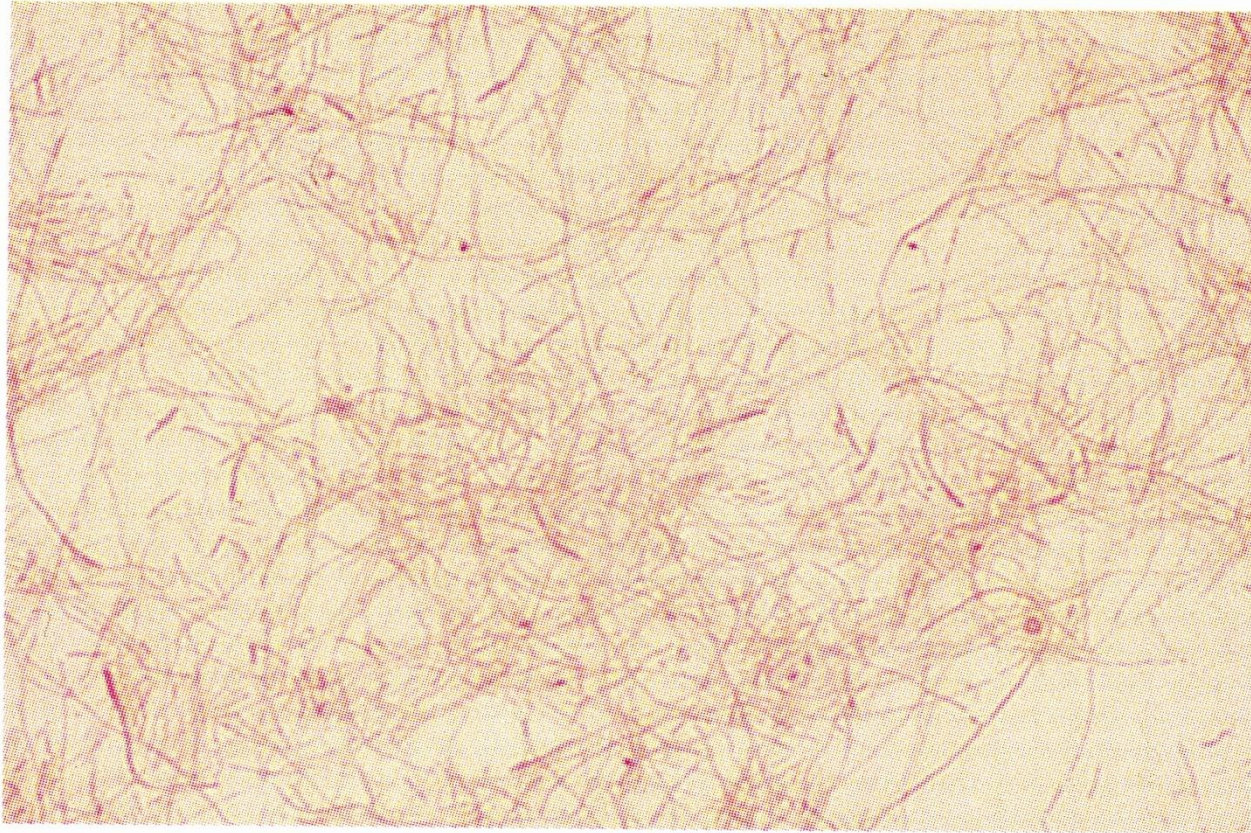
# *Legionella pneumophila*

Diagnostika: sérologie (párové vzorky: IF, AR, ELISA); průkaz antigenu v moči (ELISA); detekce agens ve sputu aj. sekretech nebo bronchoalveolární laváží (IF; PCR může detekovat viabilní, ale nekultivovatelné buňky); kultivace na speciálním agarovém médiu **BCYE s kvasničným extraktem**, cysteinem, železem a aktivním uhlím nebo MWY či GVPC (LLAP obvykle nerostou bez přítomnosti měňavek) s 5% CO<sub>2</sub>;

Terapie: makrolidy a chinolony (penicilin a ampicilin neúčinné).

Rozšíření: mírné pásmo, až kosmopolitní. *L. longbeachae* často na Novém Zélandu, v Japonsku, Austrálii; v USA a Evropě ojediněle.

# \* *Legionella pneumophila*



**FIGURE 9.12** Gram stain of the Gram-negative filaments of *Legionella pneumophila*, the causative agent of legionellosis. The filaments seen here occur frequently when this organism is cultured, but rods occur more frequently in the lungs (3600 $\times$ ).

# *Coxiellaceae* [řád *Legionellales*]

## *Coxiella burnetii*

Dříve řazena k rickettsiím. Pleomorfní kokobacily až krátké tyčky  $0,4-1,0 \times 0,20,4 \mu\text{m}$ . Obligátní intracelulární parazit s redukovaným genomem, schopný množení i ve fagolyzozomech obratlovců.

Fázová variace: virulentní **fáze I (S)**; avirulentní **fáze II (R)**. Při pasážování v kuřecím embryu transformace I  $\rightarrow$  II (deleční mutant se změnou lipopolysacharidu), avšak přes savce nebo klíště je možná zpětná transformace II  $\rightarrow$  I. V přírodě se vyskytuje pouze fáze I.

Variabilita virulence kmenů je značná.

# *Coxiella burnetii*

Zdroj: domácí přežvýkavci (skot, ovce, kozy); kočka (Japonsko), méně hlodavci, hmyzožravci, a jiní divocí savci (včetně přežvýkavců), např. vačnatci (v Austrálii).

Nemoc zvířete: koxielóza - inaparentní perzistentní infekce; někdy zmetání, pneumonie.



# *Coxiella burnetii*

Přenos: **aerogenní** - aerosolem (plodová voda a placenta krav i bahnic obsahuje až  $10^9$ /g koxiel! - exacerbace infekce před porodem) i prachem (sláma, seno; roznos větrem); **alimentární** (syrové mléko kozí a ovčí: částečně odolává i pasterizaci 30 min./60°C), perkutánní **klíšťaty** sekce *Metastrata*, např. *Rhipicephalus sanguineus* – v subtropích častěji (jejich trus obsahuje až  $10^{10}$ /g koxiel; prokázán i TOP).

Velmi vysoká tenacita koxiel ve vnějším prostředí (vyschnutí a světelná expozice: např. na vlně a bavlně, nebo v trusu klíšťat, vydrží viabilní řadu měsíců až rok, a v půdě 20 dní), větší než u rickettsií. Vysoká kontagiozita agens a vnímavost člověka.

Exoantropní cyklus: hlodavci (a jiná div. zvířata) + klíšťata (*Metastrata*). Synantropní cyklus: domácí přežvýkavci (kontakt).

# *Coxiella burnetii*

Onemocnění člověka: Q horečka, poprvé 1935-37 u pracovníků jatek v australském Queenslandu (Brisbane) - náhlá horečka až zimnice, mnohdy návratná, potivost, slabost, intenzivní bolesti hlavy, svalů, kloubů, atypická pneumonie (infiltrát, ne vždy), myo- a endokarditida, vyrážka chybí (oproti rickettsiózám), někdy meningitida; hepatitida (zvýšené transaminázy); letalita  $\leq 1\%$ ; často inaparentní či abortivní infekce (1/3 až 1/2 případů),

na druhé straně též chronický průběh s latencí agens až několik let (perzistence v játrech a slezině) a charakteristickou následnou endokarditidou, někdy granulomatózní hepatitidou (granulomy mohou být i v kostní dřeni). Reaktivace latentní infekce je možná i v těhotenství (koxiely potom přítomny v placentě). V akutní fázi intenzivní bakteremie.

# *Coxiella burnetii*

V ČR bývají hlášeny jen sporadické případy (1-2 a jen v některých letech), ale např. v Bulharsku jsou jich stovky v souvislosti s rozmachem chovu koz od 90. let 20. stol.

Rozsáhlá epidemie proběhla v Holandsku v letech 2005-10, s celkovým počtem případů přesahujícím 2 500; zdrojem nákazy byly kozy na mnoha farmách, muselo být nařízeno jejich masově vybíjení.

Profesionalita: chovatelé dobytka, veterináři (porody přežvýkavců), pracovníci jatek; laboratorní infekce. 2007 ve Slovinsku onemocněl učitel a 33 studentů ze 48 exponovaných během veterinární praxe na ovčí farmě.

Biohazard: BSL-3.

# *Coxiella burnetii*

Diagnostika: sérologie (mikro-AR, IF, KFR; v ELISA testu zkřížené reakce s *Chlamydophila psittaci*), i.p. inokulace krve morčeti (myši), kuřecí embrya (izolace je hazardní operací); barvení podle Giméneze nebo Giemsy, imunohistochemické barvení; PCR.

Terapie: doxycyklin, tetracyklin, chloramfenikol (zkracují horečku, intracelulárně lokalizované koxiely však neusmrcují), kotrimoxazol u dětí a těhotných žen; u chronických případů kombinace doxycyklinu s hydroxychlorochinonem, rifampicinem nebo kotrimoxazolem.

Prevence: **vakcína (z fáze I)**, komerčně není dostupná.

Rozšíření: kosmopolitní, nejvíce však ve stepích a savanách Středozeemí a Černomoří.

# *Enterobacteriaceae*

[řád *Enterobacteriales*,  
tř. *Gammaproteobacteria*]

## *Salmonella enterica*

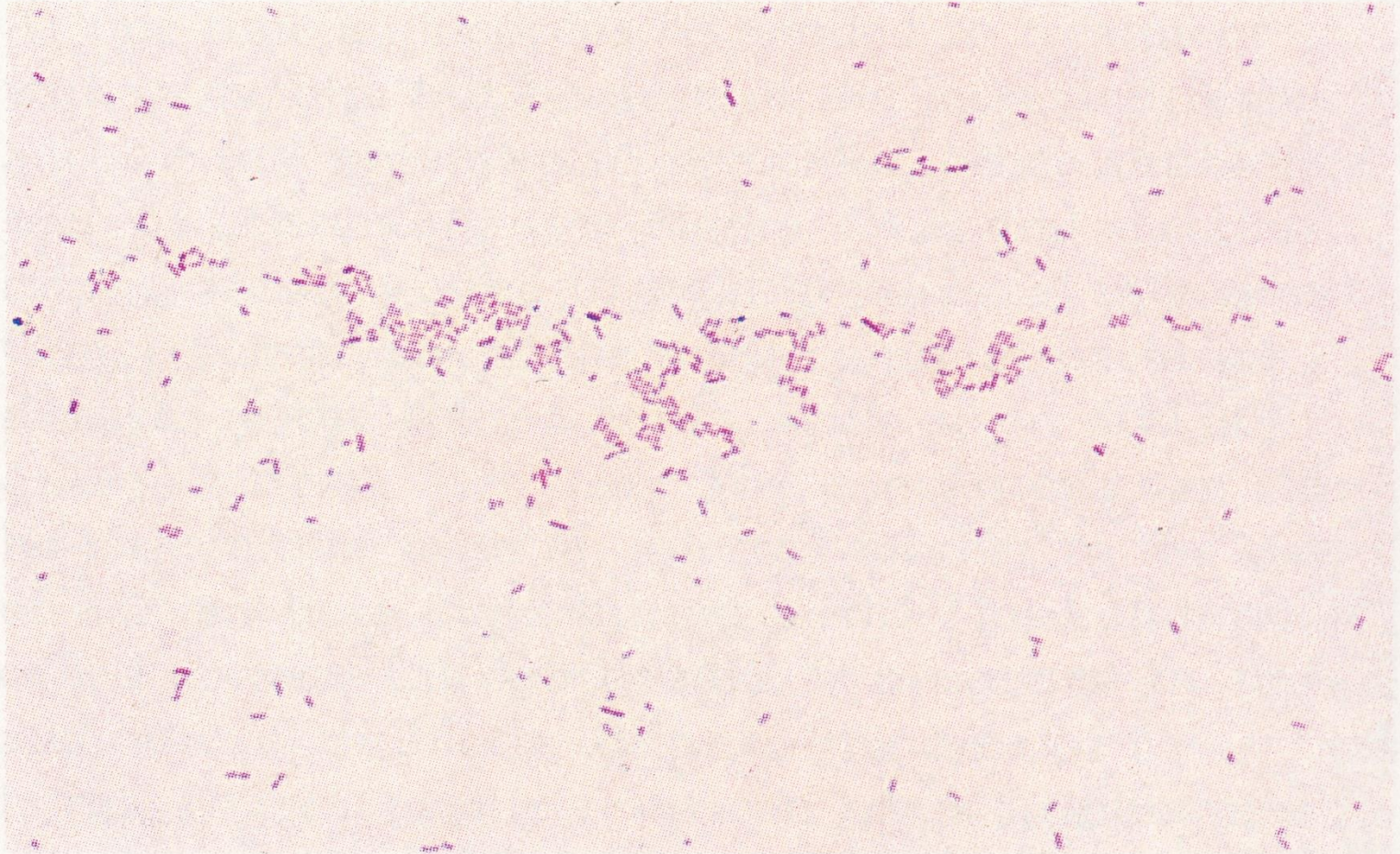
Pohyblivé fakultativně anaerobní gramnegativní tyčinky nezksvašující laktózu a tvořící sirovodík; jediný pro člověka patogenní druh rodu se 6 poddruhy, prakticky všechny sérovary patogenní pro člověka jsou v subspecii *S. e. enterica*, včetně antroponotických *S. Typhi* a *S. Paratyphi*. Sérovary, kterých je dnes známo >2560 (z toho pro člověka je patogenních pouze asi 100 ze skupin B, C, D a E), se rozlišují podle Kauffmann-Whiteova schématu na základě termostabilních somatických antigenů O (polysacharidy buněčné stěny) a termolabilních antigenů H (něm. "Hauch") dvou fází (flagelární proteiny); někdy je přítomen ještě termolabilní kapsulární Vi-antigen, maskující antigen O.

# *Salmonella enterica*

Zdroj: drůbež (zvl. *S. Enteritidis*: ve vaječniku kontaminuje vejce a někdy proniká i skořápkou), hlodavci (*S. Typhimurium*), prase (*S. Derby*, *S. Typhimurium*), skot (*S. Typhimurium*, *S. Dublin*, *S. Enteritidis*), ovce (*S. Montevideo*), myši a synantropní ptáci (racek, vrabec, hrdlička, holub: *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis* a jiné sérovary), ektotermní obratlovci.

Nemoc zvířete: obvykle inaparentní průběh, nebo enteritida akutní (mláďata) či chronická (starší zvířata); abort. **Salmonely mohou dlouhodobě přežívat ve vnitřních orgánech savců (slezina, játra, ledviny, žlučovod) a ve vejcovodech drůbeže.** Vážné onemocnění (nepřenosné na člověka) vyvolává *S. Dublin* u skotu a *S. Pullorum* u kuřat.

# *Salmonella enterica* Typhimurium



**FIGURE 9.23** A Gram stain of the Gram-negative rod *Salmonella typhimurium*, a causative agent of salmonellosis (2500 $\times$ ).

1992-93

ŘÁD	Vyšetřeno		Salmonella			
	spp.	ex.	typhim.	enterit.	panama	anat.
POTÁPKY	1	1	-	-	-	-
BRODIVI	1	1	-	-	-	-
VRUBOZOBÍ	9	150	-	1	-	-
KRÁTKOKŘÍDLÍ	3	11	1	-	-	-
BAHŇÁCI	10	71	-	-	-	-
DLOUHOKŘÍDLÍ	1	154	31	5	1	1
MĚKKOZOBÍ	1	45	-	-	-	-
SROSTLOPRSTÍ	1	4	-	-	-	-
ŠPLHAVCI	2	6	-	-	-	-
TĚVCI	27	304	-	-	-	-
$\Sigma$	56	747	32	6	1	1
HLODAVCI	3	18	-	-	-	-



# *Salmonella enterica*

Přenos: alimentární - typická "food-borne disease" (zejména vejce [S.E.] a maso; MID je dosti vysoká, obvykle 10<sup>6</sup>, výjimečně 10<sup>2</sup>-10<sup>3</sup>, ale u některých vysoce virulentních kmenů stačí údajně 10<sup>1</sup> buněk; snadno se množí v potravinách při běžné teplotě prostředí); přímý kontakt (nozokomiální). Má velkou tenacitu, např. v trusu slepic přežívá  $\geq 1$  rok; trusem kontaminované skořápky vajec.

# *Salmonella enterica*

Onemocnění člověka: salmonelóza, společně s kamylobakterózou nejhojnější zoonóza v ČR (Rosický a kol. 1994) - gastroenteritida s velmi krátkou inkubační dobou (6-48 hod.), vodnatým průjmem (asi 10 dní), bolestmi hlavy, břicha, nevolností, zvracením, horečkou, spojená většinou s hemato- a lymfogením rozsevem agens, někdy meningitida (zvláště u dětí); smrtnost je přibližně 0,1% (postihuje zejména batolata a staré lidi – kritická dehydratace).

Nejběžnější sérovary u nás jsou *S. Enteritidis* (asi 30-60% případů salmonelóz u nás: nejčastěji evropský fagotyp PT4, a americký PT8; v Rakousku však 82% v r. 1991 - panzootie a následná pandemie v Sev. Americe a v Evropě) a *S. Typhimurium*, méně běžné *S. Virchow*, *S. Agona*, a řada dalších.

# *Salmonella enterica*

V USA bylo hlášeno r. 1956 1 700 případů, r. 1965 již 20 865. Obdobný vzestup v ČR (1955: 1 981 případů; 1965: 4 975; 1975: 7 678; 1985: 8 492; 1995: 52 588). Největší vzrůst incidence v ČR byl roku 1989, z 11 na 24 tisíc případů (příčinou byl import pandemického kmene sérovaru *S. Enteritidis*). V letech 1990-2000 byl v Česku průměrný roční počet případů salmonelózy 43 450, zatímco v letech 2004-2013 nižší, 16 700 (EPIDAT). Incidence na 100 000 obyvatel v Evropě 1997: 20-130 (ČR 385).

Rozsáhlá epidemie (několik set postižených) u nás v roce 1993 z uzených makrel, vyvolaná sérovarem Typhimurium. Poučná byla také epidemie v Minnesotě roku 1994 s 224 000 nemocnými (vehikulem nákazy byla zmrzlina, a mechanismem kontaminace cisterny převážející vaječnou melanž pro přípravu zmrzliny kmenem *S.E.*). V Evropské unii spočítali, že diagnostika a léčba 1 případu salmonelózy přijde průměrně na 1 100 €.

[Břišní tyfus a paratyfus (*S. Typhi*, *S. Paratyphi*) jsou antroponózy s následným chronickým bezpříznakým bacilonosičstvím u 1-10% onemocnělých].

# *Salmonella enterica*

Diagnostika: kultivace stolice (selektivní pomnožovací tekutá média, např. tetrathionátový nebo selenitový bujon, s následným vyočkováním na selektivní tuhá média s deoxycholátem, brilantovou zelení atd.: MAL, XLD, SS, Rambach, Wilson-Blair, Endo agar aj.), sérotypizace a fagotypizace (PT).

Terapie: rehydratace (antibiotika prodlužují stádium nosičství; užívají se jen v nutném případě a podle testu citlivosti, zvláště u kojenců); Endiaron N.

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Escherichia coli* - enteropatogenní kmeny

Rovné tyčinky 1-6×0,3-1,0 μm s bičíky (peritricha), zkvašující laktózu, s množstvím sérovarů (160 antigenních typů O, 56 typů H, 80 typů K/Vi). Pro člověka patogenní kmeny se označují *E. coli* enteropatogenní (EPEC), enterohemoragické (EHEC), enterotoxigenní (ETEC), enteroinvazivní (EIEC) nebo enteroagregativní (EAEC); z toxinů bývá produkován obvykle verotoxin (VTEC: např. O157) nebo termostabilní 'shiga-like toxin' Stx 1 či Stx 2 (STEC); nejčastějším antigenním typem těchto bakterií je O157:H7, dále O111, O26 nebo O104:H4. Významu nabývají také extraintestinální patogenní *E. coli* zoonotického původu.

# *E.coli* - enteropatogenní kmeny

Zdroj: skot (asi 1% zvířat má EHEC v trusu ); méně ovce, koza, prase, lovná zvěř; VTEC izoláty O157 také z drůbeže.

Zvíře: inaparentní průběh nebo kolibacilóza - průjmové onemocnění mláďat domácích savců (telat, jehňat, selat) a drůbeže.

Přenos: **alimentární** (kontaminované hamburgery, salát z biofarem, špenát a zeleninové výhonky, zvěřina, kontaminovaná voda nebo mléko; MID velmi nízká, pouhých 70 buněk během epidemie v USA 1992/93); kontaktem. Kmeny EHEC tolerují i velmi kyselé prostředí (pH 2), teplotu 75 °C, a mají značnou tenacitu v trusu (přežijí >100 dní). Nákaza člověka kmeny EHEC z domácích zvířat byla poprvé spolehlivě doložena jako zoonóza roku 1967. Byl prokázán také pasivní přenos *E. coli* O:157 mouchami.

# *E.coli* - enteropatogenní kmeny

Onemocnění člověka: kolibacilóza - těžký krvavý průjem (hemoragická kolitida u VTEC), u 5% (STEC, VTEC) renální selhání (tzv. hemolyticko-uremický syndrom, HUS: STEC kmeny), s 3-5% letalitou. V USA pozorovány EHEC od r. 1982, první pacient však již 1975; epidemie 1992/93 s >500 postiženými, 4 děti zemřely. V letech 1982-1998 bylo v USA zaznamenáno celkem 4384 případů, roční incidence EHEC nákaz v USA dosahuje 1-6/100 000 obyvatel (průměr 2, a 250 pacientů zemře); v Česku průměrně 12/100 000 obyvatel, u O157 zhruba 100 pacientů ročně. V roce 2000 onemocnělo v oblasti Toronta v Kanadě >2000 osob (6 dětí zemřelo) – vehikulem nákazy byla kontaminovaná voda z farmy. **Velká epidemie *E.coli* O104:H4 v Německu 2011 (zdrojem nákazy byly kontaminované klíčky *Trigonella* = řecké seno, semena pocházela z Egypta): 4 236 pacientů (u 898 HUS – i u dospělých, také neurologické symptomy, 50 osob zemřelo).**

# ***E.coli*** - enteropatogenní kmeny

Diagnostika: kultivace stolice (pro EHEC je vhodný diferenciační MacConkey agar se sorbitolem, tzv. SMAC, anebo ještě selektivnější Rainbow O157 agar), s následnou typizací a testem toxigenity.

Terapie: rehydratace, výjimečně antibiotika (ampicilin, cefalosporiny).

Rozšíření: kosmopolitní.



# *Yersinia enterocolitica*

Mírně pohyblivá (avšak při 37 °C nepohyblivá) ovoidní bakterie 1-2×0,8 μm, bipolárně barvitelná; 34 O-antigenů a 19 H-antigenů, velmi mnoho sérovarů.

Zdroj: prase, pes, kočka (tyto druhy jsou rezervoárem sérotypu O3), zajícovití, hlodavci (*Rattus*), divocí savci, ptáci, plazi, žáby, mlži, ryby.

Nemoc zvířete: kolitida zajíců a prasat, u mláďat někdy septikemie.

Přenos: alimentární (množí se v mase a v konzervách i při teplotě 4°C ! - na rozdíl od salmonel a kamylobakterů; mléko, voda); transfuzí krve (popsáno minimálně 17 úmrtí).

# *Yersinia enterocolitica*

Onemocnění člověka: yersinióza - perakutní gastroenteritida (hlavní sérovar O3, méně časté O8 [USA] a O9) nejčastěji v zimním období; bolesti břicha, průjmy, pseudoapendicitida u >10% případů, horečka, někdy následně polyartritida, Reiterův syndrom, erytém; vzácně septikemie (1%). Roční nemocnost v ČR zhruba 2/100 000 obyvatel.

Diagnostika: kultivace (stolice, uzliny: selektivní média – např. CIN), sérotypizace, sérologie (AR, ELISA: Y.c. sérovaru O9 reaguje zkříženě s brucelami).

Terapie: u septických forem tetracyklin, kotrimoxazol, doxycyklin, chloramfenikol, streptomycin (penicilin ne).

Rozšíření: převážně holarktické, zvláště v chladnějším pásmu (Skandinávie); incidence v Evropě (včetně ČR) poněkud vzrůstá.

# *Yersinia pseudotuberculosis*

Mírně pohyblivá (při 22-25 °C, ne však při 37 °C) a bipolárně barvitelná ovoidní až krátce tyčinkovitá bakterie 0,6-1,2×0,4-0,8 μm; 10 sérovarů.

Zdroj: kočka (nosič), hlodavci, zajícovití, pes, přežvýkavci, ptáci; také půda, voda (může se množit při 18-20 °C), potraviny, zelenina (replikace při 4°C !).

Nemoc zvířete (zvl. králík, ovce, ptáci; skot, koně, pes): pseudotuberkulóza - nekrózy a noduly na játrech, slezině, lymfatických uzlinách.

Přenos: alimentární, méně přímým kontaktem, konjunktivou a aerogenně; značná tenacita ve vnějším prostředí.

# *Yersinia pseudotuberculosis*

Onemocnění člověka: pseudotuberkulóza - horečka, purpura, lymfadenitida (uzliny mezenteria), hepatosplenomegalie a abscesy jater, někdy pseudoapendicitida, bronchopneumonie, i septické onemocnění (toto se značnou letalitou). U nás poměrně vzácná nákaza.

Diagnostika: kultivace (22-25°C) krve a obsahu uzlin, sérologie (AR), i.d. test.

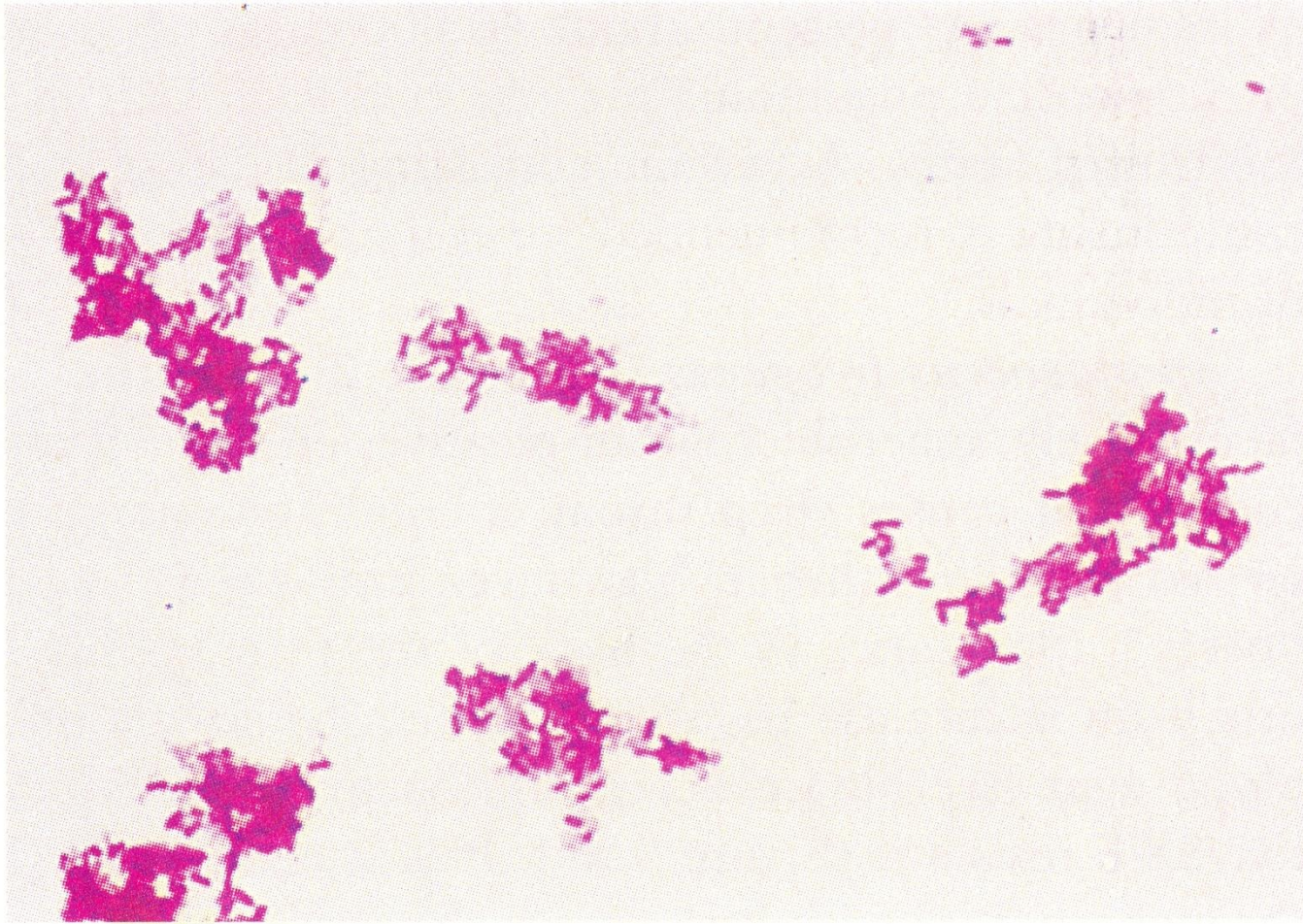
Terapie: jen u těžkých forem - ampicilin, tetracyklin, streptomycin.

Rozšíření: kosmopolitní (v ČR méně než *Y. enterocolitica*).

# *Yersinia pestis*

Krátké bipolárně barvitelné gramnegativní tyčinky 1,5×0,5-0,7 μm, pleomorfní (občas nitřovité, velké sférické a jiné involuční formy), nepohyblivé, tvořící pouzdro. Fakultativně intracelulární parazit. V r. 2001 byl sekvencován celý genom morové bakterie: 4,7 mil. nukleotidů a 3 plasmidy o velikosti 96, 70, a 10 kbp. **Podle fylogenetických analýz DNA se *Y. pestis* vyvinula z *Y. pseudotuberculosis* zhruba před 10-12 000 lety jako klon schopný přenosu blechami.** Biovary *Y. pestis* Antiqua, Medievalis, Orientalis, Microtus se liší v redukci nitrátů, fermentaci glycerolu a arabinózy).

# *Yersinia pestis*



**FIGURE 9.32** Simple stain of the Gram-negative rod *Yersinia pestis*, the causative agent of plague (2500 $\times$ ).

# *Yersinia pestis*

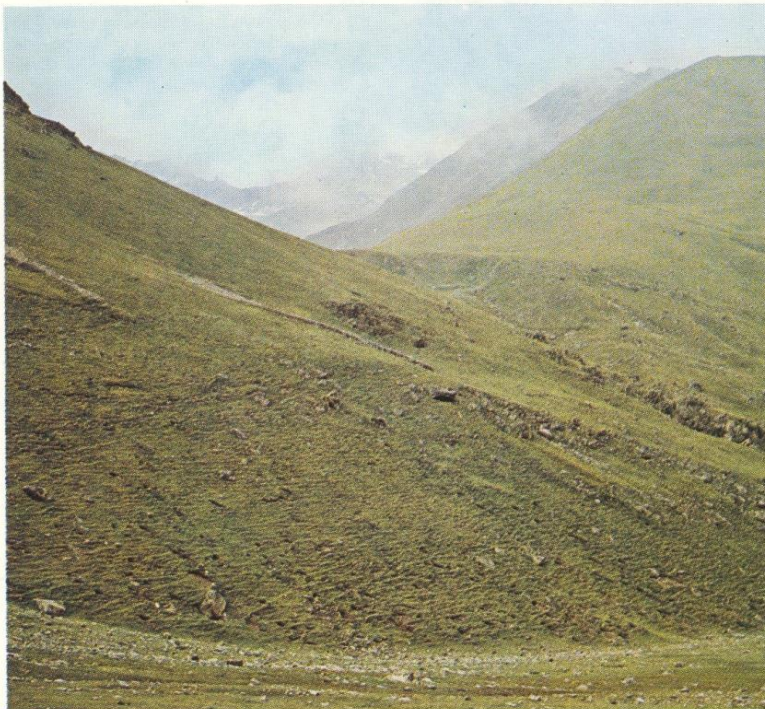
Zdroj: hlodavci (rezervoár) - u přírodního cyklu pískomilové (*Gerbillinae: Rhombomys opimus* ve střední Asii; *Meriones libycus* v sev. Africe a Arábii; *Tatera* spp.), ve vysokohorských stepích Asie a severní Ameriky svišti (*Marmota sibirica* v Mongolsku a *M. himalayana* v Číně: rezervoár), sysli (*Spermophilus* spp., např. *S. beecheyi* v Kalifornii) a psouni (*Cynomys* v USA); u sekundárního urbánního cyklu krysy (*Bandicota*, *Mastomys*, *Rattus*, *Arvicanthis*); dlouhodobě přežívá v půdě nor (minimálně 1 měsíc) a kadaverrech hlodavců i jiných savců; člověk. Popsán také přenos po kontaktu s infikovaným velbloudem v Libyi a Arábii v r. 1976 (celkem 18 případů). V Sev. Americe bývá zdrojem i kočka infikovaná při lovu hlodavců v PON.

# *Yersinia pestis*

V Centrálním Kavkaze byly zjištěny spontánní nákazy morem u sýslů *Citellus pygmaeus*



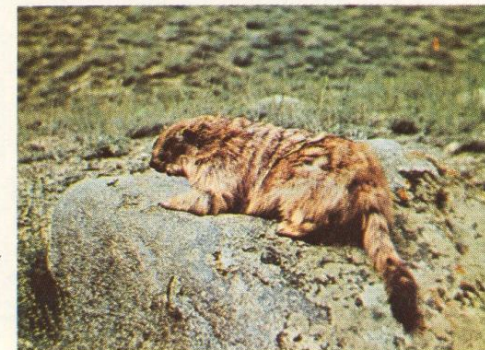
Rozsáhlé sýslí kolonie v některých kavkazských údolích umožňují nepřetržitý koloběh nákazy moru v přírodě



Myš páskovaná (*Lemniscomys striatus*) patří k důležitým rezervoárům morové nákazy v rovníkové Africe



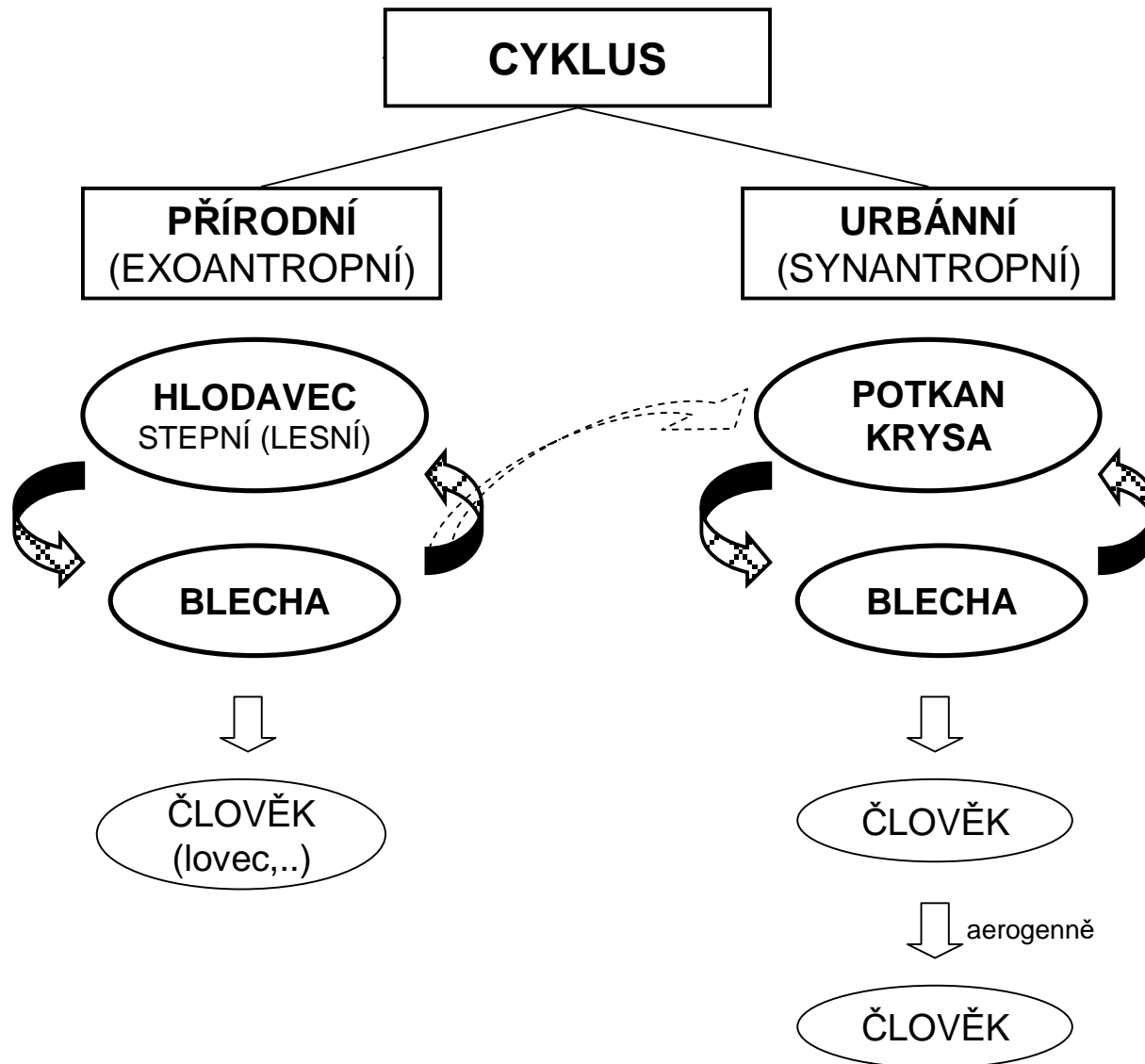
Hlodavec *Lophuromys sikapusi* se rovněž významným způsobem podílí na udržování moru v přírodě rovníkové Afriky



Svišť dlouhoocasý (*Marmota caudata*) je důležitým uchovávačem morové nákazy v asijských velehorách



# *Yersinia pestis*

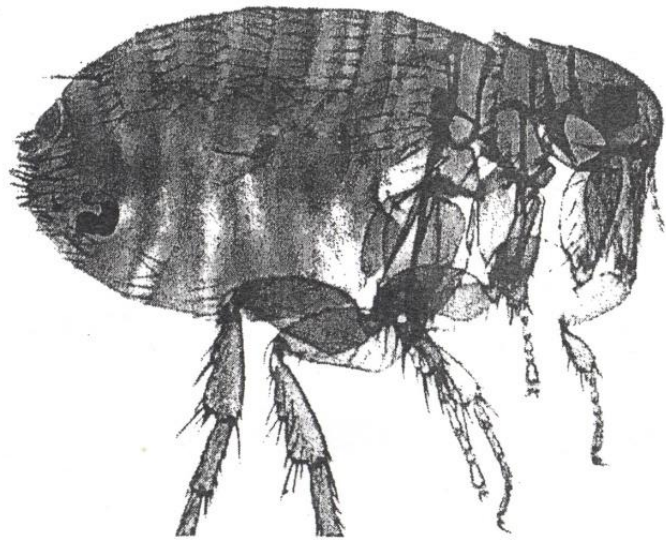


# *Yersinia pestis*

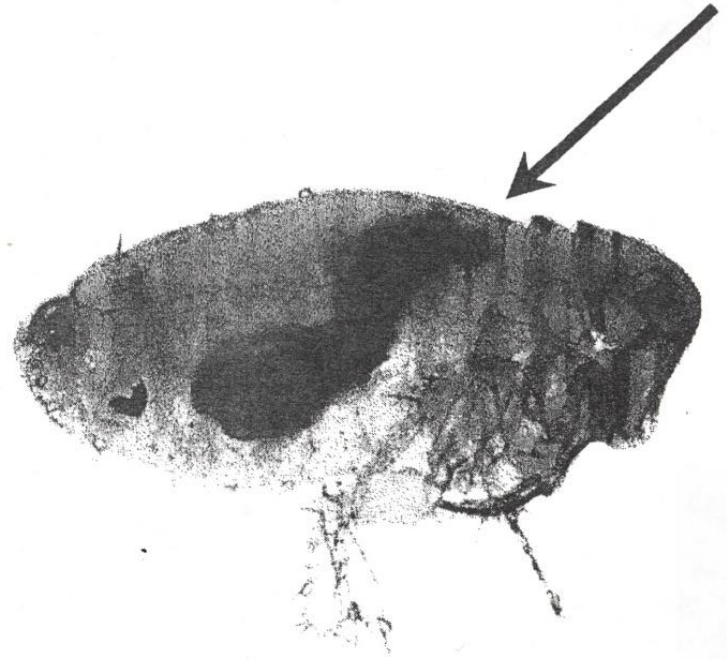
Nemoc zvířete: někdy latentní; většinou celkové onemocnění (u potkana a jiných hlodavců, u nichž bývá minimální infekční dávka asi 10 buněk).

Přenos: blechy rodů *Xenopsylla* (zvl. blecha krysí, *X. cheopsis*, která po úhynu hostitele přechází ochotně na člověka), *Oropsylla montana* (Kalifornie), *Monopsyllus*, *Nosopsyllus* (Čína aj.), občas i lidská *Pulex irritans*. Bakteremie u savčích donorů musí být aspoň 10<sup>8</sup> buněk/ml krve. **V předžaludku (*proventriculus*) blech se tvoří množením "blok" morových bacilů, omezující schopnost blech sát, a vedoucí k regurgitaci; TOP u blech nebyl prokázán. Dále přenos aerogenní (kapénkami kašle) a alimentární – např. v Libyi a Saudské Arábii po konzumaci polosyrových jater nakaženého velblouda (18 případů). Někdy jde o profesionální nákazu – lovci svišťů a jiných hlodavců: např. 2004 v severní Číně onemocnělo 19 lovců svišťů, z toho 8 smrtelně.**

# *Yersinia pestis*



(a)



(b)

Figure 10.5. (a) Unfed, unblocked female *Xenopsylla cheopis*, the Oriental rat flea; (b) blocked female *X. cheopis*. Arrow indicates blocked proventriculus (photograph by Kenneth L. Gage).

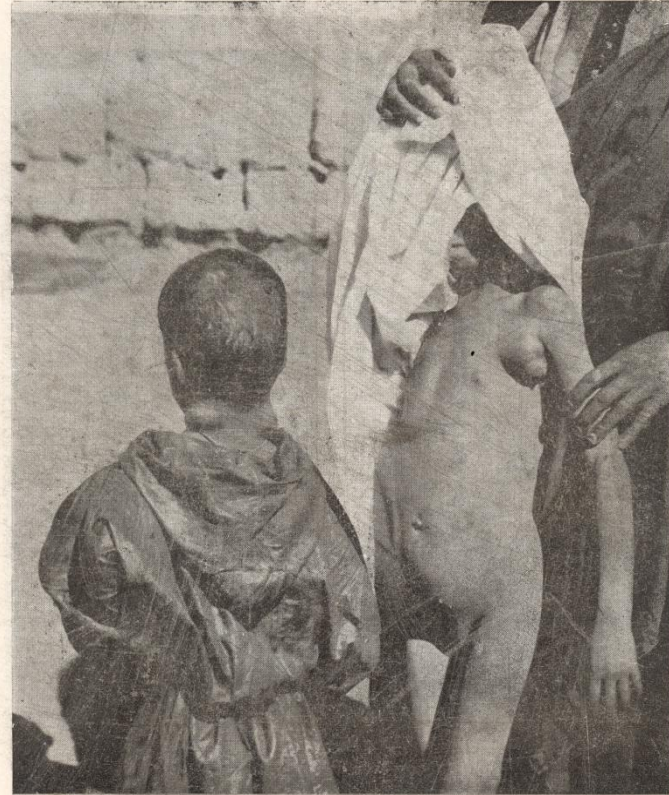
# *Yersinia pestis*

Onemocnění člověka: mor (*pestis*, angl. "plague") s horečkou, únavou a meningeálními příznaky – klinické formy bubonická (dýmějový mor, s lymfadenitidou), plicní (těžká bronchopneumonie – obvykle antroponotická forma), oroglandulární (po alimentární nákaze), a primárně septická (bez bubonů; meningitida, endotoxický šok, diseminovaná intravaskulární koagulace); průměrná smrtnost u léčených 2-10% a u neléčených 50-95% (nejvyšší letalita je u septických a plicních forem). Podle záznamů WHO onemocnělo morem v letech 1987-2001 celkem 36 876 osob, z toho zemřelo 2847 (7,7%).

# Mor



Pesteux à bubons cervicaux.  
La jeune fille porte un charbon sur la joue droite.



Autres types de pesteux buboniques

# *Yersinia pestis*

V historii byly zaregistrovány 3 morové pandemie: 1) Justiniánova v 6. stol. n.l. (podlehlo celkem zhruba 100 mil. lidí ze 142 mil. nemocných); 2) „černá smrt“ ve 14. stol. (vyhynuly celé populace Tatarů a Saracénů; pandemie zachvátila téměř celou Evropu, kde vyhynula čtvrtina obyvatelstva (asi 25 milionů), a dalších zhruba 25 milionů zahynulo předtím v Asii a Africe; 3) „moderní“ v 19.-20. stol. (onemocnělo 30 milionů lidí, 12 milionů z nich zemřelo; pandemie začala v Hongkongu po přenosu z kontinentální Číny; krysami a jejich blechami byl roznesen mor na lodích do mnoha přístavů Japonska, Indie, Evropy, Afriky, Ameriky a Austrálie). Podle novějších výzkumů se ve všech 3 pandemiích účastnil pouze biovar Orientalis (Drancourt a kol. 2004). Poslední větší epidemie v USA byla roku 1924 v Los Angeles s 32 případy plicního moru, z nichž 30 bylo fatálních. 2003 epidemie v Alžírsku – Oranu (po >50 letech: 18 případů bubonické formy). 2009-11 Tobruk (Libye): min. 26 případů.

conpacta z totu  
vlnicib; apofema.

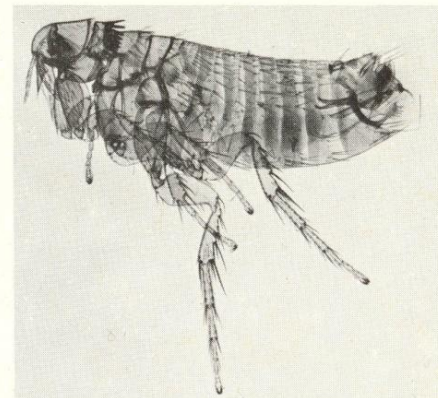
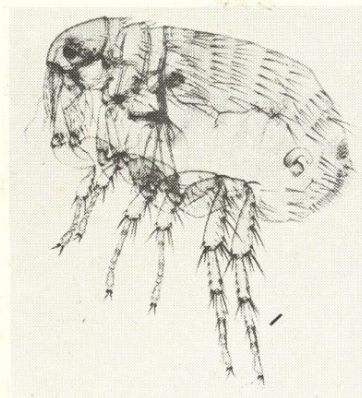


colic vidis est  
a longiora pca  
tabat naitus

Vyobrazení blechy z poloviny 14. století je pozoruhodné tím, že v hlavních rysech vystihuje charakteristický tvar a postavení noh (Thomas Cantimpratensis: De natura rerum)



Hrůzu morové epidemie zachytil autor ilustraci středověké bible: městské ulice jsou plné mrtvol, po nichž pobíhají krysy (Podle National Geographic Magazine)



1 Blecha morová (*Xenopsylla cheopis* — ♀) je hlavním přenašečem moru

2 *Ctenophthalmus agyrtes* (♂) je nejběžnější blechou našich drobných myšovitých zemních savců



Krysa černá (*Rattus rattus*) — hlavní šířitel nákazy při morových epidemiích

# Mor v USA, 1995

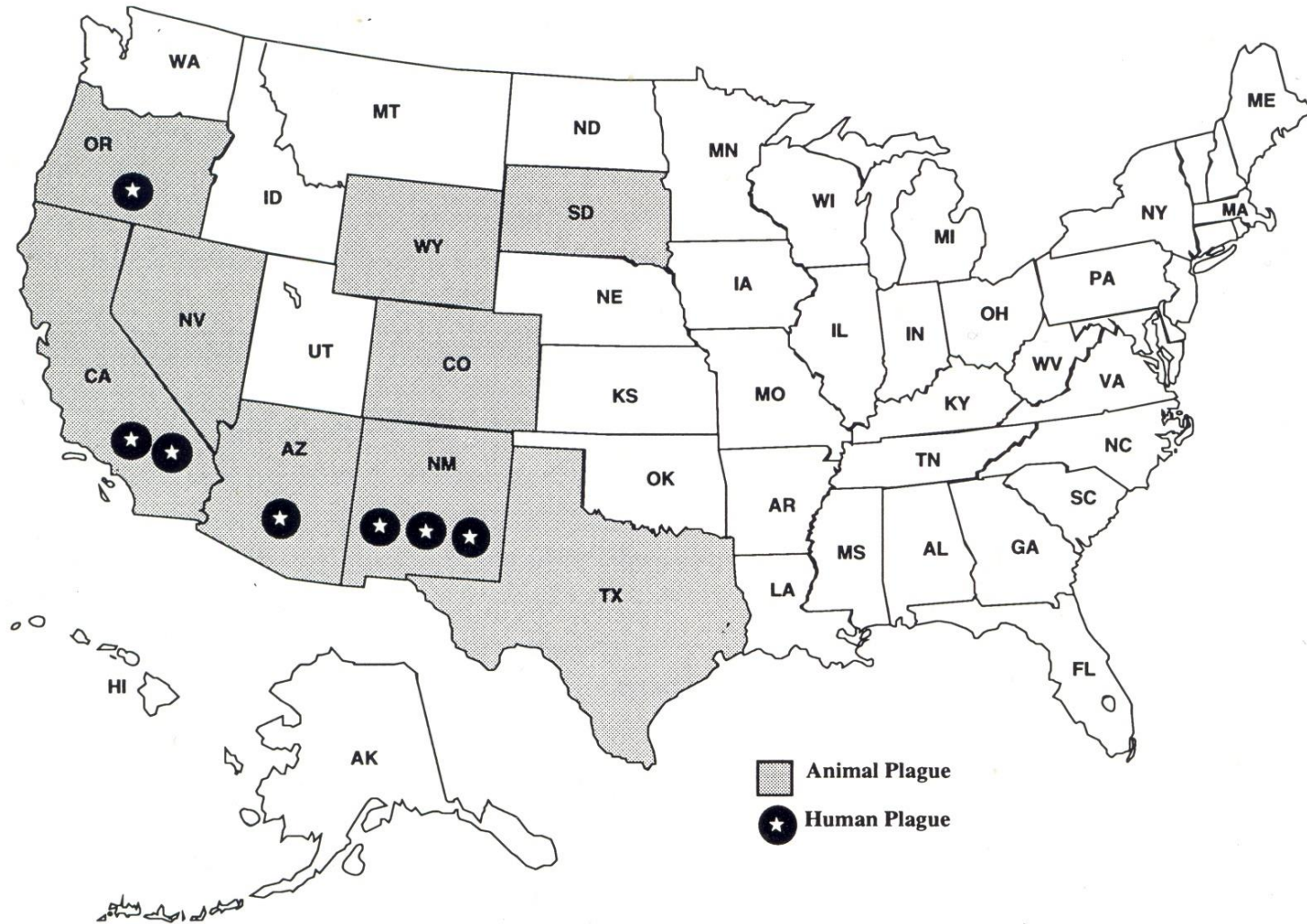


Figure 1. Plague in the United States, 1995



# *Yersinia pestis*

Diagnostika: mikroskopie (metylenová modř) a kultivace (KA, agar s genciánovou violetí aj. při 27 °C) obsahu bubonu, vzorku krve, likvoru, kostní dřeně nebo sputa, s.c. inokulace morčete, lab. potkana či myši; sérologie (IF, KFR, RNHA). Biohazard: BSL-3.

Terapie: streptomycin, tetracyklin, doxycyklin, chloramfenikol, gentamicin.

Prevence: vakcína (inaktivovaná, nebo atenuovaná živá - kmen EV), s krátkodobou ochranou; deratizace v endemických oblastech.

Rozšíření: přírodní ohniska moru v Asii (Indie – 52 smrtelných případů v r. 1994, Burma, Irák, střední Asie, Mongolsko, severní Čína), Africe (včetně Madagaskaru), Jižní Americe, a na západě USA (tam hlášeno průměrně 10 lidských případů ročně, ze států Oregon, Kalifornie, Nevada, Arizona, Kolorado, Utah, Nové Mexiko a Texas).

# *Pasteurellaceae* [ř. *Pasteurellales*, tř. *Gammaproteobacteria*]

## ***Pasteurella multocida*, *P. haemolytica***

- Bipolárně barvitelné krátké gramnegativní tyčinky až kokobacily 0,5-1,2×0,3-0,6 μm, fakultativně anaerobní, nepohyblivé, tvořící pouzdra; sérovary A, B, D, E u *P.m.*
- Zdroj: sérovar A ptáci, sérovary B a D domácí (skot, ovce, prase, pes, kočka, králík) i divocí (hlodavci, zajíc) savci.
- Nemoc zvířete: pasteurelóza (u drůbeže ptačí cholera) – bronchopneumonie, hemoragická septikemie.
- Přenos: kontakt (perkutánní: kousnutím a poškrábáním kočkou, méně psem; bodnutím hmyzu), ojediněle alimentární.

# *Pasteurella multocida,* *P. haemolytica*

Onemocnění člověka: pasteurelóza (řídce onemocnění) - lokální zánět, abscesy, lymfadenitida; respirační onemocnění; někdy meningitida; vzácně apendicitida.

Diagnostika: kultivace exsudátu nebo tkáně (KA; neroste na Ěndově agaru), mikroskopie roztěru krve či otisku tkáně (metylenová modř: bipolární zbarvení), inokulace myši nebo králíka.

Terapie: penicilin (vyšší dávky); amoxicilin, doxycyklin, tetracykliny, chloramfenikol, erytromycin, kotrimoxazol, cefuroxim.

Rozšíření: kosmopolitní, sporadické.

# *Vibrio cholerae*

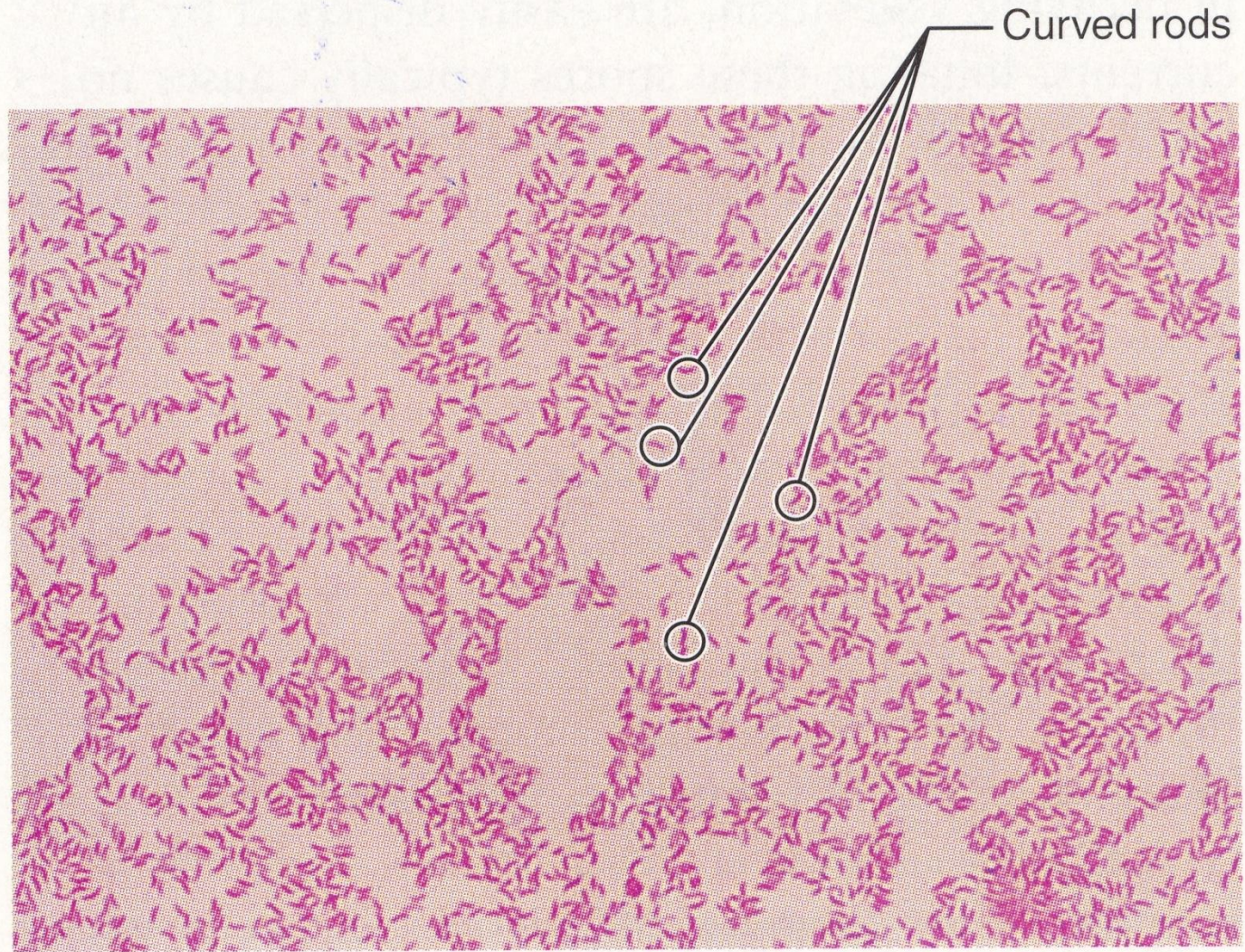
***Vibrionaceae*** [řád *Vibrionales*, tř.  
*Gammaproteobacteria*]

Krátké pohyblivé (monotricha) mírně rohlíčkovité G- tyčky, fakultativně anaerobní; jediný H antigen, 80 somatických O antigenů, patogenní pro člověka je O1 ('cholerové vibrio' se 2 bio- a fagotypy: klasický, a hemolytický 'El Tor'), zřídka i některé další ('non-O1 *V. cholerae*'); O139 Bengal – nový sérotyp (1992).

Zdroj: člověk; voda a mořští živočichové (korýši, ryby a larvy pakomárů) v endemických oblastech, brakická voda.

Přenos: alimentární (voda, potrava); ***V.ch. non-O1* dosti často po konzumaci syrových 'plodů moře'**. Ve vodě přežívá i několik týdnů. Riziko představují velké humanitární katastrofy, války, uprchlické tábory aj.

# *Vibrio cholerae*



**FIGURE 9.31** Simple stain of the Gram-negative rod *Vibrio cholerae*, the causative agent of cholera. Notice that many rods are curved, a characteristic of members of this genus (2500 $\times$ ).

# *Vibrio cholerae*

Onemocnění člověka: cholera - náhlé zvracení bez nevolnosti, intenzivní dlouhodobý vodnatý průjem, spojený s rychlou dehydratací a hypovolemickým šokem, anurií, svalovými křečemi, smrt u těžkých případů někdy již za 1-2 dny; cholerový enterotoxin způsobuje nadprodukcí cAMP, který v buňkách klků inhibuje příjem iontů  $\text{Na}^+$  a  $\text{Cl}^-$  a stimuluje hypersekreci  $\text{Cl}^-$  a  $\text{HCO}_3^-$ , což vede k blokádě příjmu vody.

V 19. a 20. století proběhlo celkem 10 explozivních pandemií cholery, z nichž většina započala na indickém subkontinentu. 1817 první známá epidemie cholery z údolí řeky Gangy, rozšířila se až do jižního Ruska. 1866 se stává cholera první povinně hlášenou nemocí v USA. 1970 menší epidemie na východním Slovensku (import z Ukrajiny). Do ČR výjimečně importovány ojedinělé případy. *V.c. non-O1* způsobuje mírnější, někdy však krvavý průjem a břišní křeče. 1992 první epidemie nového sérotypu O139 Bengal (Bangladéš, reemergence v roce 2002, asi 30 000 případů).

# *Vibrio cholerae*

Diagnostika: mikroskopie (v zástině) a kultivace vzorku stolice (pomnožení v alkalické peptonové vodě a vyočkování na tuhé médium TCBS s thiosulfátem, citrátem, deoxycholátem a sacharózou), doplněná aglutinací.

Prevence: očkování – inaktivovaná orální vakcína (DUKORAL, OROCHOL), používání balené vody v endemických oblastech, dodržování hygienických návyků.

Terapie: intenzivní rehydratace a náhrada iontů; antibiotika (gentamicin, chloramfenikol, tetracyklin).

Rozšíření: tropy a subtropy. Endemickou oblastí je např. západní Bengálsko.

# *Vibrio parahaemolyticus*

Halofil. Pandemický kmen (šířící se od r. 1996) má antigenní strukturu O3:K6.

Zdroj: mořská pobřežní voda (zvláště při vyšších teplotách, koincidence s přemnožením řas), mořské ryby, krabi a syrové ústřice.

Přenos: alimentární ("seafood-borne disease").

Onemocnění člověka: vibriová gastroenteritida - asi 3-denní, často krvavý průjem, bolesti břicha, nevolnost, zvracení; v Japonsku původce asi 50% všech bakteriálních gastroenteritid. Někdy epidemický výskyt. Např. Chile 1998 300 případů, a 2004-07 celkem asi 7 000 případů.

Diagnostika: kultivace stolice a zbytků jídla (TCBS agar s 3% NaCl); sérotypizace, Kanagawův test detekující termostabilní hemolysin.

Terapie: rehydratace.

Rozšíření: kosmopolitní - pobřežní oblasti, velmi četně v Japonsku a Singapuru, také jiné části jihovýchodní Asie, Indie, Španělsko, USA.



# *Vibrio vulnificus*

Zdroj: pobřežní mořská voda, mořské ryby, krabi a ústřice (halofil).

Přenos: kontaktem (při poranění, zvláště kostmi ryb), alimentární (např. syrové ústřice).

Onemocnění člověka: kožní léze s nekrotizující fasciitidou (občas amputace), primární septikemie někdy spojená se septickým šokem (letalita 30-50%); nebo akutní průjem (letalita až 10%). Obvykle sporadické případy, někdy epidemie (Izrael 1996-97: rybáři a konzumenti ryb – hybridní kmen biotyp 3, 134 případů).

Diagnostika: kultivace (TCBS agar, 3% NaCl).

Terapie: rehydratace u střešní formy, antibiotika u těžkých stavů (cefotaxin + minocyklin), doplněná chirurgickým zákrokem.

Rozšíření: Mexiko, jih USA, jihovýchodní Asie (Tchaj-wan), Izrael, Baltické moře.

# *Vibrio metschnikovii*

Zdroj: pobřežní mořská a brakická voda, ryby, ústřice (halofil).

Nemoc zvířat: patogenní pro ptáky, onemocnění u nich podobné choleře.

Přenos: kontaktem, alimentární.

Onemocnění člověka: průjem, pneumonie, infekce ran aj. – nízká incidence.

Rozšíření: jih USA, jihovýchodní Asie.

# *Aeromonadaceae* [řád *Aeromonadales*]

*Aeromonas hydrophila, A. caviae, A. dhakensis*

G- tyčky a kokobacily, fakultativně anaerobní, obvykle pohyblivé (s koncovým bičíkem.). Některé izoláty z pacientů mají geny Shiga toxinu (stx1, stx2), podobné izolátům patogenních kmenů *Escherichia coli*.

Nemoc zvířat: patogenní pro žáby a ryby.

Zdroj: voda.

Přenos: kontakt, alimentární (např. ryby). Někdy je nákaza spojena s katastrofami (hurikány, tsunami, zemětřesení).

Onemocnění člověka: gastroenteritida, prostatitida, HUS.  
Obvykle sporadické případy.

Diagnostika: kultivace.

Léčení: antibiotika u těžkých případů.

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Campylobacteraceae*

[řád *Campylobacterales*, tř.  
*Epsilonproteobacteria*]

## *Campylobacter jejuni* (*C. coli*, *C. laridis*, *C. upsaliensis*, *C. foetus*)

Mírně zahnuté, esovité až krátce vývrtkovité G- tyčky 0,5-1,2×0,2-0,5 μm se dvěma polárními bičíky (*amphitricha*); aerobní až mikroaerofilní, termofilní (optimální teplota růstu 42°C, nerostou pod 30°C); podle O a H antigenů je rozlišeno 65 sérovarů.

Zdroj: drůbež (>50% případů; v trusu brojlerů běžně 10<sup>7</sup> buněk/g; největším zdrojem nákazy bývá kontaminovaná kůže) a jiní ptáci (**rezervoár**), savci (skot, ovce, prase - *C.c.*, pes, kočka); člověk (asi 1% asymptomatických nosičů); ústřice, krabi; povrchová voda (kontaminovaná ptáky).

Nemoc zvířete: obvykle bez symptomů, nebo průjmy (telata); hepatitida drůbeže. *C.f.* působí septické zmetání a poruchy plodnosti ovcí a krav.

Přenos: alimentární – např. grilovaná drůbež, hamburgery, syrové mléko, čerstvé sýry, voda (přežívá >4 měs./5 °C); kontakt. Opakovaně byl zaznamenán pasivní přenos mouchami.

MID pro člověka je 200-800 buněk.

# *Campylobacter jejuni* (*C. coli*, *C. laridis*, *C. upsaliensis*, *C. foetus*)

Onemocnění člověka: kampylobakteróza, společně se salmonelózou nejhojnější zoonóza u nás (a velký zdravotní problém celosvětově), s inkubací obvykle 3-5 dní - horečka (se zimnicí), bolest hlavy, svalů, nechutenství, nevolnost, enteritida (bolesti břicha silnější než u salmonelózy - koliky, průjem – někdy krvavý) trvající 7-10 dnů, pseudoappendicitida, artritida; někdy meningoencefalitida (*C.f.*). Následky infekce *C.j.* u <1% pacientů: syndrom Guillain-Barré (demyelinizující periferní neuropatie s akutní nervosvalovou paralýzou: symetrické ochabnutí končetin a ztráta reflexů šlach; až 30% případů tohoto syndromu má na svědomí *C.j.*) nebo Reiterův syndrom (reaktivní artropatie); letalita vzácná. Oproti salmonelóze se vyskytuje častěji sporadicky než v epidemiích. Nemocnost na 100 000 obyvatel v Evropě 1996-99 byla 20-110, v ČR je 50-100 (a vzrůstá: po roce 2000 je 235); v USA 7-32 (těsně za salmonelózou s nemocností 13-26 druhý nejčastější původce bakteriálních gastroenteritid). V letech 1990-2000 byl v Česku průměrný roční počet případů kampylobakterózy 8 630, avšak 2001-13 hlášeno již 23 000 (s rozsahem 18-30 tisíc) nemocných ročně, tj. více než nemocných salmonelózou; ve Velké Británii v roce 1997(-99) dosáhl 50 000 a také tam překonal incidenci salmonelózy (kterých bylo 40 000 případů). Tento všeobecně vzestupný trend kampylobakterózy je ovšem poněkud zkreslený, je možno jej přinejmenším zčásti přičíst zdokonalující se bakteriologické diagnostice onemocnění.

# ***Campylobacter jejuni* (*C. coli*, *C. laridis*, *C. upsaliensis*, *C. foetus*)**

Diagnostika: mikroskopie nativní stolice v zástinu, kultivace stolice (odběr do transportního média), krve nebo likvoru na selektivním Prestonově agaru s aktivním uhlím a cefoperazonem nebo na jiném speciálním médiu (Karmali; Butzler) při 42 °C v atmosféře 5-10% CO<sub>2</sub> a 85% N<sub>2</sub>; sérologie (ELISA, KFR), PCR.

Terapie: rehydratace; antibiotika jen v těžkých případech (erytromycin, tetracyklin, azitromycin, klaritromycin, ciprofloxacin). Obvykle je rezistentní na chinolony (v důsledku „zkrmování“ antibiotik drůbeží).

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Leptospiraceae* [řád *Spirochaetales*, tř. *Spirochaetes*]

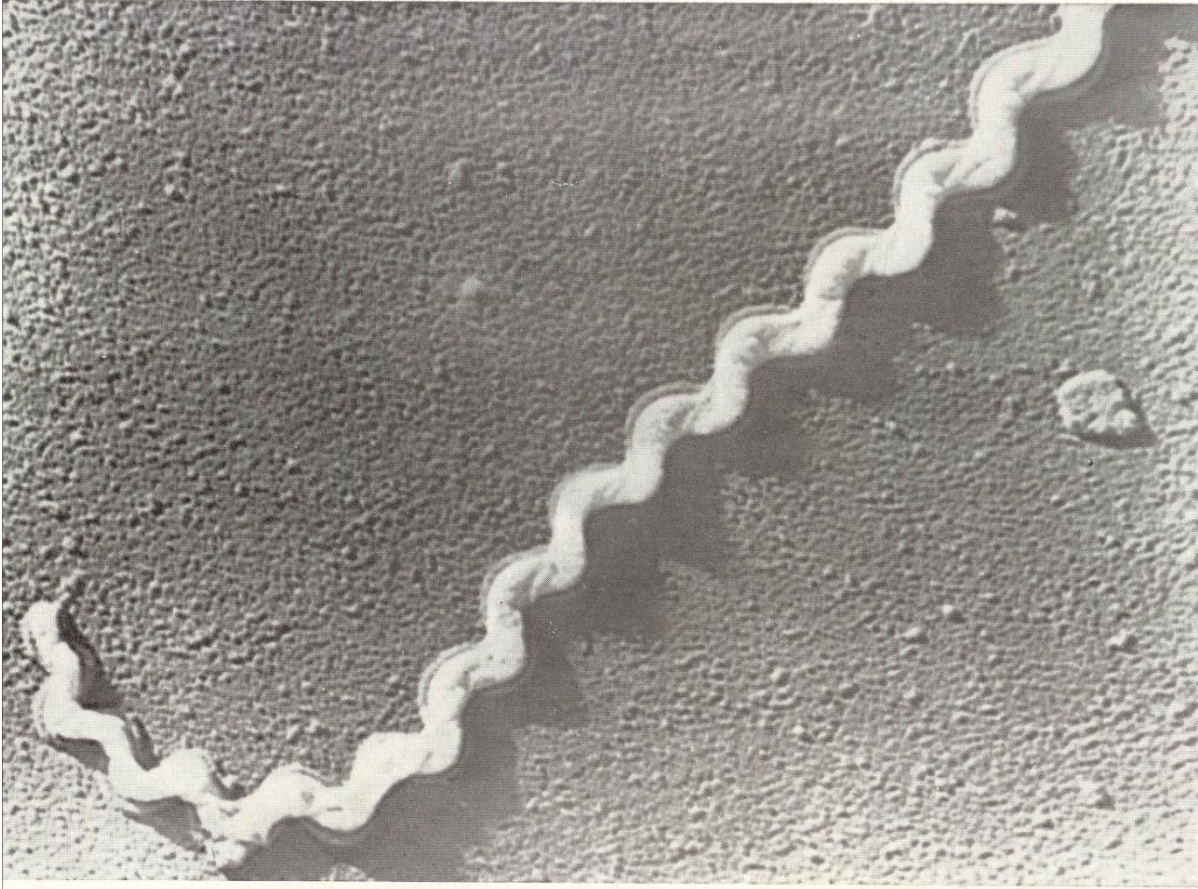
## *Leptospira interrogans*

Velmi pohyblivé aerobní spirochéty 6-20×0,1-0,2 μm s početnými hustými závity opatřené periplasmatickými bičíky; známo je 23 séroskupin a >200 sérovarů. Další druhy leptospir (*L. biflexa*, *L. parva*) jsou saprofytické - žijí ve vodě.

Zdroj jednotlivých sérovarů: potkan (*Icterohaemorrhagiae*), hraboši a jiní hlodavci u *Grippytyphosa* (*Microtus agrestis*, *M. arvalis*: v ČR má protilátky 40% hrabošů; hraboš močí asi 30x denně, v 1 dávce až 106 leptospir – perzistentní infekce) a *Sejroe* (hlavně *Mus musculus*, i na jižní Moravě); prase (*Pomona* - též *Apodemus agrarius*), skot (*Tarassovi*, *Hardjoe*), pes (*Canicola*), ježek (*Bratislava*). Leptospiry jsou velmi rezistentní ve vodním prostředí; možný je také jejich transport vodními ptáky (rýžová pole aj.).

Nemoc zvířete: inaparentní, nebo (skot, prase) aborty, hynutí mláďat, meningitida.

# *Leptospira*



◀ Endteil einer Leptospira. Achsenapparat und Membran gut sichtbar.



# *Leptospira interrogans*

Přenos: kontakt přímý i nepřímý (perkutánně; koupání, práce ve vodě aj.), alimentární (voda či potrava kontaminovaná močí; maso a vnitřnosti nemocných zvířat).

Profesionalita (až 30% případů tvoří řezníci na jatkách, zemědělci, pracovníci kanalizací, lovci zvířat, pracovníci ZOO, vojáci cvičící v bažinatém terénu); často také nákaza 'rekreační' (rovněž přibližně 30% případů).

Zvýšená incidence leptospiróz bývá po přemnožení hlodavců nebo po vydatných srážkách a záplavách (kontaminace vod), např. několik případů se vyskytlo po povodních v roce 2002 v Čechách.

# *Leptospira interrogans*

Onemocnění člověka: leptospiróza - chřipkovité onemocnění, často s bifázickou teplotní křivkou, s kašlem, bolestmi hlavy, kloubů, svalů, aseptickou meningitidou letargií, a postižením ledvin (albuminurie), s průběhem lišícím se podle sérovaru; nejzávažnější je **Weilova žloutenka** (*L. i. Icterohaemorrhagiae*) s hepatitidou, ikterem, nekrózami svalů, nefritidou (poškození glomerul; leptospirurie), hemoragiemi, a letalitou neléčených 10-20% (v ČR hlášeno 1963-90 celkem 32 případů); **žňová (blat'ácká, polní) horečka** (*L. i. Grippotyphosa* - v ČR nejčastější) a další anikterické leptospirózy obvykle s lehčím průběhem, např. **horečka chovatelů prasat** (*L. i. Pomona*); v ČR bylo hlášeno v letech 1970-99 průměrně 82 (rozsah 12–226) případů leptospirózy ročně; 1990-2000 byl jejich průměr 38, s rozptylem 11–88, zatímco v letech 2004-13 průměrně 27 (rozsah 7–41) (EPIDAT).

# *Leptospira interrogans*

Diagnostika: mikroskopie (zástin, fázový kontrast) a kultivace (Korthofovo tekuté peptonové médium s králičím sérem nebo bovalbuminem a Tweenem 80; růst pomalý) krve (akutní stadium), nebo moči (rekonvalescence), i.p. inokulace mladého morčete nebo křečka; sérologie (KFR, sklíčková AR, ELISA; nejspecifičtější je mikroskopická AR neboli aglutinace-lyze, kdy je živá kultura smíchána s antisérem, a pozorována v zástinu).

Terapie: penicilin, ampicilin, doxycyklin, streptomycin, tetracyklin, nebo erytromycin; hemodialýza (při selhání ledvin).

Rozšíření: kosmopolitní (hlavně vlhké biotopy).

# *Spirochaetaceae* [ř. *Spirochaetales*]

## *Borrelia recurrentis*

Spirochéta genomicky velmi blízká *B. duttonii*, o délce až 30  $\mu\text{m}$ .

Zdroj: člověk.

Přenos: veš šatní (*Pediculus humanus*, infekční je celý svůj život) - rozmáčknutím a vetřením do ranky (nebo do spojivky).

# *Borrelia recurrentis*

Onemocnění člověka: **epidemický vratný tyfus**, vratná horečka (*typhus recurrens*) - vysoká teplota 3-9 dní s 1-5 relapsy (souvisí se změnou povrchových antigenů spirochét a jejich znovuobjevením v krevním řečišti; afebrilní intervaly 5-10 dní), zimnice, silné bolesti hlavy, svalů, kloubů a břicha, nechutenství, hepatosplenomegalie, někdy ikterus, afekce CNS (světloplachost, závratě aj.), s letalitou u neléčených až 40% (u léčených 4-7%). Spirochéty v krvi člověka poprvé popsal Obermaier 1867.

Epidemie (mnohdy společně se skvrnitým tyfem) jsou determinovány socioekonomickými faktory, časté např. během válek, hladomoru a velkých katastrof, ponejvíce v zimě a předjaří. 1919-23: epidemie v jižní Evropě a Rusku (5 miliónů obětí); dnes nejvíce v Etiopii (1000-5000 případů ročně), recentní epidemie zaznamenány v Burundi, Súdánu, Rwandě, Ugandě, Číně, Peru, Rusku).

# *Borrelia recurrentis*

Diagnostika: vzorek krve v zástinu, krevní roztěr nebo tlustá kapka (Giemsa, IF); v akutní fázi až  $10^6$  spirochét/ml krve); inokulace sající myši nebo kuřecího embrya; kultivace je obtížná (tekuté BSK médium nebo TK); Weil-Felixova reakce (*Proteus* OXK).

Terapie: tetracyklin, erytromycin, doxycyklin, penicilin.

Rozšíření: Afrika (Etiopie, Rwanda, Senegal), Malá a Střední Asie, předhůří And, po 2. světové válce Balkán.

***Borrelia duttonii*, *B. hispanica*, *B. crocidurae*, *B. persica*, *B. caucasica*, *B. hermsii*, *B. parkeri*, *B. turicatae*, *B. miyamotoi*, *B. lonestari*, *B. theileri*, *B. coriaceae*, *B. venezuelensis***

*B. duttonii* je fylogeneticky velmi blízká k *B. recurrentis* (více než k *B. hispanica*), patří rovněž **do skupiny borrelií vratných horeček.**

Zdroj: hlodavci (myši, křečci, pískomilové), dikobraz, ježci, psovitě šelmy a jiní divocí savci (pásovci, vačice, netopýři), a někteří plazi (agamy); člověk (*B.d.*).

Nemoc zvířete: inaparentní průběh (artritida psů).

# ***Borrelia duttonii*, *B. hispanica*, *B. crocidurae* aj.**

Přenos: **klíšťáci** rodu *Ornithodoros* (rezervoár - TOP), žijící v norách větších hlodavců a jiných savců, v jeskyňkách sprašových stěn, škvírách chatrčí a domů: *O. moubata* (*B. duttonii* ve vých. Africe), *O. maroccanus* (*B. hisp.*), *O. sonrai* (*B. croc.* v západní Africe), *O. erraticus* (*B. croc.*, *B. hisp.*), *O. tholozani* a *O. papilipes* (*B. p.*), *O. verrucosus* (*B. c.*), *O. hermsi* (*B. herm.*), *O. turicata* (*B. t.*), *O. rudis* (*B. v.*), *O. parkeri* (*B. park.*), *O. coriaceus* (*B. cor.*), *O. rudis* (*B. ven.*) - sáním, též koxální tekutinou. Někdy jsou však vektorem klíšťata: *Amblyomma americanum* (*B. lon.*), *Boophilus microplus* (*B. theil.*), *Ixodes persulcatus* a *I. scapularis* (*B. miyam.*)  
Přírodní cyklus: savec → klíšťák → savec.



# *Borrelia duttonii*, *B. hispanica*, *B. crocidurae* aj.

Onemocnění člověka: **endemický (klíšťákový) vratný tyfus**, endemický rekurens (angl. "tick-borne relapsing fever") – pupenec, erytém s vyrážkou (u poloviny pacientů), návratná horečka se zimnicí (2-10 relapsů trvajících 2-7 dní v reakci na antigenní 'shift' agens, afebrilní periody 2-5 dní nebo i více týdnů), potivost, bolesti hlavy, svalů, kloubů a břicha, kašel, konjunktivitida, lymfadenopatie, abort, u části pacientů afekce CNS, myokarditida, hepatosplenomegalie; letalita 2-10%. Relapsy jsou způsobeny výraznou a dokonalou antigenní variabilitou těchto borrelií při infekci hostitele.

# ***Borrelia duttonii, B. hispanica, B. crocidurae* aj.**

Diagnostika: mikroskopie krve z febrilní fáze (zástin na spirochéty), tlustá kapka (Giemsa nebo Wright, IF); i.n. či konjunktivální inokulace morčete anebo i.p. sající myši; sérologie (KFR), detekce antigenu, kultivace (BSK médium).

Terapie: penicilin, tetracyklin, erytromycin, doxycyklin, chloramfenikol.

Rozšíření: subtropy a tropy (biotopy stepí až polopouští) - Středomoří (Pyrenejský poloostrov, Řecko), tropická Afrika (Tanzanie aj.), severní a západní Afrika (*B.hisp.* – Maroko četně, *B.croc.*- Senegal), Kavkaz, Blízký Východ, střední Asie, Indie, Čína, Japonsko, Amerika (*B.park.* - Kolorado, *B.herm.*, *B.tur.*, *B.cor.*, *B.lon.*).

# *Borrelia burgdorferi* s.l.

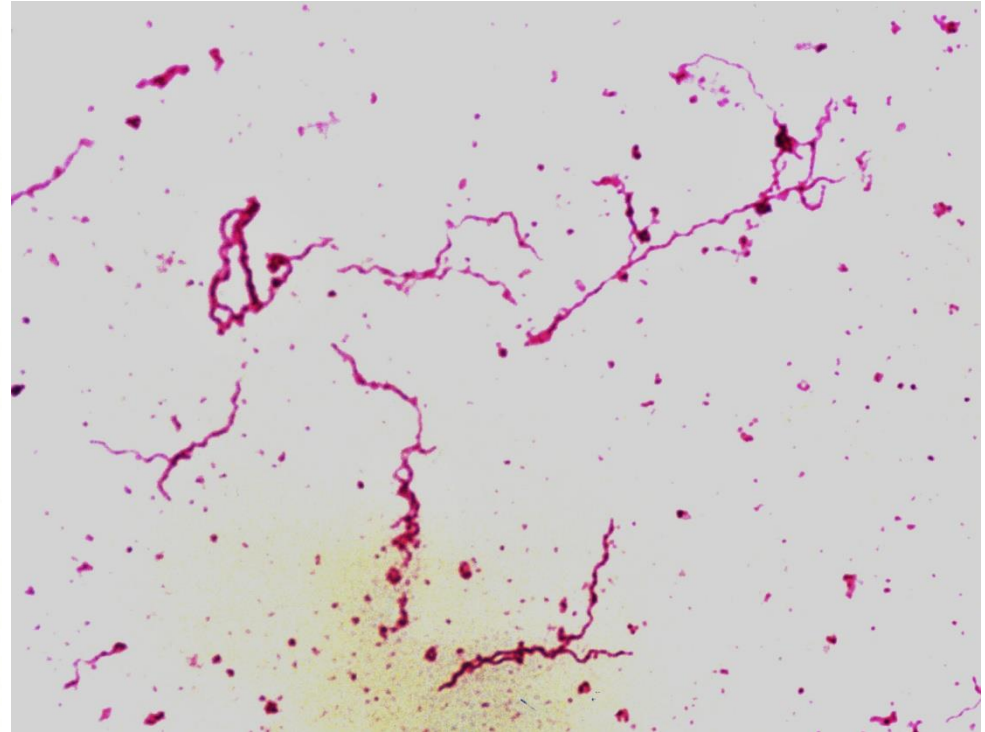
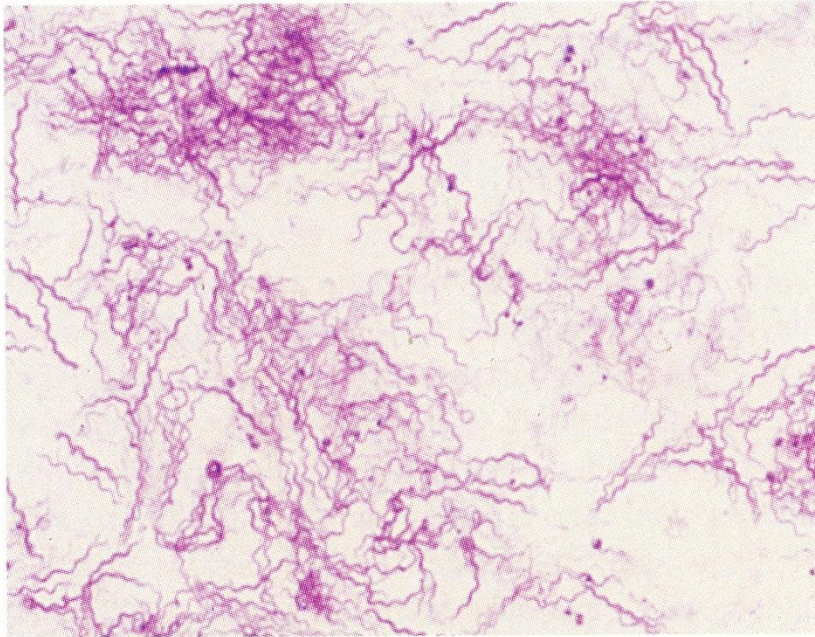
Spirochéty 4-25×0,2-0,3 μm se 3-10 závity a 7-11 periplasmatickými bičíky. *B. burgdorferi* s.l. (popsána teprve roku 1982) má genomické druhy ('genomospecies') - patogenní pro člověka jsou *B. burgdorferi* s.s. (je známa kompletní sekvence nukleotidů celého genomu), *B. afzelii* a *B. garinii*, méně často *B. valaisiana*, *B. lusitaniae*, zatímco genomické druhy s dosud ne zcela spolehlivě prokázanou patogenitou jsou *B. bissetii*, *B. spielmanii* aj. Při infekci dochází ke změně exprese povrchových antigenů (zvýšená exprese OspA v klíštěti a OspC v endotermním obratlovcí).

Zdroj: lesní hlodavci (v Eurasii *Apodemus* spp., *Myodes* - rezervoár zejména pro *B. afzelii*; v Americe *Peromyscus leucopus*), zajícovití, lesní drozdovití ptáci (rezervoár pro *B. garinii*).

Nemoc zvířete (pes, přežvýkavci, kůň): borrelióza s artritidou (kulhání), postižením ledvin a CNS.

Přenos: klíšťata komplexu *Ixodes ricinus* (rezervoár – TOP, TSP): *I. ricinus*, *I. persulcatus*, *I. scapularis*, *I. pacificus*.

# *Borrelia burgdorferi* s.l.



**FIGURE 9.3** Simple stain of the Gram-negative spirochete *Borrelia burgdorferi*, the causative agent of Lyme

# *Borrelia burgdorferi*

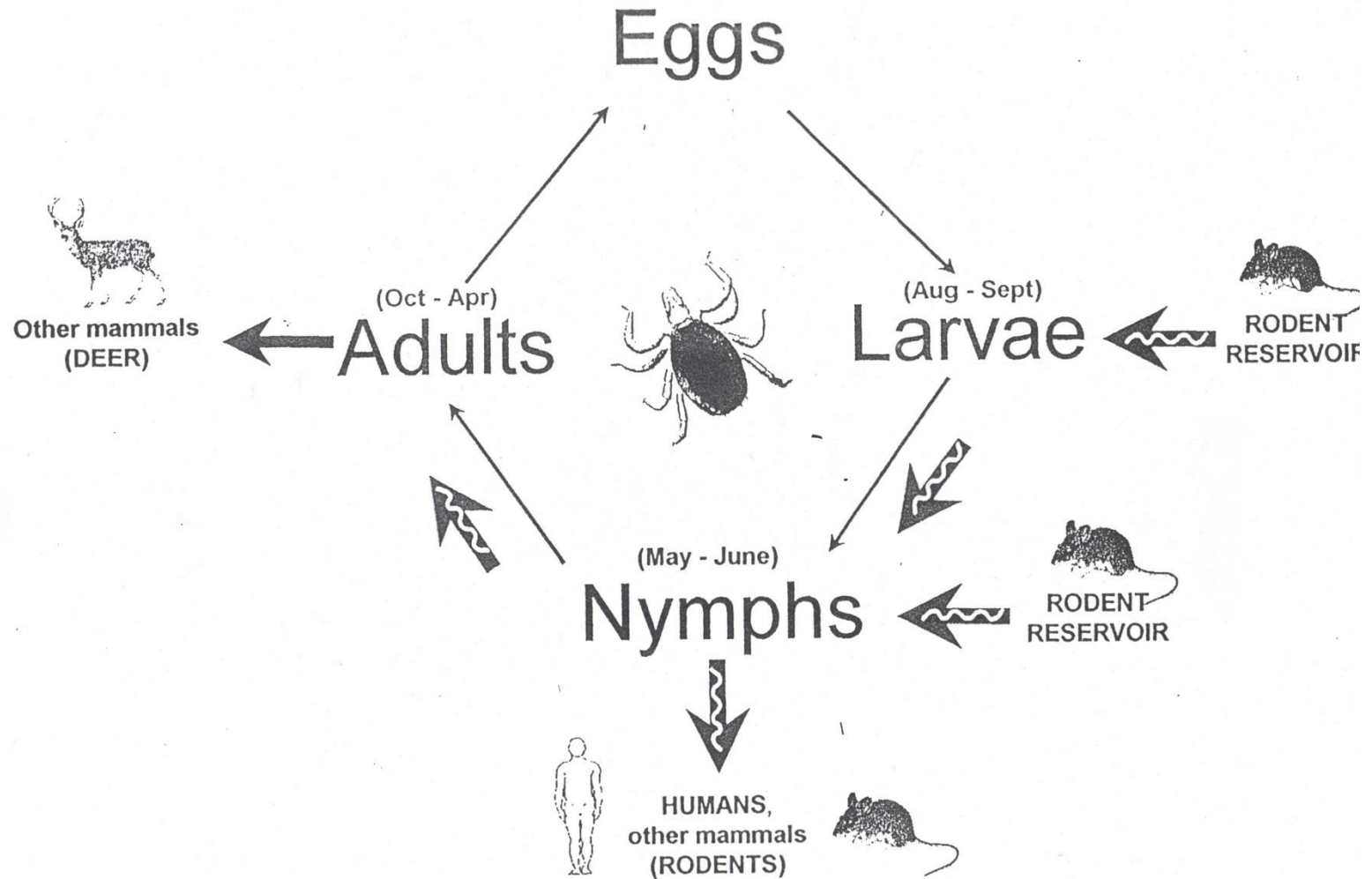


Figure 10.1. Seasonality of the Lyme disease parasite, *Borrelia burgdorferi*.

# *Borrelia burgdorferi* s.l.

Onemocnění člověka: **lymská (klíšťová) borrelióza** (popsána 1975, Old Lyme, Connecticut) - multisystémové onemocnění s 3 fázemi (průběh u neléčené borreliózy má jistou obdobu se syfilis): (1) u 60-90% osob lokalizovaný erytém (*erythema migrans*, EM), který popsali už Afzelius (1910) a Lipschütz (1913); (2) při neléčení dochází k diseminaci spirochét - sekundární ložiska EM, lymfocytom (*lymphadenosis benigna cutis*), někdy zvýšená teplota, bolesti hlavy a svalů, únava, regionální lymfadenopatie, afekce CNS (meningitida), polyneuritida (*n. facialis*, radikuloneuritida), bolesti a záněty kloubů a svalů, karditida; (3) pozdní fáze (obvykle po 2-3 letech) - chronická recidivující polyartritida (velké klouby - synovitida, eroze chrupavky), chronická neuroborrelióza (periferní neuropatie, afekce CNS), chronické postižení kůže (*acrodermatitis chronica atrophicans*, ACA: popsal Buchwald již roku 1883). Je známo dlouhodobé přežití borrelií v těle (např. v synoviální tekutině nebo v CNS: až 10 let – tvoří se cystické/cirkulární a granulární formy i intracelulárně v neuronech, a v glii). V ČR bylo v letech 1990-2006 hlášeno průměrně 3 330 (rozsah 1 446-6 302) případů ročně, což odpovídá průměrné nemocnosti 32,4 (16,0-61,2) na 100 000 obyvatel, a v letech 2004-2013 průměrně 3900 (rozsah 3243-4834) případů ročně (EPIDAT).

# *Borrelia burgdorferi* s.l.

Diagnostika: klinika (EM) a anamnéza (klíště), sérologie (ELISA, nejlépe s konfirmací western blotem; IF); izolace z biopsie kůže nebo z mozkomíšního moku v tekutém komplexním BSK (nebo MPK) médiu (s N-acetylglukosaminem aj.) při 33 °C (kůže, krev, likvor, synoviální tekutina): růst velmi pomalý; elektronová či IF mikroskopie mozkomíšního moku; PCR.

Terapie: doxycyklin, amoxicilin, penicilin, tetracyklin, erytromycin, deoxymykoin v akutní fázi; ve fázi chronické cefalosporiny (cefotaxim, ceftriaxon), nebo velké dávky penicilinu.

Prevence: vhodná vakcína proti LB člověka prozatím chybí. Vakcína LYMErix v USA byla stažena z prodeje (artritogenní OspA u některých osob).

Rozšíření: holarktické (Eurasie mimo jižní a jihovýchodní, ojediněle severní Afrika, Severní Amerika).

Borreliae in ixodid ticks  
(darkfield microscopy, 1988-1996)

---

	<i>Ixodes ricinus</i>		<i>Dermacentor reticulatus</i>		<i>Haemaphysalis concinna</i>	
	n	inf.	n	inf.	n	inf.
Females	2380	<b>22.6%</b>	223	0%	19	0%
Males	2413	<b>23.7%</b>	149	0%	17	0%
Nymphs	3546	<b>17.2%</b>	-		99	0%
Larvae	142	<b>6.3%</b>	-		32	0%
Total	8481	<b>20.4%</b>	372	0%	167	0%

---



## Proportion of host-seeking ticks with high numbers of borreliae

<i>Ixodes ricinus</i>	Females	Males	Nymphs
No. ticks examined	2380	2413	3546
No. ticks infected	539	573	611
Proportion	22.6%	23.7%	17.2%
No. ticks with >100 borreliae	119	73	61
Proportion of infected ticks	22.1%	12.7%	10.0%
Proportion of all ticks	<u>5.0%</u>	<u>3.0%</u>	<u>1.7%</u>
No. ticks with >1000 borreliae	15	12	11
Proportion of infected ticks	2.8%	2.1%	1.8%
Proportion of all ticks	<b>0.6%</b>	<b>0.5%</b>	<b>0.3%</b>

Borreliae in ixodid ticks on mammals and birds  
S. Moravia, 1993-1995 (darkfield microscopy)

---

	<i>Ixodes ricinus</i>	<i>Dermac. reticulatus</i>	<i>Haemaphys. concinna</i>
<b>Birds*</b>			
larval ticks:	8/156 (5.1%)	-	0/8
nymphal t.:	11/94 (11.7%)	-	0/5
<b>Rodents**</b>			
larval ticks:	28/437 (6.4%)	0/125	1/65
nymphal t.:	5/62 (8.1%)	0/97	0/4

---

\*Positive avian hosts: *Erithacus rubecula* 5/59, *Turdus merula* 3/8, *Sylvia atricapilla* 2/42, *Phylloscopus collybita* 1/69, *Parus major* 1/15, *Garrulus glandarius* 1/2.

\*\*Positive rodent hosts: *Apodemus flavicollis* 16/64, *Clethrionomys glareolus* 7/49, *Mus musculus* 1/1.

Vyšetření klíšťat *Ixodes ricinus* na borrelie  
 - parky a zahrady města Brna, květen 1992

	Abund. ex./hod	Nymfy	Samičky	Samečci	Celkem
Lužánky	0,0	-	-	-	-
Špilberk	1,3	1/10	2/3	1/3	4/16
Květná ul.	8,0	0/1	1/1	0/2	1/4
Anthropos	59,2	4/23	16/60	19/60	39/143
Celkem		5/34 <b>14,7%</b>	19/64 <b>29,7%</b>	20/65 <b>30,8%</b>	44/163 <b>27,0%*</b>

\* celkem 3,1% klíšťat obsahovalo >100 borrelií

*Borrelia burgdorferi* s.l. v klíšťatech  
*Ixodes ricinus* sajících na člověku  
 (počet pozitivních/počet vyšetřených)

Rok	Samice	Nymfy	Larvy	Celkem
<b>1998</b>	2/14	5/21	0/4	<b>17,9%</b>
<b>1999</b>	3/17	3/26	0/1	<b>13,6%</b>
<b>2000</b>	3/24	3/41	0/7	<b>8,3%</b>
<b>2001</b>	2/12	2/27	0/3	<b>9,5%</b>
<b>Podíl stadia</b>	<b>34%</b>	<b>58%</b>	<b>8%</b>	
Pozitivita <b>1998-2001</b>	10/67 <b>14,9%</b>	13/115 <b>11,3%</b>	0/15 <b>0,0%</b>	<b>23/197</b> <b>11,7%</b>

## Antibodies to *Borrelia burgdorferi* in game animals, South Moravia

---

Species	Method	n	Seropositive
<i>Capreolus capreolus</i>	IHA	31	29.0%
<i>Cervus elaphus</i>	IHA	32	50.0%
<i>Dama dama</i>	IHA	123	56.1%
<i>Ovis musimon</i>	IHA	35	34.3%
<i>Sus scrofa</i>	IFA	39	5.1%
<i>Lepus europaeus</i>	IFA	193	19.2%
<i>Phasianus colchicus</i>	IFA	37	24.3%

---

*Borrelia burgdorferi* s.l. isolates  
South Moravia, 1988-1995

Strain	Source	Year	Identification
IR-171	<i>Ixodes ricinus</i> (F)	1988	<i>B. burgd.</i> s.l.
IR-179	<i>Ixodes ricinus</i> (M)	1988	<i>B. burgd.</i> s.l.
IR-284	<i>Ixodes ricinus</i> (F)	1989	<i>B. burgd.</i> s.l.
IR-285	<i>Ixodes ricinus</i> (F)	1989	<i>B. burgd.</i> s.l.
IR-291	<i>Ixodes ricinus</i> (M+F)	1989	<i>B. burgd.</i> s.l.
BR-41	<i>Ixodes ricinus</i> (M)	1989	<i>B. PoTi B</i>
BR-5	<i>Ixodes ricinus</i> (F)	1991	<i>B. garinii</i>
BR-14	<i>Ixodes ricinus</i> (N)	1991	<i>B. garinii</i>
BR-33	<i>Ixodes ricinus</i> (F)	1993	<i>B. afzelii</i>
BR-34	<i>I. ricinus</i> (N) [blackbird]	1993	<i>B. garinii</i>
BR-53	<i>Aedes vexans</i> (F)	1994	<i>B. afzelii</i>
BR-64	<i>Ixodes ricinus</i> (N)	1995	<i>B. garinii</i>
BR-72	<i>Ctenophthalmus agyrtes</i> [bank vole]	1995	<i>B. afzelii</i>
BR-75	<i>Ctenophthalmus agyrtes</i> [bank vole]	1995	<i>B. afzelii</i>
BRM-6	<i>Clethrionomys glareolus</i>	1995	<i>B. afzelii</i>
BRM-11	<i>Apodemus flavicollis</i>	1995	<i>B. afzelii</i>
BRM-40	<i>Apodemus flavicollis</i>	1995	<i>B. afzelii</i>

# *Burkholderia mallei*

***Burkholderiaceae*** [řád *Burkholderiales*, tř. *Betaproteobacteria*]

Nepohyblivá, lehce zahnutá, striktně aerobní, polymorfní gramnegativní tyčinka 2-5×0,5-1 μm.

Zdroj: lichokopytníci kůň, osel, mula, mezek), hlodavci (*Rattus*), kočka, pes; člověk.

Nemoc zvířete: vozhrivka [angl. "glanders"] - velmi nebezpečné, akutní (osel, mula) i chronické (kůň) onemocnění lichokopytníků.

Přenos: perkutánní (oděrky) nebo aerogenní, méně alimentární, konjunktivou - vysoká kontagiozita; tenacita agens malá.

# *Burkholderia mallei*

Onemocnění člověka: **vozhřivka (maleus)** – vysoká horečka, bolesti hlavy, světloplachost, noduly a abscesy v podkoží, svalstvu, na sliznicích a vnitřních orgánech, hnisavá hemoragická bronchopneumonie s letalitou 40-100%

Riziko: BSL-3

Rozšíření: Asie, Střední a jižní Amerika, sev. y vých. Afrika. 1943-1950 ČR (Vys. Mýto).



# *Burkholderia pseudomallei*

Pohyblivá polymorfní bipolárně se barvící aerobní tyčinka 1,5-6×0,5-1 μm, roste i při 42 °C.

Zdroj: stojatá voda (rýžová pole, mokřady), půda; hlodavci, ovce, koza, skot, prase, kůň, zajícovití.

Nemoc zvířete: inaparentní průběh anebo akutní melioidóza (ovce).

Přenos: perkutánní (traumatická inokulace z půdy), méně aerogenní či alimentární (např. voda vdechnutá při plavání); často po silných deštích, záplavách, tsunami; značná tenacita agens v prostředí.

# *Burkholderia pseudomallei*

Onemocnění člověka: melioidóza – horečnatá septokémie s velmi silným průjmem a granulomy ve vnitřních orgánech a v podkoží, lymfadenopatie, pneumonie; letalita 80-95%, také recidivy po létech

Léčba obtížná: dlouhodobě (až rok) antibiotika nebo sulfonamidy

Rozšíření: tropy a subtropy, nejvíce jv. Asie, Austrálie, Karibik. Nákazy i u turistů, např. adrenalinové sporty.

# *Spirillum minus*

***Spirillaceae*** [řád *Nitrosomonadales*, tř.  
*Betaproteobacteria*]

Krátká spirálovitá pleomorfní gramnegativní tyčinka 2-5×0,2-1 μm, s několika (až 7) polárními bičíky (*amphitricha*); někdy tvoří dlouhá rozpadající se vlákna.

Zdroj: hlodavci (převážně *Rattus* spp. - exkrece slinou).

Nemoc zvířete: inaparentní průběh

Přenos: perkutánní (kousnutí).

# *Spirillum minus*

Onemocnění člověka: sodoku, horečka z krysího kousnutí – horečka s relapsy obvykle po řadu měsíců, pupencová vyrážka, regionální lymfadenitida.

Diagnostika: inokulace lab. potkana, myši či morčete (bakteremie); temnopolní mikroskopie; roztěr krve pacienta (Giemsa); kultivace neúspěšná.

Terapie: penicilin.

Rozšíření: vých. Asie, Austrálie.

# *Streptobacillus moniliformis*

***Fusobacteriaceae*** [řád *Fusobacteriales*, tř.  
*Fusobacteria*]

Nepohyblivá pleomorfní gramnegativní tyčinka 1-3  $\mu\text{m}$  dlouhá, tvoří však někdy i velmi dlouhá rozpadavá vlákna do 100  $\mu\text{m}$ ; fakultativně anaerobní.

Zdroj: hlodavci (*Rattus* aj. - součást flory jejich ústní dutiny, exkrece slinou a močí); kočka.

Nemoc zvířete: bez příznaků, někdy však polyartritida, edém končetin a tlapek.

Přenos: perkutánní (kousnutí); alimentární (mléko).

# *Streptobacillus moniliformis*

Onemocnění člověka: haverhillská horečka, horečka z krysího kousnutí, streptobacilóza, s bolestí hlavy, jen někdy vyrážkou zarděnkového typu, světloplachostí, lymfadenitidou, faryngitidou, septickou mono- či polyartritidou, někdy endokarditidou a pneumonií; horečky mohou být návratné, až několik měsíců; letalita 10% u neléčených.

Diagnostika: kultivace krve nebo synoviální tekutiny (KA se sérem nebo ascitickou tekutinou, 5-10% CO<sub>2</sub>), i.p. inokulace myši, aglutinace.

Terapie: velké dávky penicilinu, tetracyklin.

Rozšíření: kosmopolitní ale sporadické (v ČR ne).

# *Fusobacterium necrophorum*

Anaerobní nepohyblivé gramnegativní tyčinky 2-5×0,5-1,5 μm až vlákna 80-100 μm dlouhá.

Zdroj: domácí kopytníci, (ptáci).

Nemoc zvířete: nekrobacilóza (nekrotické léze na končetinách, difteroidní stomatitida, artritida, abscesy jater) mláďat skotu, ovcí, prasat a králíků, s vysokou letalitou; nekróza genitálií samců zebra (Bialowieža, Polsko).

Přenos: kontaktem; tenacita agens v prostředí je malá.

# *Fusobacterium necrophorum*

Onemocnění člověka: nekrobacilóza - nekrotické vředy a regionální lymfadenitida.

Diagnostika: kultivace (KA s 5% CO<sub>2</sub>), i.d. inokulace lab. zvířat (myš do ocasu, králík do ušního boltce).

Terapie: penicilin + streptomycin, tetracyklin, chloramfenikol, sulfonamidy, lokálně jodid draselný; chirurgický zákrok.

Rozšíření: kosmopolitní ale sporadické.



# *Erysipelothrix rhusiopathiae*

***Erysipelotrichaceae*** [řád „*Incertae sedis*“, kmen *Firmicutes*]

Nepohyblivé polymorfní grampozitivní tyčinky 0,8-2,5×0,1-0,3 μm.

Zdroj: prase (*E.r. var. suis*) a jiní domácí i divocí savci (zvláště hlodavci - *E.r. var. murisepticum*), též ptáci (krůta), ryby, hlavonožci, mlži, krabi, humři; voda.

Nemoc zvířete: červenka prasat s akutním až chronickým průběhem (vyrážka na kůži, septikemie, endokarditida, artritida), někdy onemocní domácí a divocí ptáci.

Přenos: kontaktem (perkutánní při poranění: profesionalita - řezníci, veterináři, rybáři, zemědělci, obchodníci s "plody moře"); výjimečně hematofágní členovci (izolace z klíšťat – pokusně potvrzen přenos klíštětem *Ixodes persulcatus*, roztoči, blechami, vešmi); značná tenacita (ve vodě a v půdě přežívá až 970 dní při 5°C, v mrtvolách zvířat až 9 měsíců, odolává vyšší koncentraci NaCl).

# *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Onemocnění člověka: erysipeloid (červenka) [vs. erysipel = růže, vyvolaná *Streptococcus pyogenes*] - erytém na rukou, otoky prstních kloubů, nehojně i generalizovaná (septická) forma s polyartritidou a endokarditidou (v takovém případě letalita vysoká); v ČR 1989-2000 hlášeno průměrně 25 (rozsah 9–43) případů ročně (EPIDAT).

Diagnostika: klinika, (hemo)kultivace (KA s glukózou, 5-10% CO<sub>2</sub>), s.c. inokulace myši.

Terapie: penicilin, erytromycin, (tetracyklin).

Prevence: vakcinace zvířat.

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Listeria monocytogenes*

*Listeriaceae* [řád *Bacillales*, tř. *Bacilli*]

Krátké, při nižších teplotách (20-25 °C) 'kotrmelcovitě' pohyblivé nesporulující aerobní grampozitivní krátké tyčinky 0,5-2×0,4-0,6 μm. Popsáno 13 sérotypů, u lidí nejčastější jsou 1/2a, 1/2b, 4b; také řada genotypů, některé klony jsou epidemické.

Zdroj: 1) domácí (ovce, koza, skot, prase) i divocí (hlodavci) savci a ptáci (krkavcovití, racek, drůbež), člověk (až 5% populace tvoří asymptomatictí nosiči); 2) půda, voda, krmivo, siláž, odpadky (saprofytický růst i při 4 °C!).

Nemoc zvířete: často inaparentní infekce, někdy encefalitida, zmetání (zvláště u ovcí), u mláďat septikemie (drůbež, ovce, skot) a hynutí.

# *Listeria monocytogenes*

Přenos: téměř výlučně alimentární ('food-borne' infekce: měkké zrající sýry, syrové mléko, uzený jazyk, šunka, paštiky, syrové zelí, saláty, mořské ryby a jiné "plody moře"), méně kontaktem (zemědělci, rybáři), aerogenní, konjunktivou, a transplacentární. Velká tenacita agens (při nižší teplotě přežívá rok i déle; toleruje např. i 10% NaCl). Agens přežívá také v makrofázích, a jeho virulence je aktivována kontaktem s žaludeční šťávou hostitele.

# *Listeria monocytogenes*

Onemocnění člověka: listeriόza, s velmi dlouhou inkubační dobou (průměrně měsíc, až 70 dní). Horečka, bolesti hlavy, třes, angína, nevolnost, mononukleόza, purulentní meningitida (až čtvrtina případů), endokarditida, granulomy a abscesy v játrech, podkoží a jiných orgánech, sepse (bakteremie u poloviny nemocných), s letalitou až 20-30% (obvykle u starých osob, při imunosupresi nebo velké infekční dávce). Nebezpečná je listeriόza u těhotných (potrat nebo předčasný porod) a novorozenců (septikemie, těžké poškození CNS a vnitřních orgánů; letalita 30-80%). Listerie má výrazný tropizmus pro CNS, placentu a dělohu savců.

# *Listeria monocytogenes*

Rozsáhlejší epidemie po požití kontaminovaných potravin v letech 1985-90 v USA, Švýcarsku, Francii, Dánsku a Německu (sérotyp 4b, několik stovek osob). 1999 v severní Itálii infikováno sérotypem 4b a onemocnělo 1566 osob (292 bylo hospitalizováno); zdrojem nákazy byl kukuřičný salát s tuňákem. V ČR bylo hlášeno v letech 1990-2000 průměrně 10 (rozsah 3–23) případů listeriózy ročně (se smrtností 21%), avšak epidemie v letech 2006/07 vedla k onemocnění 99 osob, z nichž 16 zemřelo; zdrojem nákazy byly zrající sýry tuzemských producentů. V letech 2007-13 bylo u nás hlášeno průměrně 36 (rozsah 15–78) případů listeriózy ročně.

# *Listeria monocytogenes*

Diagnostika: kultivace krve, mozkomíšního moku, placenty (MPA, KA; nejlépe po selektivním pomnožení v bujónu při 4°C a následně 37°C), CAMP test s *Rhodococcus equi* nebo *Staphylococcus aureus*, inokulace myši (+ kortizon); sérologie je málo použitelná (Ize KFR, hůře AR), PCR.

Terapie: ampicilin, azitromycin, gentamicin, velké dávky penicilinu s kanamycinem, tetracyklin, chloramfenikol.

Rozšíření: kosmopolitní (méně často v tropech), ubikvit. V rámci Evropy bývá vyšší výskyt listeriózy v zemích s výraznou produkcí zrajících sýrů (např. Francie, Švýcarsko, Německo, Holandsko, Itálie).

# *Bacillus anthracis*

## ***Bacillaceae*** [řád *Bacillales*]

Aerobní nepohyblivá rovná grampozitivní tyčinka 4-8×1-1,5 μm s hlenovým polyglutamátovým pouzdrém a centrálně umístěnou sporou. (R. Koch 1876: kultivační průkaz původce antraxu - 'Kochovy postuláty' pro ověření původce nemoci obecně).

Zdroj: domácí i divocí přežvýkavci, lichokopytníci; půda (inundační oblasti řek, delty), zvířecí produkty (hnojivo, kůže, kožešiny, vlna).

Nemoc zvířete (býložravci, méně prase, masožravci): antrax (sněť slezinná, uhlák [řec. *anthrakis* = uhlí]) - perakutní septické onemocnění s náhlým úhynem. Např. v Zimbabwe 1979-1982 uhynuly desetitisíce kusů dobytka; v rumunské deltě Dunaje r. 2000 asi 70 krav, koní a prasat. Epizootie bizonů v USA (2007).

Přenos: kontaktní (perkutánní, např. při porážce nemocného zvířete), aerogenní, bodavým hmyzem, alimentární (vodou); spory jsou velmi rezistentní (v půdě zůstávají viabilní desítky let: enzootická ohniska na zamořených pastvinách). Profesionální: zpracovatelé vlny (koberce), kůží a kožešin, veterináři, řezníci, zemědělci.



# *Bacillus anthracis*

Onemocnění člověka: antrax - podle cesty nákazy forma kožní (*pustula maligna* - nekrotický zčernalý vřed s krví, 'uhlák'), plicní, méně abdominální a septická. Na světě 5-100 tisíc případů ročně (WHO), se značnou letalitou (25-100%) zvláště u nekožních forem se septikemií (u kožních bývá smrtnost 5-20%). Epidemie: např. 1979-82 Zimbabwe 8 000 nemocných; 1979 Sverdlovsk [Jekatěrinburg] 64 lidí zemřelo po úniku spor z továrny na bakteriologické zbraně; 2000 Volgograd: 25 osob nakaženo po požití infekčního masa; 2000 rumunská delta Dunaje: 2 zemřelí. V ČR v letech 1953-85 celkem 150 případů, od roku 1986 již žádný. Sporadický výskyt antraxu je hlášen u koní na Slovensku. V roce 2001 byly v USA spory antraxu použity jako biologická zbraň v dopisech: 22 osob onemocnělo, z nich 5 zemřelo.

# *Bacillus anthracis*

Diagnostika: krevní roztěr (Gram, IF) s průkazem pouzder; kultivace (selektivní PLET agar, MPA, KA: kolonie bez hemolýzy, charakteristického tvaru *caput Medusae*); inokulace lab. zvířat (myš, morče, králík); Ascoliho precipitační reakce (převrstvení protiantraxového precipitačního séra filtrovaným extraktem orgánu); sérologie (IF), molekulární diagnostika. Biohazard: BSL-3.

Terapie: velké dávky antibiotik (penicilinu ...)

Prevence: vakcína (i pro skot, nevirulentní kmen; vyvinul Pasteur 1880: virulence spojena s plasmidem, při jeho ztrátě mizí; imunizace toxoidem; v průmyslu inaktivace spor na kůžích kyselinou peroctovou (Persteril).

Rozšíření: kosmopolitní, ale sporadické (enzootická ohniska - po 2. světové válce i východní Slovensko)

*Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*,  
*S. haemolyticus*, *S. intermedius* aj.

## ***Staphylococcaceae*** [řád *Bacillales*]

Nepohyblivé grampozitivní koky asi 1  $\mu\text{m}$ , ve shlucích, fakultativně anaerobní a tvořící katalázu. *S.a.* a *S.i.* tvoří také plasmakoagulázu, hemolyzin a fermentují manitol.

Zdroj: skot, prase, pes (*S.i.*) a jiní savci, drůbež; člověk.

Nemoc zvířete: mastitida (ekonomicky velmi závažné onemocnění), dermatitida, artritida, abscesy, zmetání).

Přenos: kontaktem, alimentární (mléko a mléčné produkty: např. v r. 2000 bylo v Japonsku zaznamenáno 15 000 pacientů po pití infekčního mléka; maso); člověk. Občas nozokomiální nákaza. Stafylokoky mají dost značnou tenacitu.

# *Staphylococcus aureus*, aj.

Onemocnění člověka: stafylokokóza - dermatitida (3-11% izolátů je animálního původu; *S.i.* vzácně – pokousání psem) a jiné hnisavé procesy, abscesy, osteomyelitida, sinusitida, respirační onemocnění, endokarditida, artritida.

Stafylokoková enterotoxikóza u enterotoxigenních kmenů (otrava z potravin, gastroenteritida) s inkubační dobou pouhých 2-6 hodin a vzrůstající incidencí. Někdy septický šok, zejména u methicilin-rezistentních kmenů *S. aureus* (MRSA) s tzv. superantigenem, z nichž mnohé pocházejí z domácích zvířat. Stafylokoky (včetně zoonotických) produkují řadu exotoxinů velmi silně ovlivňují patogenezi. Byla popsána řada infekcí člověka vyvolaná MRSA kmenem sekvenčního typu ST398, asociovaného se skotem, např. v Kolumbii, v Severní Americe, i v Eurasii.

# *Staphylococcus aureus, S. epidermidis, S. haemolyticus, S. intermedius aj.*

Diagnostika: kultivace (např. na KA, nebo selektivní média s manitolem či 10% NaCl), koagulázový test, fagotypizace, molekulární typizace; sérologický průkaz toxinu.

Terapie: antibiotika (nejlépe po testu citlivosti) – oxacilin, methicilin (ale: MRSA – methicilin rezistentní *S. aureus*), chloramfenikol, tetracyklin, ampicilin, erytromycin; u enterotoxikózy žádná specifická léčba neexistuje; punkce abscesů.

Rozšíření: kosmopolitní.

# ***Streptococcus suis*, *S. equi* ssp. *zooepidemicus***

***Streptococcaceae* [ř. *Lactobacillales*, tř.  
*Bacilli*]**

Pyogenní streptokoky  $\alpha$ -hemolytické skupiny D (*S.s.*), a  $\beta$ -hemolytické streptokoky skupiny C (*S.e.z.*). Nepohyblivé koky 1  $\mu\text{m}$ , uspořádané v řetízcích, netvoří katalázu.

Zdroj: prase domácí i divoké (*S.s.*), kůň (*S.e.z.*), méně skot.

Nemoc zvířete: hnisavý zánět horních cest dýchacích se zduřením mízních uzlin ("hříběcí" u koně, *S.e.equi*), zánět nosohltanu, vagíny a dělohy (klisny, *S.e.e.*), méně často mastitida skotu a artritida jehňat (*S.e.z.*), septicemie a meningitida prasat s letalitou až 50% (*S.s.*).

Přenos: alimentární (syrové mléko a sýr), nebo aerogenní (*S.e.z.*), kontaktem (perkutánně) – profesionalita: chovatelé vepřů, řezníci, kuchaři - *S.s.*).

# *Streptococcus suis*, *S. equi* ssp. *zooepidemicus*

Onemocnění člověka: **streptokokóza** (meningitida, septikemie); u *S.e.z.* pneumonie, septikemie, endokarditida, nefritida; artritida, meningitida, osteomyelitida; u *S.s.* horečka, meningitida, hluchota, artritida, uveitida, endokarditida, pneumonie, septikemie, syndrom toxického šoku, s letalitou asi 8-20%. První případ infekce člověka *S.s.* byl popsán 1968 v Dánsku, a do roku 2005 činil celkový počet dokumentovaných případů onemocnění *S.s.* ve světě 410, avšak např. jen v roce 2005 v Sečuánu (Čína) proběhla epidemie, při níž onemocnělo 218 farmářů, většinou formou syndromu toxického šoku, se smrtností 18%. 2007 Vietnam: 45 nemocných (několik pacientů zemřelo; bylo zjištěno, že 41% místních domácích prasat jsou nosiči *S.s.*).

# ***Streptococcus suis, S. equi ssp. zooepidemicus***

Diagnostika: anamnéza, kultivace (KA) výtěru hrdla, likvoru a krve, sérotypizace. S.s. může být zaměněn s viridujícími streptokoky.

Terapie: penicilin.

Rozšíření: kosmopolitní, častěji v jihovýchodní Asii (Čína, Vietnam, Hawaii), sporadicky v mírném klimatickém pásu (UK, Holandsko, Německo, Finsko [S.e.z.], Charvatsko, Řecko, Nový Zéland, USA).



# *Clostridium tetani*

***Clostridiaceae*** [řád *Clostridiales*, tř. *Clostridia*]

Anaerobní pohyblivá útlá grampozitivní tyčinka 4-8×0,4-0,8 μm s terminální sporou typu *plectridium*.

Zdroj: půda (zvláště hnojená); kůň a jiní savci.

Nemoc zvířete: tetanus (psi, kočky a ptáci jsou rezistentní).

Přenos: kontaktem (perkutánní při poranění: např. zemědělci, zahrádkáři; narkomani injekce drog); spory velmi odolné (přežijí např. v půdě >10 let, var až 3 hod.).

# *Clostridium tetani*



**FIGURE 9.7** Gram stain of the Gram-positive rod *Clostridium tetani*, the causative agent of tetanus. The endospores are spherical and terminal, giving the cells a drumstick appearance (3600 $\times$ ).

# *Clostridium tetani*

Onemocnění člověka: **tetanus** (ztrnutí šíje); klasická neurotoxikóza (hlavním toxinem je tetanospazmin, jeho MLD pro myš je 0,0001 µg), s letalitou 30-70% - prvními příznaky jsou blokáda čelistních svalů a mimiky (*trismus*, sardonický škleb), později křeče svalů zádočných (*opisthotonus*: obloukovité prohnutí těla vzad), dýchacích a dalších (vedoucí někdy k frakturám obratlů a svalů); teplota nezvýšena, vědomí zachováno. Roční incidence v ČR byla před vakcinací 38-143 případů, průměr v současnosti = 1,5/rok.

# *Clostridium tetani*

Diagnostika: klinika (tonické křeče); mikroskopie a anaerobní kultivace poraněné tkáně, s.c. inokulace myši (s antitoxinem, a bez něj).

Terapie: chirurgické ošetření rány, do 24 hod. podání specifického lidského (TEGA) nebo koňského imunoglobulinu (antitoxin, protitetanové sérum); ventilace nebo tracheotomie, myorelaxanty a sedativa; penicilin a metronidazol.

Prevence: imunizace anatoxinem (toxoidem).

Rozšíření: kosmopolitní (méně často v chladných oblastech).

# *Clostridium perfringens* typ A, *C. septicum*, *C. novyi* aj.

Tyčinky 4-6×0,6-1 μm nepohyblivé (*C.p.*) či pohyblivé (*C.s.*, *C.n.*).

Zdroj: půda (kontaminovaná exkrementy zvířat).

Nemoc zvířete: zánět slezu jehňat (*C.s.*); nekrotický zánět jater ovcí (*C.n.*).

Přenos: kontaktem (poranění, trauma – autonehody a jiné úrazy; injekčně u narkomanů).

Onemocnění člověka: plynová gangréna (plynatá sněť, flegmóna, angl. "gas gangrene") - celulitida, myozitida, fasciitida, nekróza tkáně s tvorbou plynu (hlavním toxinem je lecitináza - fosfolipáza C); letalita 30-90%. Např. úmrtí na sepsi 35 ze 104 nakažených narkomanů ve Velké Británii r. 2000 po injekčním užití kontaminované drogy (*C.n.*, *C.p.*). V letech 1990-2000 byl v Česku průměrný roční počet případů plynaté sněti 10, s rozptylem 4-15 (EPIDAT).

Diagnostika: klinika, mikroskopie a anaerobní kultivace tkáně, průkaz lecitinázy.

Terapie: chirurgické ošetření rány; antibiotika (peniciliny) ve vysokých dávkách; hyperbarická komora.

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Clostridium difficile*, *C. perfringens*

Zdroj: půda, voda, zažívací trakt obratlovců (prase, skot, drůbež); člověk. Např. v Kanadě bylo nedávno (2005) prokázáno, že ribotypy mnohých lidských izolátů jsou shodné s některými bovinními kmeny.

Nemoc zvířete: průjem telat, infekční enterotoxemie (domácí zvířata).

Přenos: alimentární (např. uvařené a déle odstavené maso, htovoé saláty); člověk (asi 5% dospělých jsou nosiči *C.d.* - ve střevě).

# *Clostridium difficile*, *C. perfringens*

Onemocnění člověka: střevní klostridióza - infekce nebo intoxikace (tvorba toxinu ve střevě – enterotoxiny A a B; nejúčinnější kmeny s toxiny typu V.) - pseudomembranózní kolitida s průjmem, občas dochází ke vzniku megakolonu s rizikem perforace střeva a následnou peritonitidou; gastroenteritida s průjmem a křečemi břicha, a dosti vysokou letalitou. Onemocnění se mnohdy objevuje při delší léčbě různými antibiotiky (odtud název „post-antibiotická kolitida“), kdy *C.d.* ve střevě přerůstá a tvoří toxiny. *C.d.* tvoří značný podíl bakteriálních enterických infekcí v domovech důchodců, léčebnách dlouhodobě nemocných (LDN) a na některých klinikách, kde jejich incidence v posledním období vzrůstá až desetinásobně (emergentní nozokomiální antroponóza). Lidé starší 65 let jsou k této nákaze obzvláště vnímaví, smrtnost až 28%.

# *Clostridium difficile,* *C. perfringens*

Diagnostika: anaerobní kultivace vzorků stolice a potravy (selektivní média s cefoxitinem a cykloserinem), průkaz enterotoxinu ve stolici nebo krvi na buněčné kultuře nebo ELISA.

Terapie: rehydratace, vankomycin, metronidazol. Léčba antibiotiky však zvyšuje incidenci *C.d.* nálezů ve zdravotnických zařízeních.

Rozšíření: kosmopolitní, se vzestupem incidence v zemích s vysokým hygienickým standardem (Kanada, Velká Británie, Belgie, Holandsko, Francie, Rakousko).



# *Clostridium botulinum*

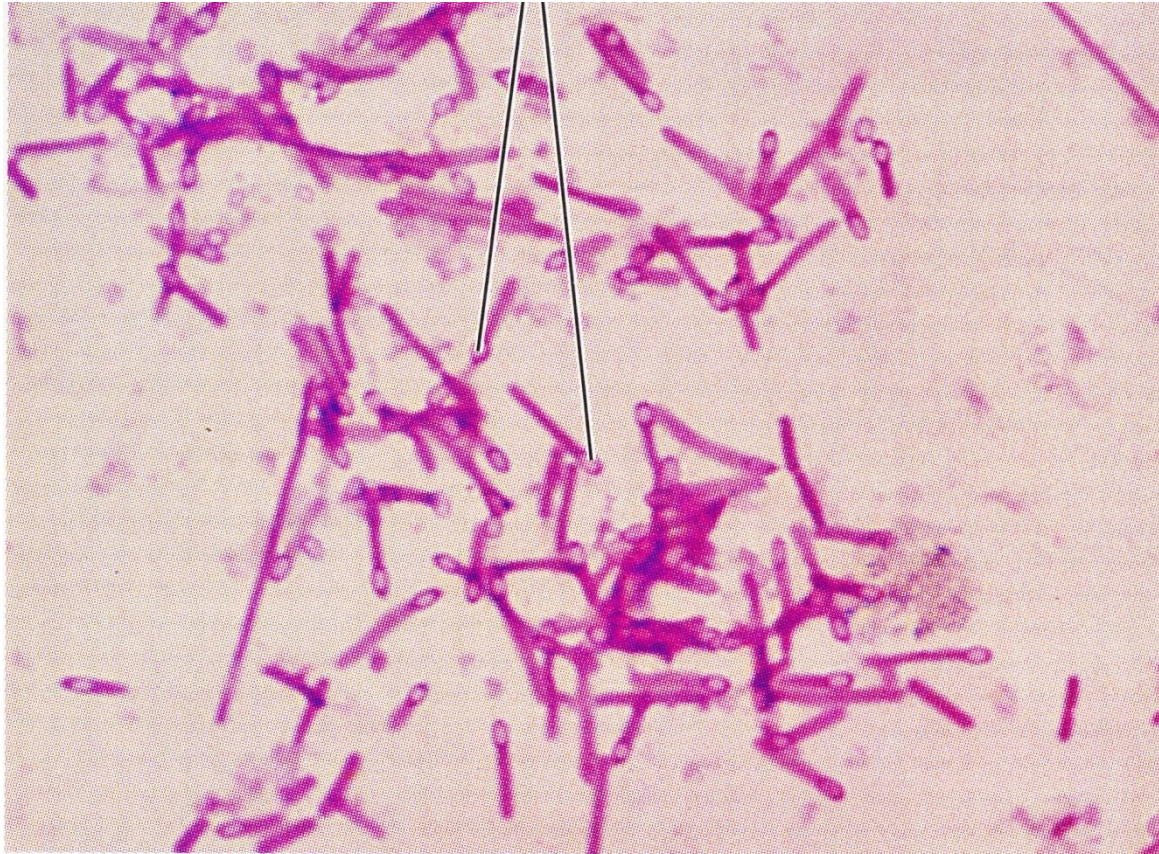
Pohyblivá tyčinka 4-6(10)×1 μm, se subterminální sporou, produkující toxiny typu A až G.

Zdroj: prase, přežvýkavci, kůň, drůbež; ryby (typ E); půda, zelenina, ovoce, siláž.

Nemoc zvířete: botulizmus (smrt ochrnutím bránice).

Přenos: alimentární (trypsin aktivuje toxin) - šunka, klobásy, domácí konzervy masové, zeleninové (zelené fazole, hrášek, kořenová zelenina) a rybí, játrová paštika; u narkomanů přenos injekčně (kontaminované drogy: USA, U.K., Irsko).

# *Clostridium botulinum*



**FIGURE 9.5** Simple stain of the Gram-positive rod *Clostridium botulinum*, the causative agent of botulism. The endospores are oval-shaped and subterminal, and distend from one end of the cell (3600 $\times$ ).

# Ptačí botulizmus C



# *Clostridium botulinum*

Onemocnění člověka: botulizmus (alimentární intoxikace s inkubační dobou 12 h až několik dní – zvláště typy A, B, E, nejúčinnější známé neurotoxiny vůbec, působí irreverzibilní neuromotorickou paralýzu s bloádou uvolňování acetylcholinu na synapsích, se ztrátou hybnosti, dvojitým viděním, šilháním, obrnou dýchacích svalů a letalitou 15-75%. MLD botulotoxinu ('klobásového jedu') pro člověka je 0,0625 µg. Nebezpečný je kojenecký botulizmus s množením klostridií a produkcí toxinu ve střevě (med). V ČR ročně hlášeno okolo 5 případů botulizmu.

Kosmetická chirurgie: botulotoxin využit k léčbě strabizmu (A.B. Scot 1980) a ke kosmetickým terapeutickým zákrokům.

# *Clostridium botulinum*

Diagnostika: detekce botulotoxinu v krevním séru, stolici, zvracích nebo zbytcích potravy toxin-neutralizačním testem na myších (ELISA je 10-100x méně citlivá); kultivace stolice a zbytků potravy má podružný význam.

Terapie: výplach žaludku a střeva; botulinický antitoxin poly- nebo monovalentní.

Prevence: vakcinace toxoidem (rizikové profese, a zvířata).

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Mycobacterium bovis*

***Mycobacteriaceae*** [řád *Actinomycetales*, tř. *Actinobacteria*]

Nepohyblivé, Gramem špatně barvitelné (ale de facto G+) acidorezistentní nepravidelné tyčinky 3,0×0,3 μm. U mykobakterií je v buněčné stěně obsažena kyselina diaminopimelová a mykolové kyseliny (vosky). Genomicky velmi blízké je ***M. microti*** a ***M. marinum***, společně patří do komplexu *M. tuberculosis*.

Zdroj: skot a jiní domácí (občas prase, kočka, velbloud) i volně žijící savci (např. jezevec *Meles meles* v Anglii; divoké prase *Sus scrofa* v některých zemích kontinentální Evropy, buvol africký *Syncerus caffer*, gazela voduška červená *Kobus leche*, antilopa kudu velký *Tragelaphus strepsiceros* a prase savanové *Phacochoerus africanus* v Africe; bizon *Bison bison* a jelenovití v Sev. Americe, nebo vačnatec kusu liščí *Trichosurus vulpecula* na Novém Zélandě). Zdrojem *M. microti* jsou hlodavci (hraboši).

# *Mycobacterium bovis*

Onemocnění člověka: bovinní tuberkulóza (klinicky neodlišitelná od lidské) - plicní, častěji však extrapulmonární (urogenitální, střevní, kostní, meningeální nebo kožní), pomalé progresivní onemocnění s horečkami a lymfadenitidou; inkubace 1 měsíc až několik let. Bez adekvátní terapie smrtelné onemocnění. Vnímaví jsou především imunosuprimovaní jedinci (např. s HIV infekcí). Podle statistik činí zoonotická tuberkulóza 3% až 10% případů tuberkulózy člověka. V Česku 1969-96 bylo zjištěno celkem 476 lidských případů. Nákazy *M. microti* jsou u člověka vzácné: obvykle pacienti s HIV, ale 2 imunokompetentní pacienti s plicní tuberkulózou v Německu, 1999. [*M. tuberculosis sensu stricto* čili 'BK', bacil Kochův, je původcem lidské tuberkulózy (antroponóza)].

# *Mycobacterium bovis*

Diagnostika: rentgen (CT), mikroskopie (Ziehl-Neelsenovo barvení acidorezistentních mikrobů: horký karbolfuchsin, odbarvení alkohol-3% HCl, dobarvení malachitovou zelení nebo metylénovou modří) a náročná, až 8-týdenní kultivace sputa (po působení 4% NaOH nebo HCl na vzorek a následné neutralizaci), likvoru, moči nebo hnisu na Löwenstein-Jensenově vaječném médiu, Šulově médiu nebo Ogawově médiu s glutamátem; i.d. test tuberkulinem (alergická reakce). Molekulární identifikace pomocí RFLP; pro tento komplex je charakteristická inzerční sekvence IS6110. Biohazard: BSL-3.



# *Mycobacterium bovis*

Terapie: izoniazid + rifampicin, pyrazinamid, etambutol; dříve streptomycin a jiná tuberkulostatika (kyselina p-aminosalicylová, cykloserin, ethionamid aj.).

Prevence: atenuovaná vakcína *M. bovis* BCG (bacil Calmette-Guérin: účinnost není optimální, udává se asi 80%); eradikační programy u domácích zvířat. Dříve používána v Česku a Británii také vakcína z atenuovaného kmene VO166 *M. microti*.

Rozšíření: kosmopolitní (v řadě zemí eradikace).

# *Mycobacterium avium* komplex

*M. a. avium*, *M. a. silvaticum*, *M. a. paratuberculosis*

Nepigmentované „netuberkulózní“ mykobakterie s poddruhy (u posledního 99,9% podobnost 16S rRNA s *M. a. avium*), a pravděpodobně nezoonotickými *M. a. hominissuis* a *M. a. intracellulare*. Tyčinky 1-2×0,5 μm.

Zdroj: u *M.a.a.* drůbež a jiní ptáci (havran, bažant, vrabec, holub hřivnáč – *M.a.s.*), prase, vzácně skot; u *M.a.p.* skot, ovce, koza (též divocí savci: jelen, králík aj.).

Nemoc zvířete: aviární tuberkulóza; lymfadenitida (*M.a.a.*), mezenteritida (*M.a.i.*) prasat; Johneova nemoc (*M.a.p.*) - paratuberkulóza – veterinárně významná chronická hypertrofická enteritida dobytka s průjmy a hubnutím, končící smrtí.

Přenos: alimentární (mléko, méně maso), aerogenní; značná tenacita agens v prostředí (*M.a.a.* ve vodě viabilní 113-417 dní, ve vlhkém trusu až 400 dní; *M.a.p.* přežívá v trusu skotu a v půdě až 1 rok).

# *Mycobacterium avium* komplex

Onemocnění člověka: aviární tuberkulóza - plicní, lymfadenitida, střevní, při diseminaci fatální; incidence vzrůstá (častá u imunosuprimovaných osob - AIDS aj.). Léze jsou charakteristicky bez nekrózy, kalcifikace a fibrózy. *M.a.p.*: paratuberkulóza, snad i Crohnova nemoc (multifaktoriální chronická granulomatózní enteritida/ulcerativní kolitida s recidivami). Infekční etiologie Crohnovy choroby nebyla dodnes spolehlivě potvrzena, ale souvislost s paratuberkulózou existuje: protilátky a zvýšený záchyt *M.a.p.* z pacientů s Crohnovou nemocí.

# *Mycobacterium avium* komplex

Diagnostika: viz předešlý druh. U *M.a.p.* mikroskopie a histopatologie; kultivace obtížná, PCR detekce, sérologie (KFR). Odlišení v rámci *M.a.* komplexu pomocí inzerčních DNA sekvencí IS900 (přítomna pouze u *M.a.p.*), IS901/902 (pouze u *M.a.a.*) a IS1245 (u *M.a.a.* a *M.a.h.*).

Terapie: obtížná (řada kmenů rezistentních) a dlouhodobá (min. 24 měsíců), recidivy běžné.

Rozšíření: *M.a.a.* kosmopolitní. *M.a.p.* Nový Zéland, Austrálie, Evropa (Velká Británie, Francie, Holandsko, Dánsko, Německo, Belgie, Itálie, Rakousko, Švýcarsko, aj.), USA.

# *Mycobacterium kansasii*, *M. xenopi*, *M. abscessus*, *M. chimaera*

'Atypické', povětšinou rychle rostoucí  
'netuberkulózní' saprofytické mykobakterie, avšak  
potenciálně patogenní pro člověka; rostou i při 40-  
45 °C.

Zdroj: voda (vodovodní potrubí, různé sprchy –  
biofilm u *M.k.*, *M.x.*, chladicí věže), půda.

Přenos: aerogenní, alimentární.

# *Mycobacterium kansasii, M. xenopi, M. abscessus, M. chimaera*

Onemocnění člověka: mykobakteriόza – chronická plicní (*M.k.* mj. též na Ostravsku převážně u horníků a hutníků - v letech 1968-99 zde bylo zaznamenáno celkem 1034 případů, s nemocností 6-19/100 000 obyvatel, ojediněle v Praze, a *M.x.* v severních Čechách); častěji u imunosuprimovaných osob (AIDS), ale i u zdravých.

Diagnostika: viz ostatní mykobakterie.

Terapie: klaritromycin + ciprofloxacin.

Rozšíření: kosmopolitní.

# *M. marinum, M. haemophilum*

'Atypické', povětšinou rychle rostoucí 'netuberkulózní' saprofytické mykobakterie, avšak potenciálně patogenní pro člověka; rostou jen do 30-32°C.

Zdroj: voda, půda, rašelina; ryby (*M.m.* – tento druh je také ichtyopatogenní).

Přenos: kontaktem (*M.m.*), mj. tetováním (*M.h.*).

Onemocnění člověka: mykobakterióza – kožní granulomy, noduly a ulcerace (*M.m.*: 'plovárenský granulom', také u akvaristů i v Česku - obvykle po poranění); lymfadenitida převážně dětí (*M.h.*).

Diagnostika, terapie: viz předešlý druh.

Rozšíření: kosmopolitní.

# *Mycobacterium ulcerans*

Tento mikroorganismus se podle molekulárně-biologických analýz vyvinul ekologickou specializací z *M. marinum* mechanismem redukce genomu z 6,6 Mb na 5,8 Mb (delece DNA). Doposud bylo rozpoznáno 10 genotypů korelujících se zeměpisným původem. Neroste při teplotách >32 °C.

Zdroj: stojatá či mírně proudící voda v mokřadech.

Přenos: kontaktní (poranění) a inokulativní (mechanicky vodním hmyzem, komáry).

Onemocnění člověka: burulský vřed (angl. "Buruli ulcer") – chronické nekrotizující kožní granulomy s destrukcí kůže a podkoží u imunokompetentních osob. V Africe ≥3 000 případů ročně.

Diagnostika, terapie: viz ostatní mykobakterie; rifampicin, moxifloxacin, amikacin.

Rozšíření: západní Afrika, méně (sub)tropické oblasti Asie, Austrálie a Střední i Jižní Ameriky.



# *Mycobacterium leprae*

Tento mikrob pozbyl po adaptaci na lidského hostitele minimálně 2000 genů (výrazná redukce genomu, jehož úplná sekvence nukleotidů je již známa).

Zdroj: člověk; voda (z rašelinišť a mechů rostoucích okolo vodopádů a na svazích fjordů s jižní expozicí v Norsku, Portugalsku, jihu USA aj.).

Přenos: kontaktem z člověka na člověka (tedy antroponóza); podle J. Kazdy a L.W. Irgense je však možný i přenos z prostředí buď ingescí infekční vody (v Norsku bývalo vedeno dřevěné potrubí ze svahů) nebo kontaktem – oděrkami.

Onemocnění člověka: lepra (malomocenství).

Diagnostika: mikroskopie kožních seškrabů (Ziehl-Neelsenovo barvení); neroste *in vitro*, množí se však v pásovcích *Didelphis* a v „nahých“ (angl. "nude") laboratorních myších.

Rozšíření: dříve kosmopolitní, dnes velmi omezené – Afrika, Asie, Jižní Amerika.

# *Corynebacterium ulcerans*, *C. pseudotuberculosis* ***Corynebacteriaceae* [řád *Actinomycetales*]**

Krátké nepravidelné G+ tyčky 1-3×0,4 μm, aerobní a nepohyblivé. U *C.u.* toxinogenní kmeny.

Zdroj: skot, ovce, kůň, pes, kočka, opice (jen *C.u.*) a jiní savci; člověk.

Nemoc zvířete: pneumonie, abscesy a lymfadenitida; někdy asymptomatické infekce (kočka).

Přenos: alimentární (syrové mléko), perkutánní (kousnutím opice), kontaktem.

Onemocnění člověka: faryngitida podobná záškrtu (*C.u.* - "zoonotic diphtheria"), infekce ran (*C.p.*) a regionální lymfadenitida, pneumonie; onemocnění je poměrně vzácné.

Diagnostika: kultivace výtěrů a stěrů ran, mléka (KA, selektivní agar s teluričitanem); inokulace morčete; průkaz toxinu.

Terapie: erytromycin, difterický antitoxin.

Prevence: vakcinace (záškrťový toxoid).

Rozšíření: *C.u.* Velká Británie, Německo, Brazílie, zřejmě však kosmopolitní.

# *Rhodococcus equi*

***Nocardiaceae*** [řád *Actinomycetales*]

Pleomorfní koryneformní grampozitivní aerobní koky až tyčinky, tvořící někdy krátká vlákna s náznakem větvení, aerobní, částečně acidorezistentní.

Zdroj: půda obohacená exkrementy domácích savců (komezál jejich střevního traktu), v níž se rhodokok dokáže množit.

Nemoc zvířete: akutní nebo i chronická bronchopneumonie hříbat (někdy letální), lymfadenopatie prasat.

Přenos: aerogenní, méně alimentární, kontakt s koňmi.

# *Rhodococcus equi*

Onemocnění člověka: horečka, zvracení, nechutenství, průjem, granulomatózní bronchopneumonie (oportunní infekce při imunosupresi pacienta – např. AIDS), mnohdy smrtelná (letalita asi 50%); někdy lymfadenitida a abscesy v CNS i jiných tkáních (játra, ledviny), také kožní léze po poranění u imunokompetentních osob (zvláště dětí). Incidence poměrně nízká, popsáno celkem asi 150 případů; první případ dokumentován 1967.

# *Rhodococcus equi*

Diagnostika: kultivace z krve, sputa, bronchiálních a tkáňových vzorků (KA, Czapek-Dox agar; růžové kolonie) a průkaz 'equi' faktoru (CAMP test: synergická hemolýza se *Staphylococcus aureus* i jinými bakteriemi: v blízkosti kolonie *R.e.* se částečná hemolýza *S.a.* mění na úplnou v důsledku účinku rhodokokové cholesteroloxidázy); histopatologie, acidorezistentní barvení.

Terapie: dlouhodobá (2 měsíce až celoživotně) - rifampicin, vankomycin, erytromycin, gentamicin, imipenem, carbapenem (často v kombinaci dvou; nutno ověřovat citlivost *in vitro*).

Rozšíření: pravděpodobně kosmopolitní.

# *Nocardia asteroides*, *N. brasiliensis*

Aerobní vlákna myceliového charakteru, rozpadající se na pleomorfní grampozitivní tyčinky až koky. Tvoří také na pevných substrátech vzdušné mycelium.

Zdroj: půda, rostlinné zbytky.

Nemoc zvířete: nokardióza - infekce podkoží a mízních uzlin (pes, kočka), ojediněle mastitida a pneumonie skotu.

Přenos: aerogenní, perkutánní.

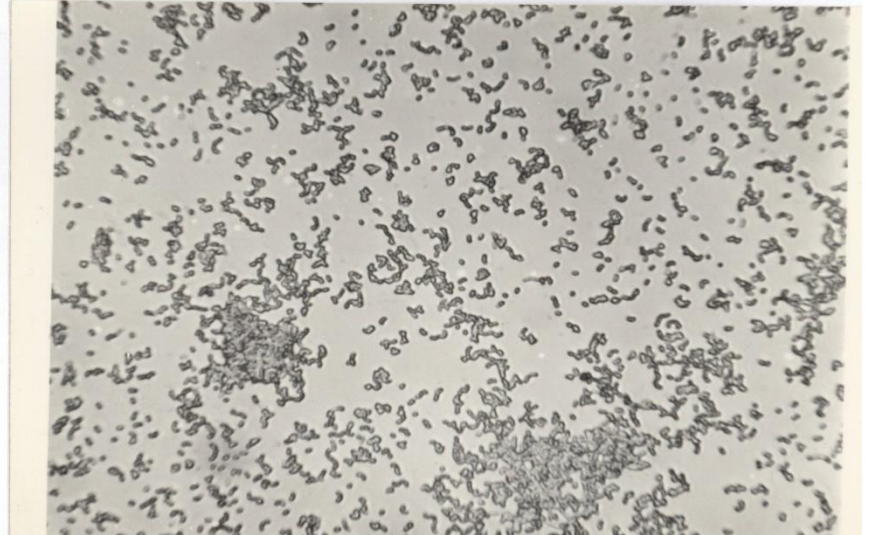
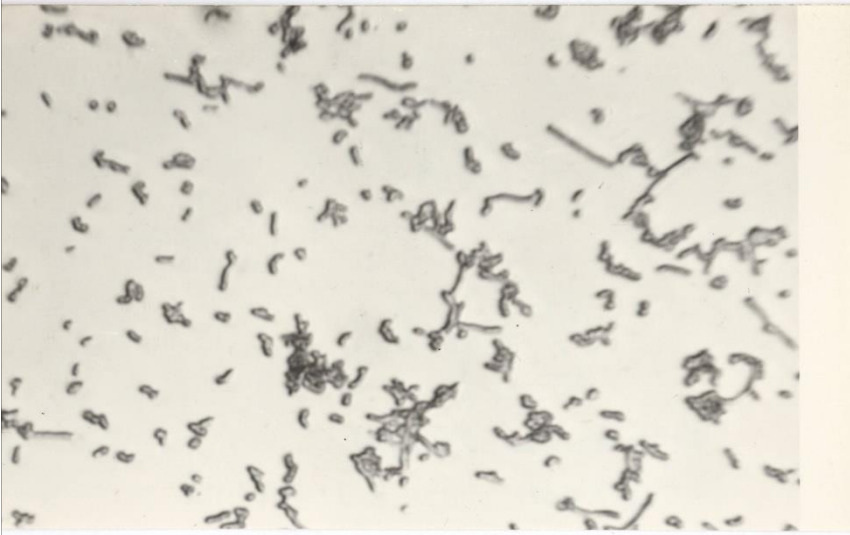
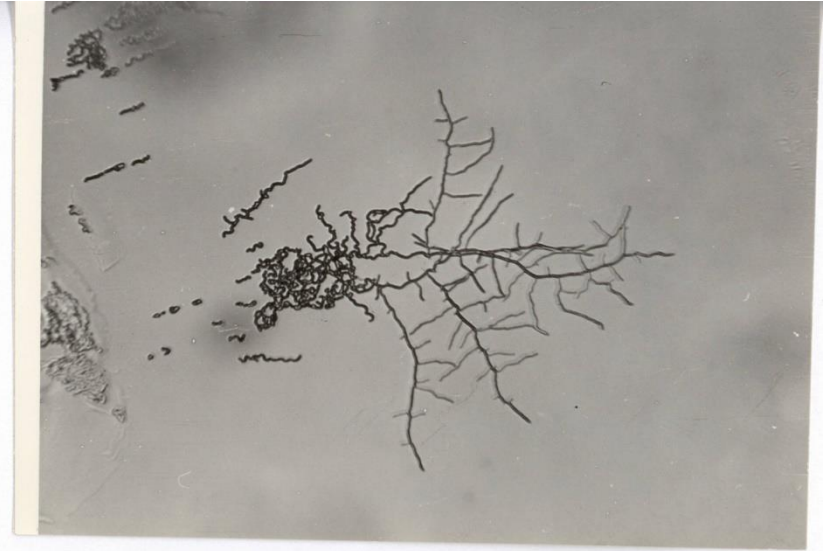
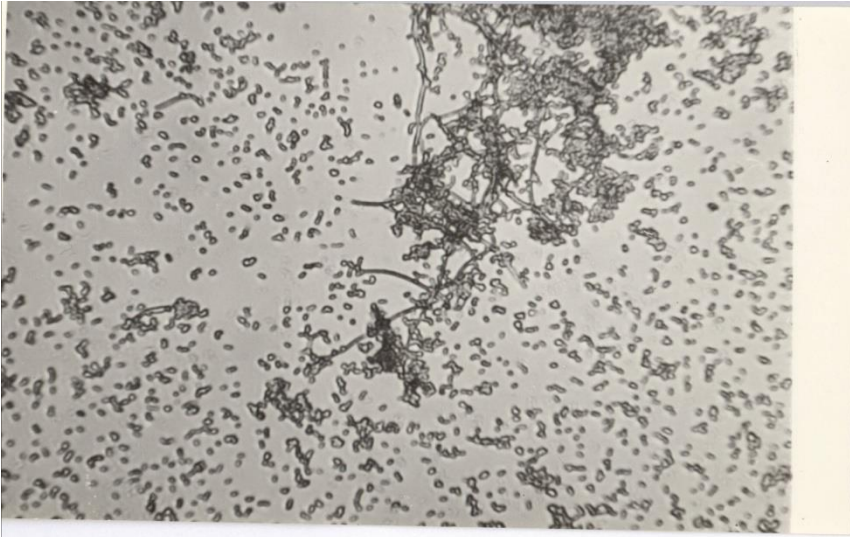
Onemocnění člověka: nokardióza plicní, kožní (aktinomycetom), viscerální, afekce CNS (diseminací z plic, asi u 30% případů); letalita u CNS forem 80%.

Diagnostika: mikroskopie sputa, hnisu nebo likvoru (Gram, acidofilní barvení), kultivace (KA aj.); rentgen (CT).

Terapie: kotrimoxazol, dlouhodobě sulfonamidy; některé kmeny citlivé na ampicilin, amikacin, cefalosporiny a jiná antibiotika; chirurgický zákrok (abscesy).

Rozšíření: kosmopolitní, avšak sporadické; *N.b.* častěji v (sub)tropech.

# *Nocardia asteroides*



# *Actinomadura madurae, A. pelletieri,* *Streptomyces somaliensis*

***Thermomonosporaceae, Streptomycetaceae***  
[řád *Actinomycetales*]

Zdroj: půda, vegetace.

Nemoc zvířete: (aktino)mycetom.

Přenos: perkutánní (poranění - trny aj.).

Onemocnění člověka: aktinomycetom převážně na spodní části dolních končetin. Liší se od (eu)mycetomu, vyvolaného houbami.

Diagnostika: mikroskopie hnisu či biopsie (Gram, acidofilní barvení), kultivace, rentgen.

Terapie: kotrimoxazol, streptomycin, amikacin; chirurgický zákrok.

Rozšíření: Amerika, Afrika, Arabský poloostrov - polopouště a jiné oblasti suchého a teplého klimatu.



# *Dermatophilus congolensis*

*Dermatophilaceae* [řád *Actinomycetales*]

Fakultativní anaerob s hustě septovanými hyfami, které se dělí příčně i podélně a tvoří charakteristické balíčky grampozitivních kokoidních buněk; známy také pohyblivé spory (zoospory) 0,3-0,5  $\mu\text{m}$ .

Zdroj: skot, ovce, kůň, savci v ZOO, méně pes a kočka (půdní zdroj je sporný).

Nemoc zvířete: dermatofilóza (kožní streptotrichóza) – pustuly a papuly, někdy letální (hlavně v tropech). Příznaky narůstají při současné infestaci hostitele klíšťaty *Amblyomma*.

# ***Dermatophilus congolensis***

Onemocnění člověka: dermatofilóza (akutní až chronické puchýře a vředy na rukou).

Diagnostika: mikroskopie epidermis (Giemsa), histologie, kultivace (bez antibiotik - BHI, KA, ne však SGA).

Terapie: streptomycin, penicilin.

Rozšíření: oblasti vlhkého klimatu v Africe, Austrálii, USA a Evropě (Skotsko, Holandsko, Bulharsko).

# SAPRONOTICKÉ BAKTERIE

Clostridium tetani

C. perfringens, C. septicum, C. novyi  
(C. botulinum)

(Vibrio parahaemolyticus, V. vulnificus)

Legionella pneumophila aj.

(Rhodococcus equi)

Mycobacterium kansasii, M. xenopi,  
M. marinum aj.

Nocardia asteroides, N. brasiliensis

Actinomyces madurae, A. pelletieri

Streptomyces somaliensis

*Burkholderia pseudomallei*