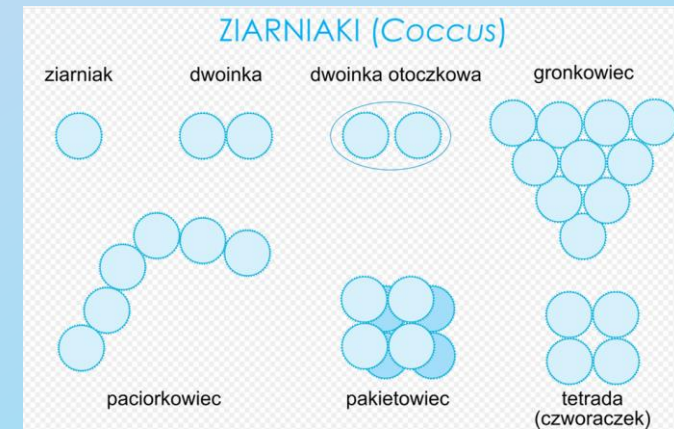
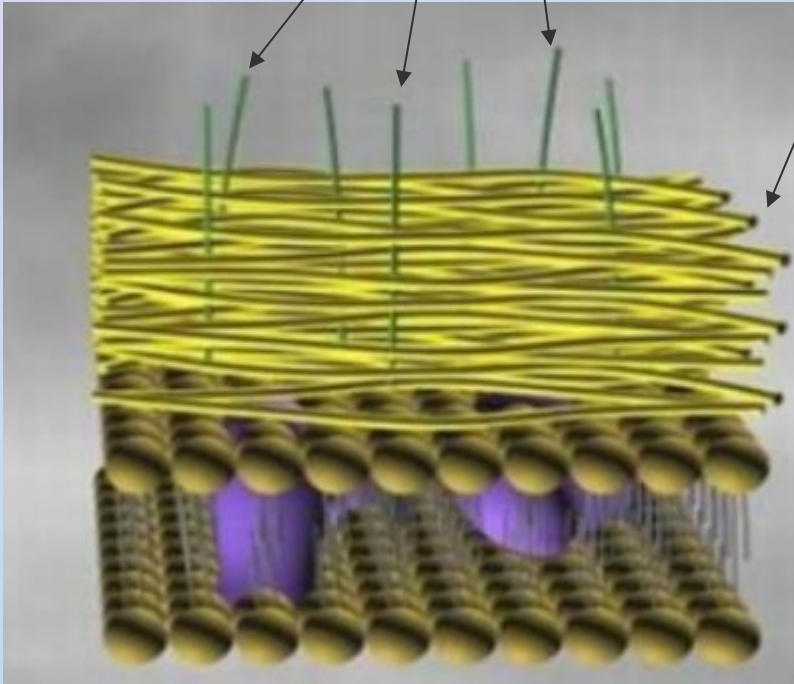


Ziarenkowce Gram(+)

- Ściana komórkowa gruba, z grubą warstwą mureiny i z kwasami teichowymi /

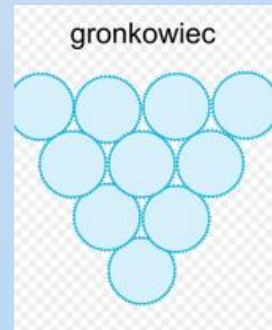


PODZIAŁ ZIARENKOWCÓW G(+)

WYTWARZAJĄCE KATALAZĘ:

► GRONKOWCE - *Staphylococcus spp*:

- *S. aureus*
 - *S. epidermidis*
- } potencjalnie chorobotwórcze



► MIKROKOKI - *Micrococcus spp*:

- *Micrococcus luteus* - niechorobotwórczy



PODZIAŁ ZIARENKOWCÓW G(+)

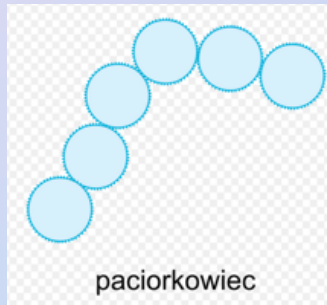
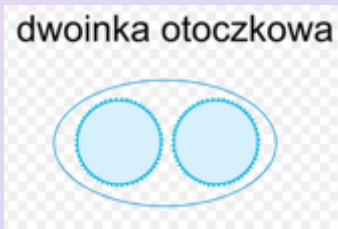
NIE WYTWARZAJĄCE KATALAZY:

► STREPTOKOKI – *Streptococcus* spp:

- *S.pneumoniae*
 - *S.pyogenes*
 - *S. agalactiae*
- } potencjalnie chorobotwórcze

► ENTEROKOKI – *Enterococcus* spp

- *E.faecalis*
- *E.faecium*



GRONKOWCE – *Staphylococcus aureus*

► Czynniki zjadliwości:

- Otoczka – hamuje fagocytozę
- Śluz – ułatwia przyleganie do komórek i ciał obcych
- Białko A – hamuje odpowiedź immunologiczną
- Toksyny:

Pirogenne: enterotoksyna A-F – powoduje nudności, wymioty,
biegunkę

TSST – 1 – toksyna szoku toksycznego

Epidermolytyczne: toksyna eksfoliatywna 1, 2 – uszkadza warstwy skóry

Leukocydyna: niszczy leukocyty wielojądrzaste i makrofagi

- Hemolizyny – ułatwiają niszczenie tkanek podczas inwazji, powodują lizę erytrocytów

} egzotoksyny

Choroby wywołane przez *S.aureus*

Gronkowcowe zatrucie pokarmowe – jest jednym z najczęstszych zatruć i traktować je należy jako intoksykację, a nie chorobę infekcyjną. Do tego zatrucia dochodzi poprzez spożycie zanieczyszczonych przez enterotoksyny gronkowcowe produktów, a nie poprzez bezpośrednie działanie bakterii na tkanki pacjenta. Najczęściej zanieczyszczone są lody, sałatki ziemniaczane, twarogi, wędliny dojrzewające. Objawy zwykle ustępują po 24h.

Enterotoksyny A-F – toksyny o bardzo silnym działaniu, odporne na wysokie temperatury; spożyte drażnią zakończenia nerwu błędnego powodując gwałtowne wymioty.

Choroby wywołane przez *S.aureus*

Zespół poparzonej skóry – zwane inaczej gronkowcowe zapalenie złuszczejące skóry; choroba wywołana przez toksynę epidermolityczną - eksfoliatynę, która powoduje powstawanie dużych pęcherzy, ich pękanie oraz odstąpienie warstw skóry właściwej, najczęściej dotyczy małych dzieci



Choroby wywołane przez *S.aureus*

Liszajec pęcherzowaty – łagodniejsza odmiana zespołu poparzonej skóry, wywołana również przez eksfoliatynę, jest to postać umiejscowiona choroby dotyczy tylko jednego obszaru ciała



Choroby wywołane przez *S.aureus*

Zespół wstrząsu toksycznego – wywołany przez toksynę TSST-1, choroba rozpoczyna się od namnażania się gronkowców w jednym miejscu (w ranie lub w pochwie), a rozwojowi patogenu towarzyszy wydzielanie toksyny do krwi, do produkcji toksyny konieczne są warunki tlenowe oraz neutralne pH.

Pojawiają się takie objawy jak hipotensja, zaczerwienienie - dotyczą one wielu układów: nerwowego, pokarmowego, krwionośnego, wątroby a także nerek. Z czasem występują na ciele duże czerwone plamy, a wewnątrz naczyń krwionośnych dochodzi do koagulacji.

Choroby wywołane przez *S.aureus*

Miejscowe gronkowcowe infekcje skórne:

- **Czyraki** – duże bolesne grudki, składające się z martwej tkanki zaatakowanej uprzednio przez *S.aureus*



Choroby wywołane przez *S.aureus*

- **Czyraki mnogie** – pojawiają się na skutek rozrastania czyraków w głąb tkanek, u pacjentów występuje gorączka, co wskazuje na rozprzestrzenienie się gronkowców drogą krwiopochodną



Choroby wywołane przez *S.aureus*

- **Liszajec krostkowy** – występuje głównie u dzieci i młodych osób, w pierwszej fazie infekcji pojawiają się małe, czerwone krostki, z czasem wypełniają się ropą



Choroby zarażające życie wywołane przez *S.aureus*

Bakteriemia i zapalenie wsierdza: w 1/3 przypadków źródło infekcji pozostaje nieznane, choroba rozwija się prawdopodobnie na skutek infekcji skóry, a ponad połowa ma pochodzenie szpitalne i jest wynikiem operacji lub długotrwałego użycia cewników naczyniowych

Początkowe symptomy mogą być łagodne, z czasem pojawia się gorączka, dreszcze, ból w klatce piersiowej spowodowany przez zatory płucne.

Rokowanie: w przypadku zapalenia wsierdza śmiertelność 50%

Choroby zarażające życie wywołane przez *S.aureus*

Gronkowcowe zapalenie płuc – dochodzi do niego w przypadku dostania się gronkowca do płuc drogą kropelkową z wydzielin ustnych, albo drogą krwiopochodną.

Zapalenie płuc wywołane drogą kropelkową najczęściej występuje u bardzo młodych pacjentów lub u osób cierpiących na mukowiscydozę, chorych na grypę lub rozstrzenie oskrzeli.

Badanie radiologiczne takich pacjentów ujawnia obecność ropni i nacieków

Zapalenie płuc wywołane drogą krwiopochodną dotyczy osób z zapaleniem wsierdza lub z bakteremią

Gronkowcowy ropniak opłucnej

- Jest to rzadkie powikłanie zapalenia płuc, gdzie stan zapalny rozlewa się poza tkankę płucną, obejmując swym zasięgiem całą jamę opłucnej. Objawami są:
 - gromadzenie się płynu o charakterze ropy
 - duszność
 - kaszel
 - ból w klatce piersiowej

W początkowym stadium choroby ściana ropniaka jest cienka, co umożliwia łatwe odessanie płynu

W ropniaku przewlekłym, grubościennym, ropa jest zagęszczona i konieczne jest odbarczenie drenażem ssącym

Ropień a ropniak

- Ropień - jest to ostro odgraniczone zbiorowisko ropy w przestrzeni tkankowej, dające objawy bólowe; ropa powstaje tam na skutek rozpuszczenia mas martwiczych oraz bakterii przez granulocyty i makrofagi, które następnie same ulegają lizie doprowadzając do uwolnienia aktywnych form enzymów proteolitycznych.



Ropień a ropniak

- Ropniak – nagromadzenie się płynu ropnego w naturalnych jamach ciała; w przeciwieństwie do ropnia ropa nie lokalizuje się bezpośrednio w tkankach, lecz wypełnia przestrzeń jam.

Ropień a ropniak

► Leczenie:

zarówno ropnia, jak i ropniaka najczęściej nie udaje się wyleczyć samoistnie; konieczne jest oczyszczenie chirurgiczne i/lub drenaż przy wsparciu antybiotykoterapii.

- ***S.aureus* MRSA** – fenotyp, który niesie informację o oporności na antybiotyki B-laktamowe i powinien wzbudzić czujność personelu medycznego

■ **MRSA** —————→ **M**eticiline **R**esistant **S**taphylococcus **a**ureus

Staphylococcus epidermidis

- **Zakażenia ran pooperacyjnych** – objawy to zaczerwienienie tkanki i obecność ropy
- **Zakażenia odcewnikowe łożyska krwi** – często są wynikiem chronicznego stanu zapalnego miejsca wkłucia, wywołanego obecnością biofilmu na tworzywach sztucznych, jak i na biomateriale
- **Infekcje zastawek sztucznych** – stan zapalny wywołany drogą krwiopochodną, gdzie drobnoustroje dostają się poprzez krążenie
- **Infekcje endoprotez stawowych** – stan zapalny wywołany drogą krwiopochodną, związany również ze zjawiskiem biofilmu

Staphylococcus saprophyticus

- Patogen dróg moczowych, wywołuje zapalenie pęcherza zwłaszcza u młodych kobiet, aktywnych seksualnie; objawami są skąpomocz lub ropomocz; zakażenie ma tendencje do częstych nawrotów

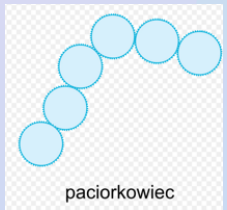
DIAGNOSTYKA I RÓŻNICOWANIE GRONKOWCÓW i MIKROKOKÓW

	<i>Micrococcus spp</i>	<i>S. aureus</i>	<i>S.epidermidis</i>	<i>S.saprophyticus</i>
katalaza	+	+	+	+
koagulaza	-	+	-	-
oksydaza	+	-	-	-
nowobiocyna	wrażliwy	wrażliwy	wrażliwy	oporny
mannitol	-	+	-	+/-
furazolidon	oporny	wrażliwy	wrażliwy	wrażliwy

STREPTOKOKI ENTEROKOKI

PACIORKOWCE

NIE WYTWARZAJĄCE KATALAZY:



► STREPTOKOKI – *Streptococcus* spp:

- *S.pneumoniae*
- *S.pyogenes*
- *S. agalactiae*

potencjalnie
chorobotwórcze

► ENTEROKOKI – *Enterococcus* spp

- *E.faecalis*
- *E.faecium*

STREPTOKOKI } ENTEROKOKI } PACIORKOWCE

Streptococcus pneumoniae (pneumokok)

Cechy zjadliwości:

- adhezyny – białka umożliwiające przyleganie do powierzchni komórek gospodarza
- hemolizyny – (pneumolizyny) enzymy umożliwiające penetrację w głąb tkanek
- proteazy przeciwciał IgA – enzymy rozkładające przeciwciała wydzielnicze
- otoczka – unikanie fagocytozy

Choroby wywołane przez *S.pneumoniae*

- **Zapalenie płuc** – rozwija się w momencie, kiedy bakterie docierają do pęcherzyków płucnych, namnażają się tam szybko w bogatym w składniki odżywcze płynie przesiękowym
- Początek objawów zapalenia płuc jest nagły i objawia się dreszczami i wysoką gorączką do 41 st.,
- Zbiera się ropna, często zabarwiona krwią wydzielina, która odkasztuszana jest przez pacjentów
- Zapalenie najczęściej związane jest z zaaspirowaniem aerozolu zakaźnego, dlatego rozwija się ono w dolnych partiach płuc
- Zdrowienie na ogół występuje szybko, po wdrożonej antybiotykoterapii, z całkowitym wycofaniem zmian radiologicznych

Choroby wywołane przez *S.pneumoniae*

- Zapalenie zatok – *S.pneumoniae* jest częstą przyczyną zapalenia zatok obocznych nosa, choroba najczęściej poprzedzona jest wirusowym zapaleniem górnych dróg oddechowych, z równą częstością występuje w każdej grupie wiekowej pacjentów
- Zapalenie ucha środkowego – na ogół spotykane u małych dzieci, często jako powikłanie po wirusowym zapaleniu górnych dróg oddechowych

Choroby wywołane przez *S.pneumoniae*

- **Bakteriemia** – obecność bakterii we krwi zdarza się u 25 - 30 % pacjentów z pneumokokowym zapaleniem płuc, rokowanie zależy od czasu rozpoznania zakażenia i szybkości wdrożenia leczenia
- **Zapalenie opon mózgowo –rdzeniowych** – *S. pneumoniae* może przedostawać się do centralnego układu nerwowego drogą bakteriemii, drogą ciągłości tkanek z ucha środkowego lub przez kość sitową z zatok. Powikłania neurologiczne są częste, a śmiertelność zależy od czasu rozpoznania zakażenia i szybkości wdrożenia leczenia

STREPTOKOKI - Paciorkowce

Streptococcus pyogenes

Czynniki zjadliwości:

- otoczka hialuronowa – unikanie fagocytozy
- adhezyny – (białko F) umożliwiające przyleganie do powierzchni komórek gospodarza
- białko M – zapobiega fagocytozie i niszczy układ dopełniacza
- Toksyny: • pirogenna (A, B, C) – odpowiada za wysypkę w szkarlatynie i za inwazyjność szczepu
 - hemolizyny (O,S) – (streptolizyny) hemolizują erytrocyty, odpowiadają za rozszerzanie się inwazji, przyczyniają się do niszczenia stawów i kłębuszków nerkowych
 - toksyna szoku toksycznego TssT

Choroby wywołane przez *Streptococcus pyogenes*

- **Zapalenie gardła** – angina paciorkowcowa, początek choroby jest nagły i objawia się bólem gardła, gorączką, złym samopoczuciem i bólem głowy, tylko 10% wszystkich zapaleń gardła ma podłoże bakteryjne, reszta jest pochodzenia wirusowego
- **Płonica (szkarlatyna)** – jest powikłaniem paciorkowcowego zapalenia gardła, rozwija się gdy do zakażenia dojdzie szczepem niosącym bakteriofaga z genem dla toksyny pirogennej, choroba objawia się drobnoplamistą wysypką na całym ciele, charakterystycznym malinowym językiem, wysoką gorączką

Bakteriofagi – wirusy, które pasożytniczą w komórkach bakteryjnych

Choroby wywołane przez *Streptococcus pyogenes*

- **Ropne zapalenie skóry** – liszajec – ograniczone ropne zakażenie, które dotyczy odkrytych części ciała (twarz, ręce), infekcja zaczyna się od kontaktu z osobą zakażoną lub z zanieczyszczonym przedmiotem, w miejscu wtargnięcia bakterii, powstają pęcherzyki, które po pęknięciu tworzą żółte strupki, zakażenie to występuje najczęściej w okresie letnim i związane jest z niskim poziomem higieny



Choroby wywołane przez *Streptococcus pyogenes*

- **Róża** – ostre zakażenie skóry, które charakteryzuje miejscowy ból, silny stan zapalny, rumień oraz objawy zakażenia ogólnoustrojowego: gorączka, powiększone węzły chłonne, dreszcze. Róża najczęściej umiejscawia się na twarzy, a następnie na kończynach dolnych



Choroby wywołane przez *Streptococcus pyogenes*

- **Zapalenie tkanki łącznej (cellulitis)** – odmiennie od róży obejmuje głębokie warstwy skóry i tkanki podskórne, różnica między tkanką chorą i zdrową nie jest wyraźnie zaznaczona. Konieczna jest identyfikacja drobnoustroju, gdyż istnieje wiele patogenów, które mogą wywołać zapalenie tkanki podskórnej



Choroby wywołane przez *Streptococcus pyogenes*

- **Martwicze zapalenie powięzi** – zakażenie obejmuje tkanki podskórne i szerzy się w płaszczyznach powięzi; charakteryzuje się rozległym zniszczeniem tkanki mięśniowej i tłuszczowej; do zakażenia dochodzi wskutek drobnych zranień, oparzeń lub zabiegów chirurgicznych, początkowo pojawiają się zmiany charakterystyczne dla zapalenia tkanki łącznej, następnie pęcherze i martwica z utrudnionym dopływem krwi; martwiczemu zapaleniu powięzi towarzyszy toksemia oraz rozwinięta w jej skutku niewydolność wielonarządowa

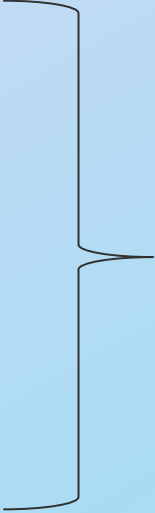
Choroby wywołane przez *Streptococcus pyogenes*

- Paciorkowcowy zespół wstrząsu toksycznego – zakażenie paciorkowcowe o charakterze toksycznym, obejmuje wiele narządów; początkowe objawy to zapalenie tkanki łącznej, ból oraz nieswoiste objawy takie jak gorączka, nudności, wymioty, biegunka; z czasem dochodzi do niewydolności wielonarządowej i wstrząsu

Choroby wywołane przez *Streptococcus pyogenes* – inne zakażenia - nieropne

Gorączka reumatyczna – nieropne powikłanie infekcji gardła; charakteryzuje się zmianami zapalnymi serca, stawów, naczyń krwionośnych oraz tkanek podskórnych

Ostre zapalenie kłębuszków nerkowych – nieropne powikłanie zakażeń infekcji gardła, charakteryzuje się obrzękiem twarzy i dolnych partii kończyn dolnych, nadciśnieniem tętniczym oraz krwimoczem i białkomoczem



Brak testów diagnostycznych, diagnoza opiera się na objawach klinicznych oraz wywiadzie, w którym stwierdzono przebyte infekcje paciorkowcowe

STREPTOKOKI - Paciorkowce

Streptococcus agalactiae (GBS)

Czynniki zjadliwości:

- Otoczka – zdolność do unikania fagocytozy

Choroby wywołane przez *S.agalactiae*

Patogen ten związany jest głównie z zakażeniami okołoporodowymi

- Gorączka połogowa – dawniej *S.agalactiae* odpowiedzialny był za gorączkę połogową, jednak dzięki rozwojowi antybiotykoterapii jednostka ta występuje stosunkowo rzadko
- Bakteriemia noworodków – podczas porodu i przejścia przez kanał rodny może dojść do zakażenia bytującym w drogach rodnych patogenem, noworodki przy braku przeciwciał matczynych narażone są w dużym stopniu
- Zapalenie spojówek noworodków – zakażenie na skutek kontaktu z patogenem w drogach rodnych

Choroby wywołane przez *S.agalactiae*

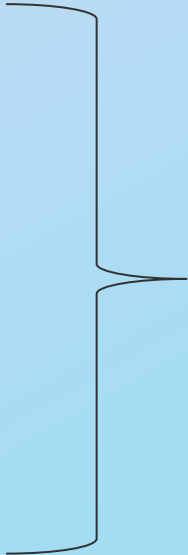
Zakażenia okołoporodowe kobiet:

- Poporodowe zakażenie śluzówki macicy
- Zakażenie rany porodowej
- Zakażenie układu moczowego

Choroby wywołane przez *S.agalactiae*

Zakażenia niezwiązane z porodem

- Zapalenie płuc
- Zakażenia kości i stawów
- Zakażenie skóry i tkanek miękkich
- Zapalenia układu moczowego



Infekcje te dotyczą na ogół osób z niedoborem odporności, osób cierpiących na cukrzycę oraz alkoholików

ENTEROKOKI – paciorkowce grupy D, *Enterococcus faecalis* *Enterococcus faecium*

- Czynniki zjadliwości :
 - adhezyny – zdolność do przylegania do komórek i powierzchni
 - oporność na antybiotyki
 - zdolność tworzenia biofilmu

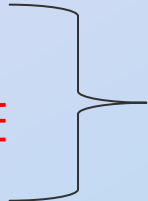
BIOFILM

- Złożona, wielokomórkowa struktura bakteryjna otoczona warstwą substancji organicznych i nieorganicznych, stanowiących środowisko życia bakterii.
- Biofilm jest złożony pod względem architektury i składu gatunkowego drobnoustrojów.
- Tworzenie takiej struktury ma na celu ochronę przed szkodliwymi składnikami z zewnątrz, takimi jak antybiotyki czy środki dezynfekcyjne
- Obecność biofilmu na biomateriałach takich jak np. cewniki przyczynia się do rozprzestrzeniania zakażeń

Enterococcus faecalis

Enterococcus faecium

- Zakażenia układu moczowego
- Zakażenia otrzewnej
- Zakażenia jamy opłucnej
- Zapalenie wsierdza
- Bakteriemia
- Zakażenia odcewnikowe

- Enterococcus faecalis VRE
 - Enterococcus faecium VRE
- 

Fenotypy alarmowe, informujące o wystąpieniu oporności na wankomycynę

➤ VRE → Vancomicine Resistant Enterococci

Różnicowanie paciorkowców

	<i>S.pyogenes</i>	<i>S.pneumoniae</i>	<i>S.agalactiae</i>	<i>Enterococcus spp</i>
katalaza	-	-	-	-
Grupowanie wg.Lancifiels	gr A	-brak antygeny grupowego	gr B	gr D
Typ hemolizy	beta	alfa	beta	gamma
optochina	-	+	-	-
bacytracyna	+	-	-	-
Test Pyr	+	-	-	+

Typy hemolizy:

Alfa – niewielki rozkład erytrocytów w podłożu

Beta – całkowity rozkład erytrocytów w podłożu

Gamma – brak rozkładu erytrocytów w podłożu

Ziarenkowce Gram – ujemne

Neisseria meningitidis - meningokoki

- *Neisseria meningitidis* – dwoinka gram-ujemna, bytująca w nosogardzieli u 2- 25% populacji, a w społecznościach zamkniętych jak koszary, internaty, akademiki nawet do 80%.
- Czynniki wirulencji:
 - Fimbrie adhezyjne – ułatwiają przyczepianie do komórek gospodarza
 - Ołoczka – utrudniająca fagocytozę
 - Proteazy przeciwciał IgA – rozkładają przeciwciała wydzielnicze

Choroby wywołane przez *N.meningitidis*

- Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych – choroba zaczyna się zwykle bólem głowy, objawami oponowymi i gorączką; jednak u bardzo małych dzieci objawy mogą być nieswoiste (wymioty, gorączka); diagnozowanie poprzez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pobranego przez punkcję lędźwiową; śmiertelność u osób nieleczonych 100%, u leczonych poniżej 10%; powikłania neurologiczne po przebytej chorobie są rzadkie i najczęściej dotyczą niedosłuchu

Choroby wywołane przez *N.meningitidis*

- **Posocznica meningokokowa (piorunująca)** – choroba zagrażająca życiu, szybko postępująca bakteremia, która prowadzi do wykrzepiania wewnątrznaczyniowego i niewydolności wielonarządowej i wstrząsu; na skórze początkowo pojawia się wysypka nieblednąca pod naciskiem, potem przechodząca w krwawe wybroczyny, niekiedy tworzą się krwotoczne pęcherze, towarzyszy złe samopoczucie, gorączka

Choroby wywołane przez *N.meningitidis*

Rzadsze postaci zakażeń o etiologii *N.meningitidis*

- Zapalenie stawów – coraz częściej obserwowane
- Zapalenie cewki moczowej
- Zapalenie płuc

Wybroczyny skórne w przebiegu posocznicy meningokokowej



Neisseria gonorrhoeae – gonokoki

- *N. gonorrhoeae* - rezerwuuar drobnoustroju tylko w populacji ludzkiej, dwoinka przenoszona drogą kontaktów seksualnych wywołująca najczęściej ropne zakażenia dróg moczowo-płciowych
- Czynniki wirulencji:
 - fimbrie adhezyjne
 - adhezyny – białka błonowe I, II
 - otoczka – zapobiega fagocytozie, bakterie są fagocytywane, ale nie są zabite podczas fagocytozy, żyją wewnątrz neutrofili
 - proteaza przeciwciał IgA – rozkładają przeciwciała wydzielnicze
 - LPS – lipopolisacharyd ściany komórkowej o właściwościach endotoksyny



ułatwiają adherencję (adhezję)

Choroby wywołane przez *N.gonorrhoeae*

- **Rzeżączka** – charakteryzuje się ropną wydzieliną w miejscu zakażenia (cewka moczowa, gruczoł krokowy, odbytnica, szyjka macicy, najądrza; u kobiet może przebiegać bezobjawowo, występuje również rzeżączkowe zapalenie gardła
- **Rzeżączkowe zapalenie spojówek** w przypadku zanieczyszczenia oczu materiałem zawierającym gonokoki, a także poporodowe zapalenie spojówek u noworodków
- **Rzeżączkowe zapalenie stawów** – występuje gdy gonokoki rozprzestrzenią się drogą krwi

Moraxella catarrhalis

- Tlenowa, otoczkowa dwójka Gram-ujemna (ziarniaki G-)
- Składnik flory fizjologicznej błony jamy nosowo-gardłowej
- Drobnoustrój oportunistyczny, powoduje:
 - zapalenie zatok,
 - zapalenie ucha środkowego,
 - zapalenie spojówek,
 - zapalenie krtani,
 - może powodować również zaostrzenie obturacyjnej choroby płuc
 - septyczne zapalenie stawów

dzieci

dorośli

Moraxella catarrhalis

- Czynniki wirulencji:
 - liczne adhezyny
 - oporność na działanie układu dopełniacza
 - zdolność wnikania do wnętrza komórek (unikanie układu immunologicznego)
 - zdolność tworzenia biofilmu
- Hodowla:
 - Columbia agar, Czekoladowy agar
 - 35 – 37°C, atmosfera wzbogacona w CO₂



Haemophilus influenzae

- Pleomorficzna pałeczka Gram-ujemna, o bardzo dużych wymaganiach odżywczych
- Zasiedla górne drogi oddechowe, rozpowszechnia się drogą kropelkową
- Nosicielstwo wysokie ok 30-40%, u dzieci do 50%
- Najczęściej powoduje:
 - zapalenie ucha środkowego
 - Zapalenie zatok
 - Zapalenie nagłośni ➡ stan zagrażający życiu
 - Zapalenie płuc
 - Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (*H.influenzae* typ B, najczęściej u dzieci)

H.influenzae

- ▶ Czynniki wirulencji:
 - polisacharyd (wielocukier) otoczkowy
 - proteaza IgA (enzym rozkładający przeciwciała IgA)
- ▶ Hodowla:
 - agar czekoladowy
 - atmosfera wzbogacona w CO₂
 - 35 – 37°C
 - charakterystyczny zapach mysiego gniazda

LASECZKI Gram-dodatnie nie wytwarzające zarodników

Corynebacterium diphtheriae

- Maczugowiec błonicy, wywołuje ciężką, zagrażającą życiu chorobę błonicę (dyfteryt), chorobotwórcze są tylko szczepy niosące bakteriofaga β z genem toksyny
- Czynniki zjadliwości:
 - Toksyna błonicza – uszkodzająca tkanki, drogą krwi może roznosić się poza miejsce wniknięcia patogenu, wywołując np. zapalenie mięśnia sercowego lub układu nerwowego

Przebieg błonicy

- Choroba objawia się początkowo wysiękowym zapaleniem gardła i niewysoką gorączką, po 2-6 dniach wysięk przechodzi w grubą błonę rzekomą pokrywającą gardło, złożoną z bakterii, limfocytów, fibryny i komórek plazmatycznych; błona ściśle przylega do tkanek, a przy próbie oderwania ukazuje krwawiącą powierzchnię;
- U małych dzieci może wystąpić błonica krtani i tchawicy, rozwija się bardzo szybko, po 1-2 dniach błony rzekome zwężają ujścia krtani, co prowadzi do niedrożności dróg oddechowych
- Przy rozpoznaniu błonicy z uwagi na zagrożenie życia konieczne jest zastosowanie immunoterapii - podanie surowicy odpornościowej z przeciwciałami przeciwko toksynie.

Laseczki Gram-dodatnie

Listeria monocytogenes

- Rezerwuuar bakterii:
 - bakteria środowiskowa, występuje w glebie, na roślinach, odchodach ptasich, zwierzęcych
 - obecna w wielu produktach spożywczych: sery pleśniowe, wędliny, ryby wędzone, surowe warzywa
- Grupy ryzyka: kobiety ciężarne, osoby starsze, pacjenci z niedoborem odporności

Laseczki Gram-dodatnie

Listeria monocytogenes

Czynniki zjadliwości:

- adhezyny (internalina)
- hemolizyny (listeriozyna, fosfolipazy)

Cechy charakterystyczne bakterii:

- zdolność namnażania się w niskiej temperaturze 2-4st
- odporność na wysokie stężenia soli
- aktywny ruch

Laseczki Gram-dodatnie

Listeria monocytogenes

► Listerioza:

- postać łagodna: większość przypadków przebiega łagodnie, grypopodobnie, niekiedy z lekkimi objawami jelitowymi
 - zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
 - bakteremia
- } postaci ciężkie ze śmiertelnością
20-50%, z powikłaniami neurologicznymi
- Listerioza noworodków – zakażenie wewnątrzmaciczne występujące jako wczesne lub późne, w zależności od okresu, w którym nastąpiło zakażenie;
zakażenie wczesne: liczne mnogie ropnie rozsiane
zakażenie późne: nabyte w okresie okołoporodowym, objawia się 2-3 tyg po porodzie bakteriami i/lub zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych

Pałeczki Gram- ujemne

- Duża grupa drobnoustrojów Gram-ujemnych o cylindrycznym kształcie, w barwieniu metodą Grama przyjmują barwę różową z uwagi na delikatną konstrukcję ściany komórkowej.
- Przedstawiciele wielu rodzajów i gatunków; funkcjonalnie dzieli się je na dwie grupy:

↯ pałeczki fermentujące glukozę

↯ pałeczki niefermentujące glukozy

Pałeczki Gram-ujemne

➤ Czynniki zjadliwości:

- ↯ LPS – lipopolisacharyd, element bakteryjnej ściany komórkowej o charakterze endotoksyny
- ↯ otoczki – zapobiegające fagocytozie
- ↯ fimbrie adhezyjne – umożliwiające adherencję do komórek gospodarza
- ↯ rzęski ruchowe – umożliwiające aktywny ruch, ułatwiający inwazję

Pałeczki Gram-ujemne

Drobnoustroje niewymagające, dobrze rosną na podstawowych podłożach mikrobiologicznych, dobrze tolerują mniejsze stężenia tlenu w atmosferze hodowli, niektóre gatunki są względnymi beztlenowcami

Podłożem wybiórczym dla bakterii Gram ujemnych jest podłoże MacConkey z fioletem krystalicznym i wskaźnikiem fermentacji

Podłoże to wstępnie klasyfikuje bakterie do grupy fermentujących lub niefermentujących drobnoustrojów

Pałeczki
fermentujące

Pałeczki
niefermentujące



Pałeczki Gram-ujemne:

- Pałeczki jelitowe fermentujące glukozę:

rzęd Enterobacterales:

Escherichia coli

Klebsiella pneumoniae

Proteus vulgaris

Serratia marcescens

Salmonella enterica

Shigella dysenteriae

E.coli

- Składnik prawidłowego mikrobiomu jelit; w innych niszach drobnoustrój potencjalnie chorobotwórczy
- W warunkach pozaszpitalnych jest najczęstszym patogen dróg moczowych (wywołuje 90% wszystkich zapaleń pęcherza)
- W warunkach szpitalnych najczęstsze infekcje to:
 - zapalenie pęcherza moczowego
 - zapalenie płuc (rzadziej oskrzeli)
 - infekcje ran pooperacyjnych
 - zapalenie wyrostka robaczkowego oraz jamy otrzewnej
 - bakteriemie

E.coli – fenotypy enteropatogenne

- *E.coli* ETEC –enterotoksynogenne - biegunki podróżnych, postaci sekrecyjne, (dzieci, dorośli)
- *E.coli* EPEC –enteropatogenne - biegunki u niemowląt i dzieci do 3 lat, z odczynem zapalnym
- *E.coli* EAEC –enteroagregacyjne; biegunki podróżnych, przewlekłe biegunki od 2 tyg do 2 msc
- *E.coli* EIEC –enteroinwazyjne, przypominające czerwone bakterijną, aktywnie penetrują do komórek nabłonka okrężnicy, co prowadzi do powstania owrzodzenia błony śluzowej i biegunki.
- *E.coli* EHEC –enterokrwotoczne szczepy *E. coli*, związane są z krwawymi biegunkami i krwotocznym zapaleniem jelita grubego, którego częstym powikłaniem jest hemolityczny zespół mocznicowy

Klebsiella pneumoniae

- Drugi pod względem częstości występowania czynnik zapalenia płuc szpitalnego i pozaszpitalnego
- Czynnik zakażeń układu moczowego
- Bakteriemia
- Zakażenia ran pooperacyjnych
- Kolonizacje cewników moczowych i naczyniowych

Najczęściej wywołuje zakażenia szpitalne – groźny patogen

Proteus vulgaris

- Drobnoustrój wykazujący ruch mgławicowy; co ułatwia mu ekspansję tkanek; występuje w dwóch formach (krótkiej i długiej)
- Wywołuje:
 - zakażenia dróg moczowych (przyczynia się do powstawania kamieni struwidowych w drogach moczowych)
 - zakażenia odleżyn
 - zakażenia ran pooparzeniowych i pooperacyjnych
 - bakteriamię

Serratia marcescens – Pałeczka krwawa

- Częsty składnik mikrobiomu jelit
- Drobnoustrój produkuje czerwony barwnik
- Potencjał patogenny umiarkowany:
 - sporadycznie może wywoływać zapalenie oskrzeli lub płuc
 - dość częste są zakażenia okulistyczne

Salmonella (enterica) Enteritidis

- Pałeczka Gram-ujemna, bytująca w układzie pokarmowym zwierząt i człowieka
- Najczęstsza przyczyna bakteryjnych zatruć pokarmowych, wywołująca salmonellozę
- Zakażenia mogą przebiegać pod różnymi postaciami klinicznymi: najczęściej nieżyt żołądkowo jelitowy, ale również zakażenia narządowe czy sepsa
- Do zakażenia dochodzi poprzez spożycie zakażonego pokarmu, w którym namnaża się bakteria (kremy do ciast, niedogotowane mięso, niemyte warzywa, jajka)

Salmonella (enterica) Enteritidis

Salmonelloza:

- okres inkubacji 6-72h
- silne silne bóle brzucha o charakterze kurczowym, z nagłym parciem na stolec,
- biegunka, zwykle wodnista o zielonkawym zabarwieniu, niekiedy z domieszkami krwi,
- nudności,
- wymioty,
- gorączka lub stan podgorączkowy

Leczenie:

- w przypadku nieżytu żołądkowo-jelitowego leczenie jest objawowe, bez antybiotykoterapii
- w przypadku zakażenia narządowego lub uogólnionego leczenie fluorochofonolonomi lub cefalosporynami III generacji

Salmonella (enterica)Typhimurium

Rezerwuar: skażone bakteriami produkty spożywcze (owoce, warzywa, woda)

Dur brzuszny (tyfus brzuszny):

- ogólnoustrojowa choroba, przebiegająca z wysoką gorączką, wysypką, często też skrajnym wyczerpaniem
- objawy:
 - początkowo spadek energii, słabość
 - narastająca powoli gorączka
 - wysypka na tułowiu (różyczkopodobna, ale nie swędzi, nie łuszczy się)
 - odczucie splątania, zaburzonej świadomości (skutek toksyny bakteryjnej oddziałującej na neurony)
 - zapalenie jelit, śledziony, wątroby, zapalenie mięśnia sercowego

Leczenie: fluorochinolony, cefalosporyny III generacji

Śmiertelność osób: nieleczonych 12%, leczonych 1%

Salmonella (enterica)

► Warunki hodowli:

- Podłoże wybiórczo-różnicujące SS (z cytrynianem i chlorkiem sodu, umożliwia wzrost Salmonelli i Shigelli)
- Bulion SF (zawiera selen, hamujący wzrost innych pałeczek jelitowych, umożliwia wzrost Salmonelli i Shigelli)
- Bulion GN (z cytrynianem i deoksyholanem, ułatwiającym wzrost Salmonelli i Shigelli)

► Czas trwania hodowli: 48 h

► Temperatura inkubacji: 37° C

Shigella dysenteriae
Shigella flexneri
Shigella sonnei

- Bezwzględnie chorobotwórcza pałeczka G(-) bytująca w przewodzie pokarmowym
- Czynniki etiologiczne **czernicy bakteryjnej**
- Częsty problem w krajach rozwijających się
- W Polsce ok. 10 – 50 zachorowań rocznie
- Sposób transmisji: droga fekalno-oralna
- Do zakażenia wystarczy obecność 10-100 komórek bakteryjnych

Shigella dysenteriae

Shigella flexneri

Shigella sonnei

► Czynniki zjadliwości:

- adhezyny umożliwiające przyleganie i penetrację do komórek okrężnicy
- zdolność wewnątrzkomórkowego namnażania się
- zdolność przenikania z komórki do komórki
- Duża oporność na pH soku żołądkowego
- Entertoksyny: **Shiga, ShET1 i ShET2**

Shigella dysenteriae

Shigella flexneri

Shigella sonnei

► Objawy:

- krwawa biegunka ze śluzem
- silne, skurczowe bóle brzucha
- wysoka gorączka
- niewielkie ilości kału

► Nasilenie objawów jest ściśle związane z konkretnym gatunkiem

► Najcięższe objawy wywołuje *S.dysenteriae*

Shigella dysenteriae

Shigella flexneri

Shigella sonnei

► Hodowla:

- Podłoże wybiórczo-różnicujące SS (z cytrynianem i chlorkiem sodu, umożliwia wzrost Salmonelli i Shigelli)
- Bulion SF (zawiera selen, hamujący wzrost innych pałeczek jelitowych, umożliwia wzrost Salmonelli i Shigelli)
- Bulion GN (z cytrynianem i deoksyholanem, ułatwiającym wzrost Salmonelli i Shigelli)

Yersinia enterocolitica

- ▶ Pałeczka Gram-ujemna, ruchliwa, bytująca w przewodzie pokarmowym zwierząt, głównie świń, ale także bydła, owiec, czy drobiu,
- ▶ Wywołuje **jersiniozę**
- ▶ Do zakażeń dochodzi na całym świecie, najczęściej w klimacie umiarkowanym Europy, Ameryki, Azji na skutek spożycia surowego lub niedogotowanego mięsa, niepasteryzowanego mleka lub zanieczyszczonej wody
- ▶ Czynniki zjadliwości
 - zdolność przeżywania w temp. 4°C
 - produkcja ureazy, która alkalizuje środowisko neutralizując kwas żołądkowy
 - produkcja adhezyn ułatwiających przyleganie do komórek
 - produkcja toksyn odpowiedzialnych za odczyny zapalne jelit

Yersinia enterocolitica

► Okres wylęgania jersiniozy: 4-7 dni

► Objawy zakażenia:

- niewysoka gorączka
- kurczowy ból brzucha
- luźne stolce, często z domieszką śluzu lub krwi
- wymioty



Dzieci (najczęściej
chłopcy do 4 r.ż)

- Ropne zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej
- Ból brzucha zlokalizowany po prawej stronie



Dorośli

- powikłania: ropnie narządów wewnętrznych, posocznica, zapalenia stawów

Yersinia enterocolitica

- Warunki hodowli:
 - Podłoże wybiórczo-różnicujące CIN (z dodatkiem cefsulozyny, irgasanu i nowobiocyny)
 - Podłoże wybiórczo-różnicujące McConkey
 - Temperatura pokojowa
 - 48 h

Niebezpieczne fenotypy pałeczek jelitowych

- E.coli ESBL
- K.pneumoniae ESBL
- P.vulgaris ESBL
- S.marcescens ESBL



fenotyp **ESBL** wykazuje mutacje warunkującą oporność tych bakterii na penicyliny i cefalosporyny wszystkich generacji, szczepy z tym fenotypem muszą być monitorowane

Pałeczki niefermentujące glukozy

► *Acinetobacter baumani*

► *Stenotrophomonas maltophilia*



Zakażenia wyłącznie szpitalne

► *Pseudomonas aeruginosa*



Zakażenia szpitalne i pozaszpitalne

Pseudomonas aeruginosa (Pałeczka ropy błękitnej)

- Drobnoustrój o dużym potencjale patogennym
- Wykazuje dobry wzrost na standardowych podłożach
- Wydziela charakterystyczny zapach przypominający jaśmin
- produkuje barwniki: błękitno-zielony - piocyjanina
żółty-fluoryzujący – piowerdyna

Pseudomonas aeruginosa

- Rezerwuuar drobnoustroju to gleba, rośliny, środowiska wilgotne, czasami może też stanowić składnik mikrobiomu ludzkiego lub zwierzęcego
- Drobnoustrój oportunistyczny
- W warunkach pozaszpitalnych powoduje:
 - pieluszkowe zapalenie skóry
 - tzw. ucho pływaka
 - zakażenia ran
 - zakażenia skórne

P.aeruginosa

W środowisku szpitalnym:

- Bardzo niebezpieczny patogen, odporny na detergenty i środki dezynfekcyjne, może wzrastać w dozownikach z płynami do dezynfekcji
- Kolonizuje krany, systemy płuczące, fiberoskopy
- Częsty mieszkaniec oddziałów intensywnej terapii

Odpowiada za szereg zakażeń szpitalnych i ognisk epidemiologicznych.

P.aeruginosa

➤ Zakażenia szpitalne:

- zakażenia ran
- zakażenia odleżyn
- bakteriemie
- zapalenia płuc
- zakażenia okulistyczne: wrzodziejące zapalenie oka, zapalenie rogówki

P.aeruginosa

- Szpitalne szczepy *P.aeruginosa* są bardzo często oporne na większość antybiotyków stosowanych w terapii, jest to problem kliniczny i epidemiologiczny. Szczepy oporne na więcej niż dwie grupy leków podlegają zgłaszaniu do Zespołu Zakażeń Szpitalnych oraz ścisłemu nadzorowi.
- Fenotypem który powinien budzić czujność personelu medycznego jest ***P.aeruginosa* MBL**, który wykazuje oporność na karbapenemy - leki (przed)ostatniej szansy.

Acinetobacter baumani

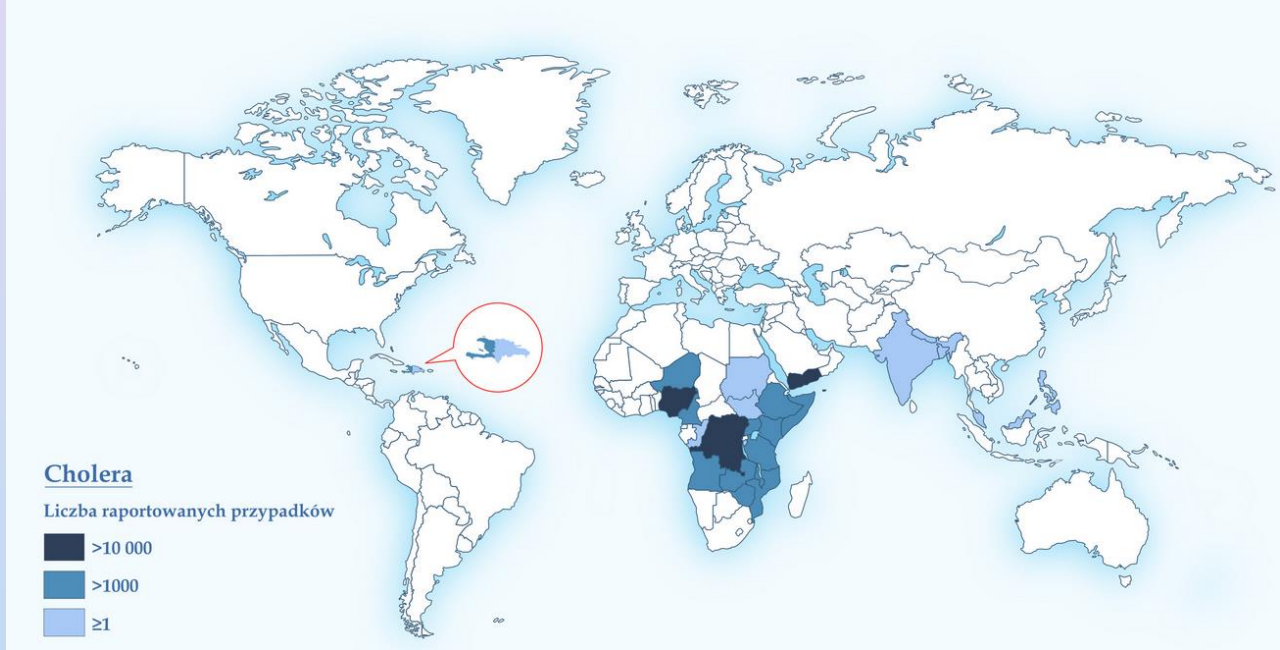
- naturalnym rezerwuarem jest gleba i środowiska wodne, wilgotne
- dobrze rośnie na standardowych podłożach mikrobiologicznych, jest drobnoustrojem niewymagającym, o bardzo ubogich potrzebach odżywczych
- może stanowić składnik normalnego mikrobiomu jelit, jest patogenem oportunistycznym
- kolonizuje środowiska szpitalne, w szczególności oddziały intensywnej terapii
- często kolonizują pacjentów wymagających dużej ilości procedur inwazyjnych
- Wywołuje:
 - zakażenia cewników naczyniowych
 - ciężkie zapalenia płuc
 - Bakteriemię
 - zakażenia układu moczowego

Stenotrophomonas maltophilia

- Rezerwuar drobnoustroju to woda, gleba, środowiska wilgotne
- Częsty rezydent oddziałów szpitalnych; kolonizuje respiratory, odsysacze, rurki intubacyjne
- Wykazuje naturalną oporność na wiele grup antybiotyków (wrażliwość tylko na biseptol)
- Wywołuje:
 - szpitalne zapalenia płuc
 - sporadycznie bakteriemie
 - zakażenia układu moczowego
 - zakażenia cewnika

Vibrio cholerae

- Przecinkowiec cholery, G(-) zakrzywiona laseczka, bytująca w układzie pokarmowym, przenoszona w wodzie zanieczyszczonej ściekami
- Do zakażenia dochodzi na skutek:
 - spożycia owoców morza,
 - -brudnej wody,
 - -niskiej higieny
- Czynniki wirulencji:
 - adhezyny
 - mucynazy (enzymy rozkładające śluz jelitowy)
 - enterotoksyna
 - egzotoksyna



Vibrio cholerae

- Objawy cholery pojawiają się nagle i narastają dość gwałtownie.
 - intensywna biegunka bez bólów brzucha oraz bez uczucia parcia na stolec,
 - stolec wodnisty, bez domieszki krwi, o rybim zapachu
 - brak gorączki,
 - wymioty bez towarzyszących nudności
 - kurczowe bóle mięśni
 - po ok. 24h występuje skrajne odwodnienie, splątanie, wstrząs hipowolemiczny

Przy braku leczenia śmiertelność ok. 50%

Przypadki leczone, śmiertelność 1-2%

Vibrio cholerae

- Epidemia cholery - Haiti w 2010
- Po trzęsieniu ziemi nepalscy żołnierze ONZ pomagali likwidować straty
- Na skutek nieszczelności rur ściekowych w obozie dla żołnierzy z Nepalu , zanieczyszczona została okoliczna rzeka
- Z Haiti cholera rozprzestrzeniła się na Florydzie, w Wenezueli, Meksyku i Kubie

Vibrio vulnificus

- Przecinkowiec bytujący w ciepłych, słonych wodach, w szczególności przy ujściach rzek.
- Patogen oportunistyczny, preferuje wodę o niskim i słabym zasoleniu
- Obecny również w Bałtyku (Niemcy)
- W 2021r wykryto pierwsze zarażenie tym gatunkiem w Polsce
- Do zakażenia dochodzi na skutek spożycia owoców morza, niedogotowanych ryb, czy brudnej wody lub przez kąpiele morskie
- Objawy: w zależności od drogi, którą patogen wniknął do organizmu rozwija się kilka postaci zakażeń

Vibrio vulnificus

- Droga pokarmowa: objawy zatrucia pokarmowego z biegunką, skurczami, nudnościami i gorączką, w skrajnych przypadkach rozwija się posocznica
- Droga przez kontakt z uszkodzoną skórą: zakażenia ran, ropnie, martwicze zapalenie powięzi, niekiedy u osób z osłabionym układem odpornościowym również rozwija się posocznica

Campylobacter jejuni

- Gram (-), ruchliwa pałeczka o zakrzywionym kształcie, wywołująca biegunki (kampylobakterioza)
- Zatrucia występują częściej niż zatrucia salmonellą
- Do zakażenia dochodzi drogą fekalno-oralną, poprzez spożycie zanieczyszczonej wody lub żywności (np. niedopieczone mięso drobiowe)
- Rezerwuar: drób, trzoda chlewna
- Obróbka termiczna w 60°C przez 15 min, a także niektóre przyprawy (czosnek) uniemożliwiają przeżycie drobnoustroju

Campylobacter jejuni

- Okres wylęgania: 1-10 dni
- Objawy:
 - osłabienie i uczucie rozbicia
 - gorączka
 - ostre, kurczowe bóle brzucha,
 - wodnista i/lub krwista biegunka



Nasilenie objawów koreluje z dawką przyjętych bakterii

Przebieg zakażenia jest najczęściej samoograniczający się, choroba trwa do około tygodnia. Leczenie jest objawowe, polega nawadnianiu pacjenta i na uzupełnianiu elektrolitów. Niekiedy wymagana jest hospitalizacja.

Kał pozostaje zakaźny przez 2-3 tygodnie, licząc od początku objawów

Campylobacter jejuni

► Warunki hodowli:

- atmosfera o obniżonej zawartości tlenu 3-6% w obecności CO₂ (mikroaerofile)
- Temperatura 42° C
- czas inkubacji min. 48h

Podłoża hodowlane:

- Columbia agar z 5% dodatkiem krwi owczej lub bydlęcej
- CCDA agar (wybiórczy, bez dodatku krwi)
- Podłoża chromogenne

Helicobacter pylori

- Gram-ujemna, spiralna bakteria, zaliczana do pałeczek
- Środowisko bytowania: błona śluzowa żołądka i dwunastnicy, bardzo rzadko też błona śluzowa przełyku
- Wykazuje dużą ruchliwość (za sprawą wici), co ułatwia poruszanie się w grubej warstwie śluzu
- Toleruje warunki beztlenowe i mikroaerofilne
- Powoduje zapalenie błony śluzowej żołądka i rozwój choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy

Helicobacter pylori

- Czynniki wirulencji:
 - Zdolność wytwarzania ureazy, umożliwiająca alkalizację kwasu żołądkowego
 - Rzęski – umieszczone biegunowo, umożliwiają wnikanie pod warstwę śluzową i osłonę przed układem immunologicznym gospodarza
 - Wytwarzanie enzymów, neutralizujących wolne rodniki wydzielane przez neutrofile
 - adhezyny
 - cytotoksyny

Helicobacter pylori

- Do zakażenia dochodzi w dzieciństwie, drogą oralną.
- W Polsce zakażonych jest ponad 80% osób dorosłych i ponad 30% dzieci

Patomechanizm choroby wrzodowej:

- bakteria po dostaniu się do żołądka powoduje początkowo neutralizację kwasu solnego oraz zmniejszenie produkcji śluzu, co prowadzi do atrofii
- po dostaniu się pod warstwę śluzu drobnoustroj atakuje komórki epitelialne
- na skutek działania pepsyny i kwasu solnego dochodzi do nadżerek i owrzodzeń

Nieleczone wrzody mogą prowadzić do zmian nowotworowych

Diagnostyka zakażenia *H.pylori*

- Ureazowy test oddechowy - badanemu podaje się doustnie znakowany węglem¹³C mocznik, który pod wpływem ureazy ulega rozkładowi do amoniaku i dwutlenku węgla. Następnie węgiel¹³C uwalniany z mocznika wykrywany jest w wydychanym powietrzu metodą spektrometrii mas
- Ureazowy test – w czasie gastroskopii pobierany jest wycinek błony śluzowej żołądka, który następnie kładzie na specjalnej płytce z mocznikiem i substancjami wskaźnikowymi, jeśli dojdzie do zmiany barwy substancji wskaźnikowej to znaczy, że doszło do rozkładu mocznika na jony amonowe przez ureazę.
- Oznaczenie antygenu *H.pylori* w kale
- Oznaczenie przeciwciał w surowicy
- Hodowla na podłożach mikrobiologicznych pobranych inwazyjnie wycinków błony śluzowej

H.pylori

- Hodowla:
 - Zmodyfikowany agar Columbia, z dodatkiem krwi końskiej i zestawem antybiotyków hamujących wzrost flory towarzyszącej
 - Warunki mikroaerofilowe 5% O₂, 10% CO₂, 85% N₂
 - Czas inkubacji: 3-5 dni

Bordetella pertusis

- Drobną pałeczką Gram-ujemną, wywołującą krztusiec (koklusz)
- Bardzo zakaźny drobnoustrój – zakaża 100% osób wrażliwych, mających kontakt z osobą chorą
- Przenosi się drogą kropelkową
- Najczęściej chorują dzieci i niemowlęta,
- Objawy:
 - W fazie nieżytowej: zapalenie spojówek, katar, suchy kaszel
 - W fazie napadowej: silny kaszel, świst wdechowy, duszności
wymioty (z wysiłku), sinica
 - W fazie zdrowienia: objawy tracą na sile, jednak długo się utrzymują

Dorośli, zwłaszcza szczepieni w dzieciństwie, chorują łagodnie, często pozostają niezdiagnozowani

Bordetella pertusis

► Zakaźność:

- w przypadku leczenia to około 5-7 dni od momentu wdrożenia antybiotyku
- przy braku antybiotykoterapii do ok. 3 tygodni

► Diagnostyka krztuśca:

- na podstawie kryteriów klinicznych
- na podstawie kryteriów diagnostycznych:
 - wykrywanie przeciwciał przeciwko toksynie krztuścowej
 - hodowla na podłożach mikrobiologicznych

Bordetella pertusis

- Hodowla:

- Bordetą Gengou agar – zawierający skrobię ziemniaczaną i dodatek krwi końskiej
- Charcoal agar – z węglem drzewnym i dodatkiem krwi końskiej

- Czas hodowli: 3-5 dni

- Warunki hodowli:

- atmosfera 21% O₂
- temperatura 37 °C

Materiał diagnostyczny: wymaz z nosogardzieli
(dawniej płytki tzw.
“kałane”)

Krętki

Treponema pallidum

- *Treponema pallidum* – cienkie krętki o ciasnych skrętach i zaostzonych końcach komórek, krętki z tego rodzaju nie wyrastają na podłożach mikrobiologicznych, są drobnoustrojami mikroaerofilnymi, większe stężenie tlenu działa na nie toksycznie, drobnoustroje te nie barwią się metoda Grama.
- Czynniki wirulencji:
 - hialuronidaza – enzym trawiący tkanki gospodarza
 - hemolizyny – ułatwiają inwazję
- ▶ Choroba którą wywołują to kiła (syfilis)

T.pallidum - Kiła

- Choroba weneryczna, rozprzestrzeniająca się drogą kontaktów seksualnych
- Przebiega w trzech fazach:
 - Kiła pierwotna
 - Kiła drugorzędowa
 - Kiła trzeciorzędowa

Zakażenie również może zostać przekazane dziecku w trakcie ciąży chorej matki → kiła wrodzona

Kiła

- Kiła pierwotna: krętki masowo namnażają się w miejscu wniknięcia, co prowadzi do zmiany pierwotnej, na śluzówce pojawia się wtedy wrzód twardy (szankier), niebolesny, rozrastający się, z uniesionymi brzegami
- Krętki drogą krwi rozsiewają się po organizmie, a zmiana pierwotna po okresie ok. 2 msc zanika

T.pallidum

- Kiła drugorzędowa: pojawiają się objawy rozsianej infekcji, najczęściej grypopodobne, powiększenie węzłów chłonnych, następnie wysypka, wysypka trwa długo do kilku-kilkunastu tygodni
- Po tym okresie może nastąpić samoistne wyzdrowienie, lub przejście choroby w następną fazę

T.pallidum

- Kiła trzeciorzędowa – tzw. kiła późna, w tej fazie choroby wszystkie tkanki organizmu mogą zostać zajęte przez krętki, prowadząc do kardiosyfilisu, ślepoty, neurosyfilisu; każdy organ może ulec destrukcji, ostatecznie prowadząc do śmierci.
- Kiła wrodzona – może prowadzić do poważnej choroby płodu, do różnych deformacji, wodogłowia, również do śmierci.

Krętki

Borrelia burgdorferi

- *B.burgdorferi* – drobnoustroje odpowiedzialne za chorobę zwaną boreliozą, rezerwuarem są kleszcze z gatunku *Ixodes ricinus*, choroba występuje na całym świecie sezonowo, zgodnie z okresem żerowania kleszczy



Borelioza

- Gatunki z rodzaju *Borelia* są długimi krętkami i dobrze się barwią, można je obserwować w rozmazach krwi pacjentów z boreliozą, standardowo nie stosuje się metod hodowlanych; diagnostyka serologiczna lub molekularna

Borelioza

- *B. burgdorferi* kolonizuje jelita kleszczy, gdzie otoczone są białkiem powierzchniowym A; podczas posiłku kleszcza białko to złuszcza się z powierzchni krętków, wtedy mogą kierować się w stronę jego ślinianek, gdzie pojawia się na ich powierzchni kolejne białko C. Odgrywa ono dużą rolę w przechodzeniu ze śliny do organizmu ssaka.
- Nie każde ukłucie zakażonego kleszcza przeniesie chorobę na człowieka, szacuje się że ryzyko rozwoju choroby wynosi ok 1-2%

- Objawem wskazującym na zakażenie jest pojawienie się rumienia wędrującego w okresie 3-30 dni, jednak pojawia się on w ok. 50% przypadków
- zmiana skórna zanika po kilku tygodniach, a choroba przechodzi w kolejną fazę objawiającą się zmęczeniem, bólami stawowo-mięśniowymi, zmianami rumieniowymi o innym charakterze



U 60% pacjentów rozwija się późna borelioza przyjmująca postać:

- przewlekłego zanikowego zapalenia skóry
- neuroboreliozy
- boreliozy układu sercowo-krążeniowego
- boreliozy kostno-stawowej

Diagnostyka boreliozy:

- Nie są dostępne metody hodowli krętków borelii
- Badania serologiczne:
 - oznaczanie poziomu przeciwciał w klasie IgM i IgG przeciwko *Borelia burgdorferii* w surowicy – test przesiewowy
 - oznaczanie specyficznych przeciwciał skierowanych przeciwko konkretnym antygenom krętków borelii – test potwierdzenia (Western Blot)
 - Badania obecności DNA bakterii w znalezionym kleszczu – dostępne na rynku, ale **NIE JEST POLECANE!**

Laseczki G(+) zarodnikujące

► Rodzaj Clostridium: *C.difficile*

C. perfringens

C. taetani

C.botulinum

Obligatoryjne beztlenowce wytwarzające
przetrwalniki (spory)

Rodzaj Clostridium

Laseczki te występują powszechnie w przyrodzie: w glebie, w ściekach i wodzie, a także w zwierzęcym i ludzkim układzie pokarmowym większość gatunków jest niechorobotwórcza, jednak kilka z nich wywołuje ciężkie schorzenia. Należą tu takie schorzenia jak:

- **Zgorzel gazowa**
- **Botulizm**
- **Tężec**
- **Zapalenie okrężnicy/wrzodziejące zapalenie jelita grubego/**

Laseczki G(+) zarodnikujące: *Clostridium spp*

► Czynniki wirulencji bakterii z rodzaju *Clostridium*:

- toksyny:

- enterotoksyna, która przyciąga neutrofile i stymuluje je do produkcji cytokin prozapalnych
- cytotoksyna, która indukuje wzrost przepuszczalności błon biologicznych

Każdy gatunek dodatkowo wytwarza własne specyficzne toksyny

Przetrwalniki - spory

- Spory – formy przetrwalnikowe tzw. spoczynkowe, wytwarzane przez bakterie zarodnikujące
- Charakteryzują się znacznym stopniem odwodnienia, odpornością na zmiany temperatury i wysychanie
- W stanie spoczynkowym potrafią przetrwać latami
- Są odporne na środki dezynfekcyjne (z wyjątkiem chloru)
- [Wykazują wrażliwość na promienie UV](#)
- W sprzyjających warunkach kiełkują do form wegetatywnych bakterii

ZGORZEL GAZOWA

Zgorzel gazowa

- *Clostridium perfringens* – jest dużą prostokątną laseczką, która zarówno w warunkach laboratoryjnych, jak i in vivo rzadko wytwarza spory
- Laseczki te jako jedyne z rodzaju *Clostridium* wykazują zdolność ruchu
- Kolonie wykazują hemolizę, a na podłożu widać rozlewający się wzrost
- Drobnoustrój ten wytwarza 5 rodzajów toksyn (A-E) oraz enzymy proteolityczne i nekrotyzujące

- **Zgorzel gazowa** - to proces zapalny przebiegający z martwicą mięśni i tkanki łącznej z wytworzeniem gazu. W przebiegu tej choroby dochodzi do przedostawania się toksyn bakteryjnych do krwi, czego konsekwencją jest wstrząs toksyczny prowadzący do śmierci.
- Zgorzel gazowa może rozwijać się w zanieczyszczonych ranach powstałych po urazie lub po pogryzieniu przez zwierzęta, w stanach zapalnych skóry i tkanki podskórnej u osób chorych na cukrzycę, w różnorodnych zmianach ropnych oraz ropniach wewnątrzbrzusznych, po zabiegach operacyjnych w obrębie jamy brzusznej.

C.perfringens

- Zgorzel może rozwijać się:
 - w zanieczyszczonych ranach powstałych po urazie lub po pogryzieniu przez zwierzęta
 - w stanach zapalnych skóry i tkanki podskórnej
 - u osób chorych na cukrzycę
 - wewnątrzbrzusznie, po zabiegach operacyjnych w obrębie jamy brzusznej.

Leczenie:

- agresywne opracowanie chirurgiczne
- wysokie dawki penicyliny
- W zakażeniu rozległym rokowanie jest złe, śmiertelność 40-100%
- Zakażenia lżejsze, szybko zdiagnozowane, są w pełni wyleczalne

TEŻEC

Tężec – *Clostridium tetani*

- *C.tetani* – trudna w hodowli laseczka G(+), wrażliwa na najmniejsze stężenia tlenu; wytwarza okrągłe spory umiejscowione terminalnie
- Przetrwalniki laseczki tężca są szeroko rozpowszechnione w środowisku
- Za kliniczne objawy tężca odpowiada toksyna tetanospazmina, która wywołuje porażenie spastyczne i wiąże się z neuronami nieodwracalnie.

Okres inkubacji: od kilku dni do kilku tygodni, w zależności od odległości zakażonej rany od centralnego układu nerwowego

- Występują 4 postaci tężca:
 - **tężec uogólniony** – objawia się skurczem mięśnia żuchwy (szczękocisk), skurczami mięśni twarzy, skurczem mięśni grzbietu
 - **tężec miejscowy** – skurcze mięśni w okolicy zainfekowanej rany
 - **tężec noworodków** – przez zakażenie kikuta pępowiny, może prowadzić do postaci uogólnionej, śmiertelność ponad 90%, występuje głównie w krajach rozwijających się

C.tetani

- Leczenie – opracowanie chirurgiczne rany, nawet jeśli nie wygląda na groźną)
- Metronidazol
- Immunizacja ludzką immunoglobuliną p.tężcową
- Szczepienie toksoidem tężcowym

BOTULIZM

Botulizm – *Clostridium botulinum*

- *C.botulinum* – powszechnie występuje w środowisku, izolowany jest z gleby i wody na całym świecie, hodowla w warunkach beztlenowych; drobnoustrój nieinwazyjny, ale toksynotwórczy (neurotoksyna: botulina - jad kiełbasiany)
- Przetrwalniki bardzo odporne na warunki środowiskowe, wytrzymują działanie wysokich temperatur

Botulizm – *C.botulinum*

➤ Postaci botulizmu:

- Botulizm pokarmowy
- Botulizm przyranny
- Botulizm niemowląt

- **Botulizm pokarmowy:** w wyniku spożycia zanieczyszczonej toksyną botulinową żywności; zazwyczaj żywność własnej produkcji (wędliny, zaprawy warzywne)
- Objawy: po 1-3 dni po spożyciu skażonego pokarmu pojawia się osłabienie i zawroty głowy, zaburzone widzenie, rozszerzone źrenice, suchość w ustach, zaparcie, bóle brzucha; w miarę zajmowania układu nerwowego przez jad kiełbasiany następuje paraliż wiotki (osłabienie napięcia mięśni) i śmierć w wyniku porażenia ośrodka oddechowego
- Mimo leczenia objawy mogą się pogłębiać; śmiertelność 70%

C.botulinum

- Botulizm przyranny – przyczyną tego schorzenia jest toksyna uwalniana przez laseczki, które zanieczyściły ranę; okres inkubacji dłuższy (powyżej 4 dni), objawy kliniczne takie same (zaburzenia neurologiczne, w konsekwencji porażenie wiotkie)

C.botulinum

➤ Botulizm niemowląt:

- w 15% przypadków dochodzi do niego w konsekwencji spożycia skażonego toksyną botulinową miodu,
- reszta przypadków dotyczy dostania się do układu pokarmowego bakterii, które z uwagi na niedojrzałość mikrobiomu (brak flory ochronnej) jelit niemowląt, osadzają się w nim i produkują toksynę, prowadząc do rozwinięcia objawów botulizmu.

Zapalenie okrężnicy – *Clostridium difficile*

- *C. difficile* – składnik mikrobiomu, obecny w środowisku zewnętrznym, często również w środowisku szpitalnym
- Wywołuje biegunkę poantybiotykową, zapalenie okrężnicy (rzekomobłoniaste zapalenie jelit)
- Toksyny: A – enterotoksyna
B - cytotoksyna

C.difficile

- Objawy rozwijają się w momencie dysbiozy:
- biegunki (początkowo śluzowe, potem krwawe),
- bóle brzucha
- stany gorączkowe
- w badaniu kolonoskopowym widoczne błony rzekome śluzówki jelit

Beztlenowce – *Bacteroides spp*

- *Bacteroides fragilis* – pałeczka Gram-ujemna beztlenowa, pleomorficzna pod względem rozmiaru i kształtu, nie wytwarza spor, nie wykazuje ruchu, dobrze rośnie na podłożach krwawych

Składnik mikrobiomu jelita grubego, sporadycznie występuje w kobiecych drogach rodnych, sporadycznie również w jamie ustnej (kieszonki dziąsłowe)

Bacteroides fragilis

► Czynniki wirulencji:

- Hemolizyny – ułatwiają ekspansję patogenu
- Toksyny – powodują zmiany patologiczne w komórkach jelit i mocno uszkodzają tkanki
- Otoczką – zapobiega fagocytozie, wywołuje silną odpowiedź leukocytów oraz tworzenie się ropni
- Katalaza – chroni przed toksycznym działaniem nadtlenu wodoru
 - LPS – lipopolisacharyd, składnik ściany komórkowej o charakterze toksyny

B.fragilis

- Zakażenia górnego układu oddechowego – zatoki, dziąsła,
- Zachłystowe zapalenie płuc
- Ropnie mózgu
- Zakażenia w obrębie jamy brzusznej
- Zakażenia skóry i tkanek miękkich (ropnie),
- Zakażenia narządów wewnętrznych
- Bakteriemia

Objawy zapalenia wewnątrztrzewnowego:

➤ Silny ból brzucha – objaw stały

➤ Nudności

➤ Wymioty

➤ Zatrzymanie stolca

➤ Wodobrzusze



Objawy zmienne o
charakterze przejściowym

➤ Błada spocona skóra powłok brzusznych

***Mycobacterium spp* - prątki**

Laseczki Gram(+) *Mycobacterium spp*

Mycobacterium spp

- Gram (+) laseczka, tlenowa, wymagająca, nie tworząca spor, kwasooporna, fakultatywny patogen wewnątrzkomórkowy
- Oporna na wysychanie, oporna na działanie kwasów i zasad, na działanie antybiotyków, oporna na bakteriobójczy wpływ dopełniacza, o bardzo powolnym wzroście

Mycobacterium spp

► Cechy zjadliwości:

- ściana komórkowej (struktura z kwasów mykolowych oraz substancje lipidowe) – warunkuje odporność na detergenty, środki dezynfekcyjne, a także wiele antybiotyków
- zdolność do wewnątrzkomórkowego wzrostu (w makrofagach)
- czynnik wiążkowy (tzw. *wosk C*) – warunkuje wirulencję szczepu, występuje tylko u jednego gatunku *M.tuberculosis*

Podział prątków:

- PRAŁKI GRUŻLICZE – *Mycobacterium tuberculosis* complex
- PRAŁKI NIEGRUŻLICZE – MOTT (*Mycobacterium* other than tuberculosis), tzw. prątki atypowe
- PRAŁEK TRAŁDU – *Mycobacterium leprae*

Mycobacterium tuberculosis COMPLEX:

- *Mycobacterium tuberculosis* – prątek ludzki (niacyna (+))
- *Mycobacterium bovis* – prątek bydlęcy, (niacyna (-)), dwa warianty: klasyczny i atenuowany szczep BCG
- *Mycobacterium africanum*
- *Mycobacterium canettii*
- *Mycobacterium microti*

Prątki wywołujące gruźlicę

MOTT – prątki niegruźlicze

- *Mycobacterium avium* – Prątek ptasi
- *Mycobacterium marinum* - Prątek morski
- *Mycobacterium abscesus* – Prątek ropny
- *Mycobacterium fortuitum* – Prątek przypadkowy

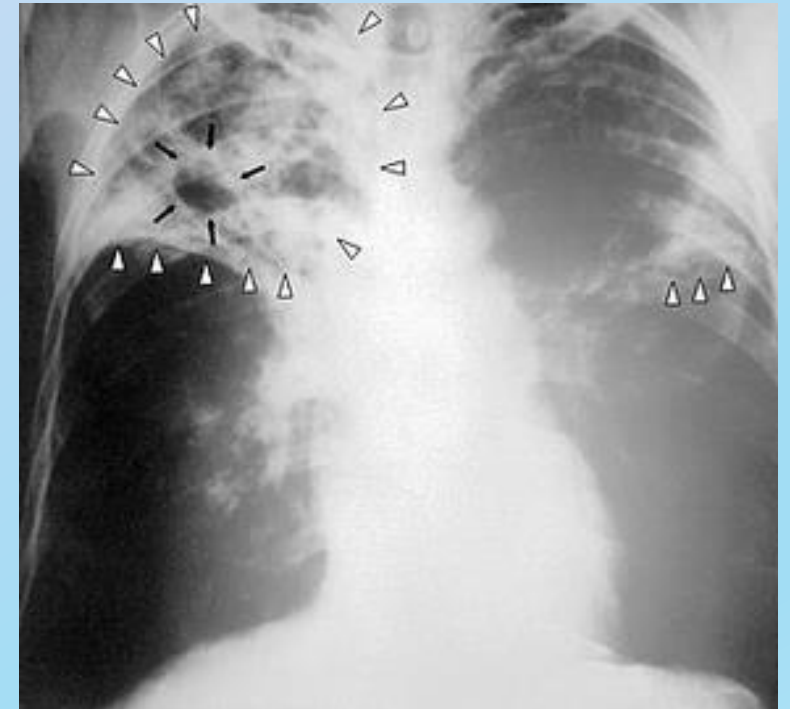


Prątki wywołujące
mykobakteriozy

Mykobakterioza – jednostka chorobowa wywołana przez prątki z gatunków innych niż *M.tuberculosis*, choroba trudna w leczeniu, długotrwała, najczęściej dotyczy układu oddechowego, ale może obejmować również inne układy: moczowy, nerwowy, skórę; w Polsce ok 200 przypadków rocznie.

Gruźlica – *M. tuberculosis*

- powszechna i potencjalnie śmiertelna choroba,
- jeśli jest odpowiednio leczona - w pełni wyleczalna
- najczęstsza postać to gruźlica płuc, potem gruźlica opłucnej; choroba może dotyczyć każdego układu
- podstępny początek – stany podgorączkowe, utrata wagi, nocne poty, męczliwość, duszności, kaszel
- leczenie bardzo długie do 9 miesięcy terapią skojarzoną
- Zapadalność na gruźlicę w Polsce to 15/100 000

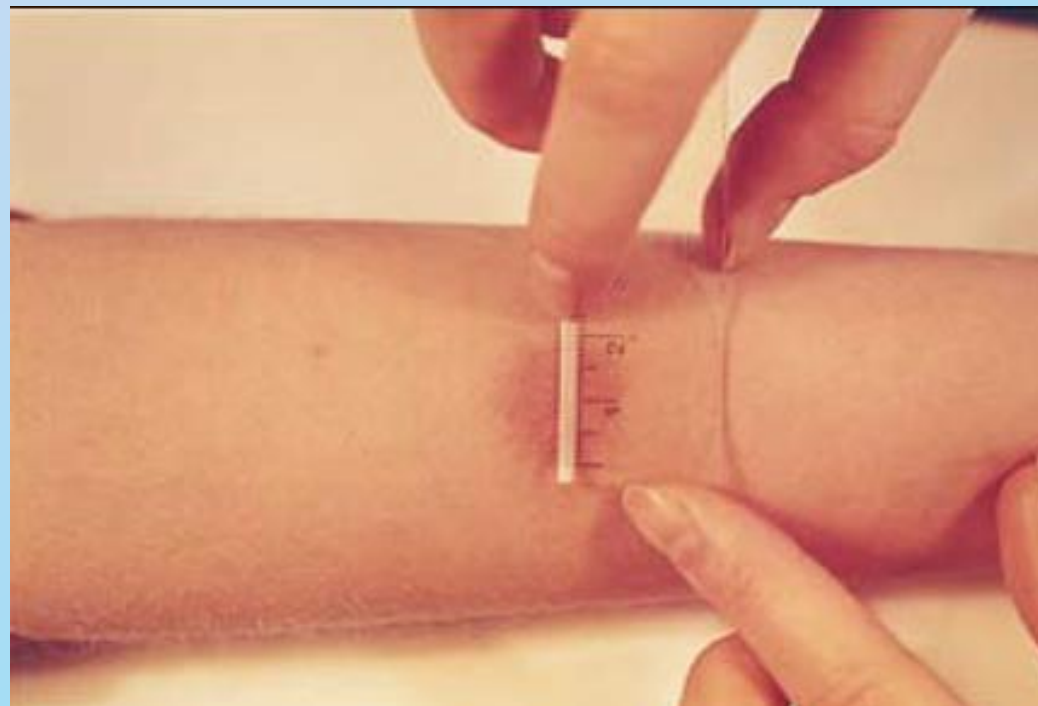


DIAGNOSTYKA GRUŹLICY

- BADANIA OBRAZOWE: RTG, CT
- BADANIA GENETYCZNE
- TESTY WYDZIELANIA INTERFERONU- γ : test IGRA
próba tuberkulinowa

ZŁOTY STANDARD DIAGNOSTYKI: HODOWLA

Próba tuberkulinowa



BADANY MATERIAŁ MUSI BYĆ ADEKWATNY DO LOKALIZACJI TOCZĄCEGO SIĘ PROCESU CHOROBOWEGO

PODEJRZENIE GRUŹLICY PŁUCNEJ:

- ➡ plwocina (odkrztuszana spontanicznie lub indukowana)
- ➡ bronchoaspirat
- ➡ BAL
- ➡ mat. z szczoteczkowania
- ➡ mat z oligobiopsji
- ➡ popłuczyny żółdkowe

PODEJRZENIE GRUŹLICY POZAPŁUCNEJ:

- ➡ biopsjaty
- ➡ punktaty
- ➡ zeszkrobiny
- ➡ PMR
- ➡ krew (tylko w przypadku podejrzenia postaci prosówkowej)
- ➡ mocz

Diagnostyka gruźlicy

- I etap – bakterioskopia
- II etap – wykonanie posiewu
- III etap – identyfikacja i ocena
wrażliwości na leki

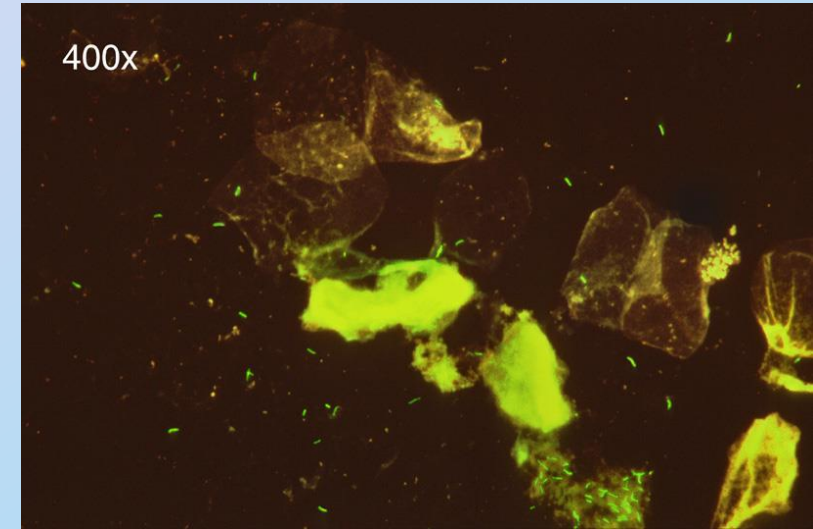
I etap - mikroskopia

- WYKORZYSTANIE CECHY KWASOOPORNOŚCI
MYKOBAKTERII

- WYKRYWALNOŚĆ PRĄTKÓW W ILOŚCI
5 000 – 10 000 w 1 ml

- CZUŁOŚĆ METODY 22 – 48 %

Barwienie fluorescencyjne,
wykorzystujące zdolność
fluorochromów do emisji
światła pod wpływem
stymulacji promieniowaniem
ultrafioletowym



OBSERWACJA:

- ☞ 30 – 70 pól widzenia
- ☞ powiększenie 200 – 450x

I etap - mikroskopia

ZALETY I WADY BADANIA MIKROSKOPOWEGO

- + krótki czas oczekiwania na wynik
 - + możliwość szybkiego rozpoznania i izolacji pacjenta prątkującego
 - + monitorowanie leczenia
- niska czułość
 - brak możliwości zróżnicowania oglądanych prątków na typowe i atypowe
 - konieczność oceny preparatu przez wysoko-wykwalfikowany personel

II etap – wykonanie posiewu

- **METODA KONWENCJONALNA** – klasyczny posiew na podłożu Löwensteina-Jensena, czas trwania hodowli potrzebny do wydania wyniku ujemnego - 10 tyg., wzrost prątków gruźliczych średnio między 4 – 6 tyg.
- **POSIEW W SYSTEMIE AUTOMATYCZNYM** – metoda o podwyższonej czułości, z zastosowaniem płynnych podłoży Middlebrooka, czas trwania hodowli potrzebny do wydania wyniku ujemnego 6 tyg, wzrost prątków gruźliczych już w drugim tygodniu

III etap – identyfikacja i lekowrażliwość

- **TEST NIACYNOWY** – podstawowy test identyfikacyjny, różnicujący prątki w obrębie kompleksu tuberculosis, dodatni tylko u *M. tuberculosis*

TEST MGIT TB – immunochromatograficzny test, pozwala na określenie przynależności prątków do kompleksu tuberculosis

SONDA GENETYCZNA: molekularna metoda hybrydyzacji, określa przynależność mykobakterii do kompleksu tuberculosis

HPLC – wysokociśnieniowa chromatografia cieczowa, porównuje wzory elucyjne kw. mykolewch mykobakterii z wzorcami, wykorzystywana głównie do identyfikacji MOTT

SPECTROMETRIA MAS – laser odczytujący widmo fal umożliwiający identyfikację