

# Patogenita a virulence

**Patogenita** je schopnost mikrobů vyvolat onemocnění konkrétního druhu hostitele. Taková onemocnění vyvolávají mikrobi, kterým říkáme patogeny. **Virulence** je pak kvantitativní vyjádření patogenity určitého kmene bakterií.

## Patogenita

Faktory patogenity jsou kódovány geneticky. Buďto v bakteriálním chromozomu (většina kmenů daného druhu je schopna působit patogenně) nebo v plazmidech. Přítomnost genetické informace na plazmidech dává bakteriím **obrovskou variabilitu**, což je příčinou variabilní virulence kmenů. Současný výskyt několika patogenních genů může způsobit vznik nových, vysoce virulentních klonů (masožravé streptokoky, *Neisseria meningitidis*).

Dle vnímavosti hostitele lze patogeny rozdělit na:

### Primární patogeny (obligátní)

Mají schopnost vyvolat onemocnění u zdravých osob. Těchto druhů je málo a proti nim je namířeno preventivní očkování. Mezi tyto patogeny řadíme: *Streptococcus pyogenes*, *Treponema pallidum*, *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Bordetella pertussis*, *Salmonella typhi*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Bacillus anthracis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Yersinia pestis*.

### Oportunní patogeny (podmíněně patogenní)

Druhy jsou schopny být patogeny jen tehdy, kdy jsou **obránné mechanismy poškozeny** (poranění kůže, sliznic, porucha fyziologických dějů, po lékařských zákrocích) a je **snížena imunita**. Zdrojem infekce mohou být patogeny ze zevního prostředí, ale také z vlastní flóry (původně symbiotické bakterie). Například *Escherichia coli*.

## Virulence

Vlastnost individuální, udává stupeň patogenity určitého kmene mikroba. V rámci patogenního druhu mohou být kmeny **vysoce virulentní** (usmrtí většinu svých hostitelů, čímž ztrácí možnost se dále šířit), **virulentní** (přežívá a může se dále šířit) až **avirulentní**.

Ke stanovení virulence se používá LD<sub>50</sub> (50% letální dávka). Virulence se může zesílit, například při opakovaném přenosu kmene na stejném druhu hostitele, což je komplikace pro nozokomiální nákazy.

Virulenci můžeme uměle snižovat, což se nazývá atenuace. Toho lze využít při přípravě očkovacích látek.

## Faktory patogenity

### Přenosnost

Přenosnost mikroba závisí především na:

- počtu mikrobů vylučovaných z organismu;
- rezistenci mikrobů;
- infekční dávce (nízká u *Mycobacterium*, *Shigella*);
- chování hostitele (kašel, kýchání, průjem, změna chování).

Přenos bývá zprostředkován například slinami, fekálně-orální cestou, pohlavně, případně prostřednictvím zvířecího vektoru (blechy, kočky atd.).

### Toxicita

Schopnost mikroba **poškozovat hostitele**. Bakterie působí toxicky prostřednictvím svých toxinů – endotoxiny a exotoxiny. Poškození organismu může být **přímé**, kdy může dojít k buněčné smrti (mikrobiálně indukovaná apoptóza), metabolickému poškození nebo poškození mechanicky (parazitě, záškrt). Nebo může dojít k poškození organismu **obránnou reakcí na mikroba** – zánět, edém, jizvy, imunopatologická přecitlivělost.

 Podrobnější informace naleznete na stránce Bakteriální toxiny.

### Invazivita

Invazivita je schopnost mikroorganismu **vstoupit do hostitele**. Závisí na několika faktorech, a to na adhezenci, penetraci (průniku) do vnitřního prostředí, množení se ve tkáních, šíření se uvnitř organismu a v překonání obranných mechanismů hostitele.

### Adherence

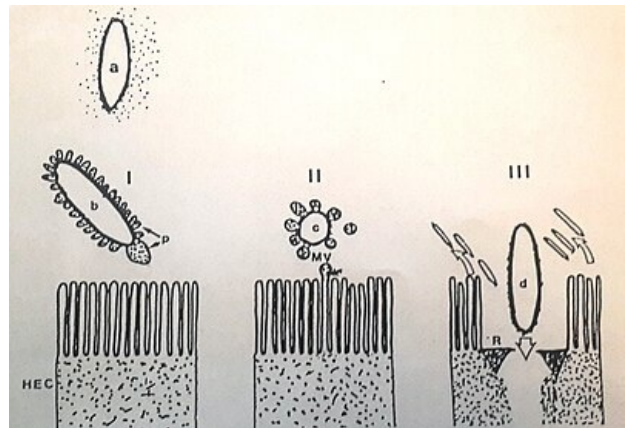
Adherence je schopnost bakterií **přichytit se k hostiteli a setrvat** na něm. Bakterie pro adherenci používají nejrůznější mechanismy, kterými se na buněčné povrchy přichycují. Bakterie mohou adherovat prostřednictvím fimbrií nebo adhezínů (vážou se na buněčné receptory).

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Bakterie.*

## Penetrace

K penetraci neboli průniku bakterie do buňky může dojít přímou cestou, vynucenou fagocytózou, tvorbou enzymů nebo neznámým způsobem. **Přímo** může pronikat neporušenou kůží (leptospiry), drobnými trhlinkami v kůži nebo sliznici (stafylokoky, streptokoky), při působení bodavého hmyzu (*Yersinia pestis*) nebo pomocí enzymů (*Clostridium perfringens*). **Vynucenou fagocytózou** dochází k penetraci pomocí invazinů. Ty se vážou na integriny. Tím dojde k ruptuře fagocytární vakuoly a vytlačení bakterie aktinovým systémem buňky.

Bakterie mohou do buněk pronikat **po buněčném rozpadu nebo mezi buňkami**. Bakterie také mohou tvořit enzymy, které narušují buněčnou stěnu. Tyto enzymy se také nazývají faktory šíření.



Invaze bakterií Salmonely

## Schopnost se šířit

Bakterie se mohou v hostitelském organismu šířit na místo jejich působení. Způsoby šíření mohou být:

- lymfou – *Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, pyogenní koky, viry;
- krví – *Salmonella typhi*, generalizované infekce.;
- *per continuitatem* (přímým přestupem) – *Streptococcus pyogenes*, *Clostridium perfringens*, *Borrelia burgdorferi*;
- podél nervů – herpesviry, vztekliny.

## Schopnost se množit

Patogenní bakterie se v organismu mohou množit, pokud najdou všechny podmínky nutné pro svůj metabolismus. U jednotlivých druhů bakterií se tyto **nároky liší**. Na tyto nároky se zaměřuje působení antibiotik.

Bakterie jsou **závislé na zisku železa** z prostředí. Z buněk je mohou získávat rozrušením membrány pomocí hemolysinů. Z bílkovin, které železo přenášejí je získávají tak, že obsadí vazebné místo pro železo vlastní sloučeninou – tzv. siderofor a volné železo si odebere. Zvýšená koncentrace železa zvyšuje virulenci všech patogenních bakterií. Tento fakt je komplikací při zákrocích, kde se zvýší sérová hladina železa (krevní transfuze, leukémie, hemochromatóza, srpkovitá anémie).

## Schopnost překonat obranné mechanismy hostitele

Jedná se o důležitý faktor patogenity bakterií.

### Rezistence ke komplementu

Bakterie svým povrchem vyvolá odpověď organismu. Jako první je to reakce komplementu. Probíhá bezprostředně po proniknutí bakterie do organismu. Tomuto procesu lépe vzdorují **G+ bakterie** (tlustá vrstva peptidoglykanu). Dále mohou na své receptory navázat jinou látku (např. IgA), který komplement neaktivuje (*Neisseria meningitidis*).

Bakterie také mohou vytvářet inhibitory aktivace komplementu (kyselina sialová) nebo mohou produkovat enzymy, které rozkládají složky komplementu.

### Rezistence k fagocytóze

Toxin bakterie *Bordetella pertusis* je schopen paralyzovat neutrofily a tím znemožnit jejich aktivitu. Bakterie pseudomonád, stafylokoků, streptokoků a histotoxických klostridií vytváří leukocidiny, což jsou látky, které ničí leukocyty až po fagocytóze (zevnitř).

Významným faktorem patogenity je **bakteriální pouzdro**, které brání přilnutí fagocytu na povrch bakterie. Dalším způsobem je například **únik z fagozomu** (*Rickettsie*), zabránění fúze fagozomu s lysozomem (*Mycobacterium tuberculosis*), inhibice chemotaxinů kyselinou jantarovou, elastázou, apod.

### Únik před specifickou imunitou

Účinným mechanismem je **rychlé pomnožení**, kdy specifická imunita ještě nestihne zasáhnout (respirační viry, průjmy, malárie). Další způsob je oklamání hostitele tím, že na svém povrchu nesou bakterie stejné antigeny, jako má hostitelská buňka. Bakterie jsou organismem rozeznány jako buňky těla vlastní (*Neisseria meningitidis*). Jiné druhy mohou změnit antigenní specifitu svých povrchových antigenů (*Neisseria gonorrhoeae*, chřipka, HIV, *Borrelia recurrentis*). Důležitým faktorem je produkce specifické proteázy, která štěpí IgA protilátku. Štěpení způsobí, že se nemohou na epitopy navázat žádné další imunoglobuliny (*Haemophilus influenzae*). Dále se mikrob může skrývat (*Herpes simplex*).

# Odkazy

## Související články

- Vztah hostitele a mikroba
- Bakteriální toxiny

## Zdroj

- JANSKÝ, Petr. *Zpracované otázky z mikrobiologie* [online]. [cit. 2012-02-01]. <[https://www.yammer.com/wikiskripta.eu/uploaded\\_files/3804405](https://www.yammer.com/wikiskripta.eu/uploaded_files/3804405)>.
- BEDNÁŘ, Marek, et al. *Lékařská mikrobiologie : Bakteriologie, virologie, parazitologie*. 1. vydání. Praha : Marvil, 1996. 558 s. ISBN 8023802976.
- VOTAVA, Miroslav. *Lékařská mikrobiologie speciální*. 1. vydání. Brno : Neptun, 2003. ISBN 80-902896-6-5.