PROTOZOA I.

Libuše Kolářová

Ústav imunologie a mikrobiologie
1.LF UK a VFN Praha

Podzim 2026

PARAZITISMUS

Vztah, při němž jeden organismus (**parazit**) žije na úkor druhého (**hostitele**) a tento je soužitím více či méně poškozován.

PARAZITOLOGIE

věda o parazitických organismech, o vztazích mezi hostitelem a parazitem, a o nemocích způsobených parazity.

LÉKAŘSKÁ PARAZITOLOGIE

zabývá se infekcemi vyvolané živočichy

PARAZIT - jednobuněčný **prvok**, mnohobuněční **helminti**, **členovci**

Lokalizace v hostiteli: **endoparazit** (uvnitř hostitele)
ektoparazit (na hostiteli)

morfologie různorodá, přenos odlišný (ne vždy přímý interhumánní)

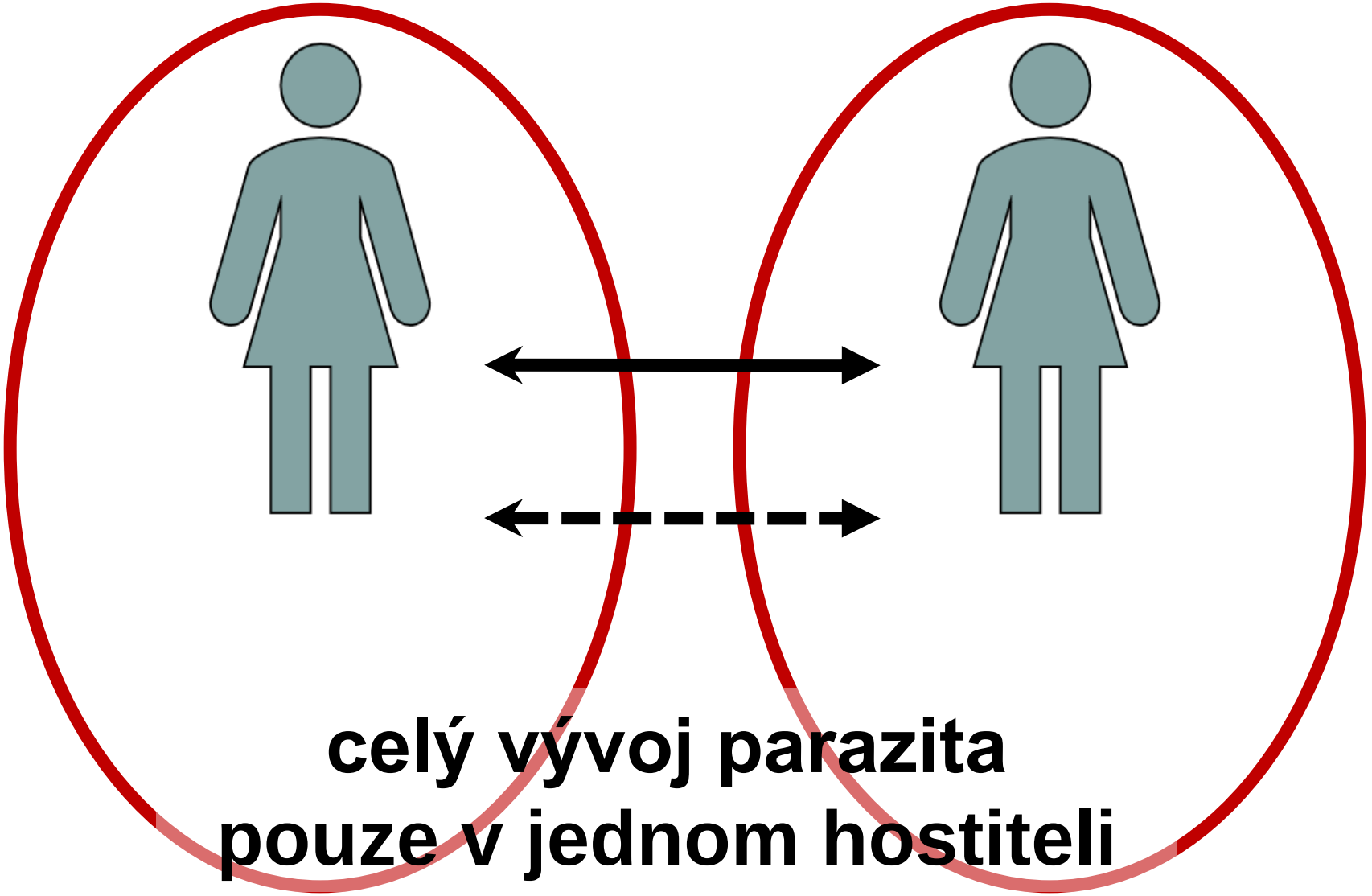
HOSTITEL

DEFINITIVNÍ organismus, v němž probíhá pohlavní vývoj parazitů

MEZIHOSTITEL organismus, v němž probíhá nepohlavní vývoj

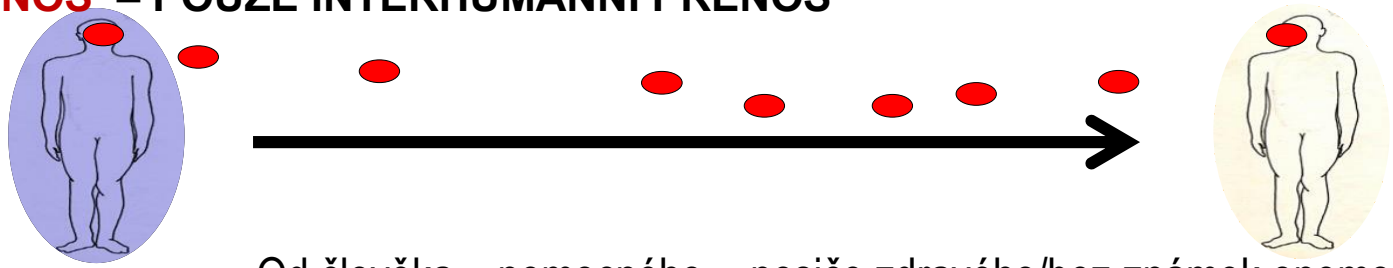
PŘÍKLADY PŘENOSU
parazitů na člověka

PŘÍMÝ ŽIVOTNÍ CYKLUS



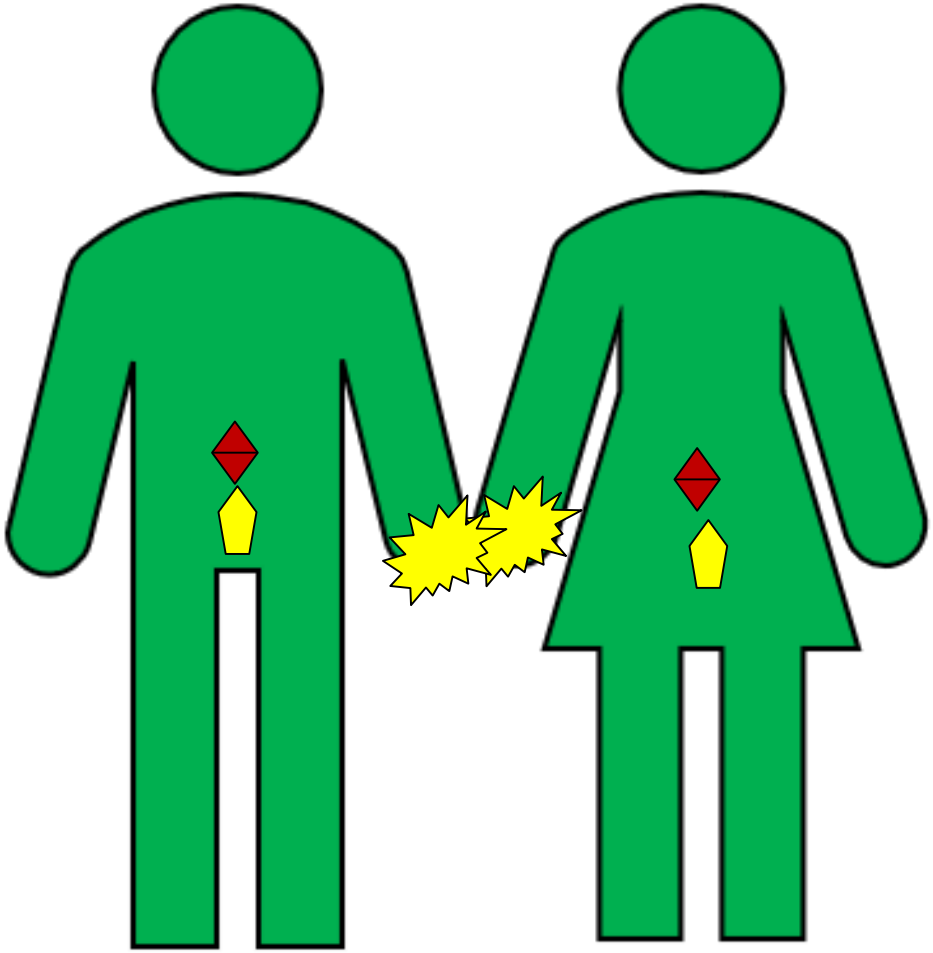
celý vývoj parazita pouze v jednom hostiteli

PŘÍMÝ PŘENOS – POUZE INTERHUMÁNNÍ PŘENOS



Od člověka – nemocného, - nosiče zdravého/bez známek onemocnění

PŘENOS INFEKCE

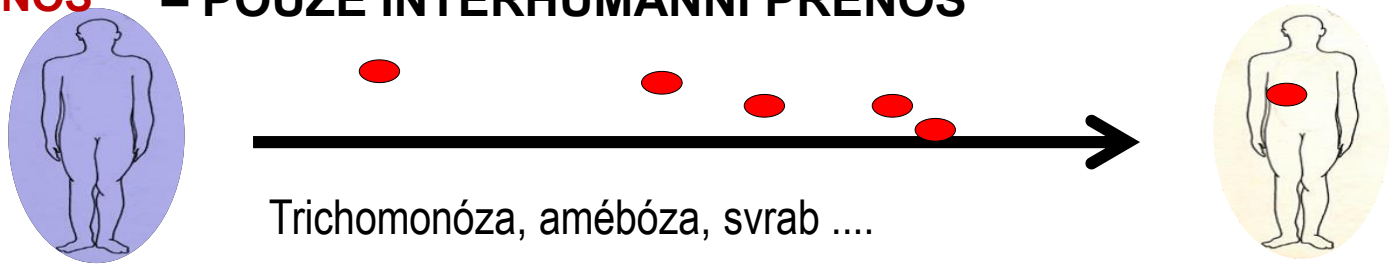


PŘÍMÝM KONTAKTEM

dotek, líbání, pohlavní styk…

(např. trichomonóza, svrab, aj.)

PŘÍMÝ PŘENOS – **POUZE INTERHUMÁNNÍ PŘENOS**



Trichomonóza, amébóza, svrab ....

– **INFEKCE ZÍSKANÉ V PROSTŘEDÍ**

Přenos těmi agens, která tvoří stádia, schopná přežívat ve vnějším prostředí (půda, voda, …) - giardióza, askarióza ….

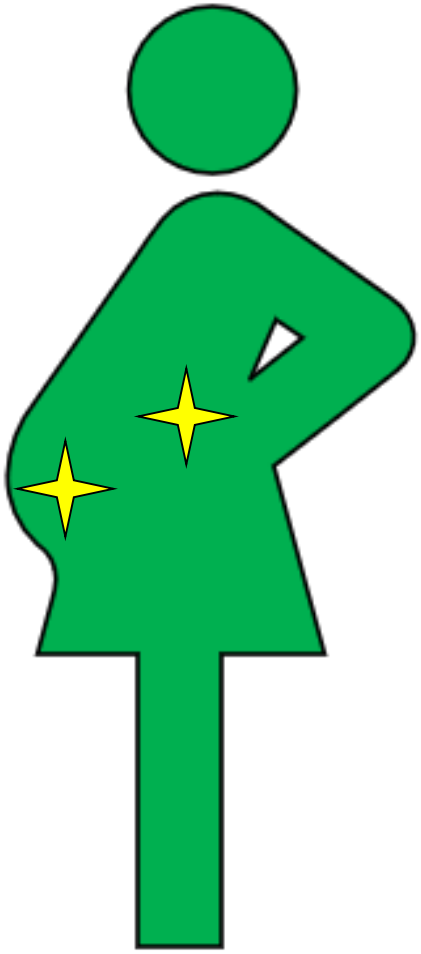
PŘENOS INFEKCE

Zdroj obrázků: https://sites.google.com/site/giardiaintestinalisvalkotovich/home/characteristics-of-giardia-intestinalis & MEME

FEKÁLNĚ ORÁLNÍ CESTA

- (alimentární infekce, např. giardióza, kryptosporidióza,…)

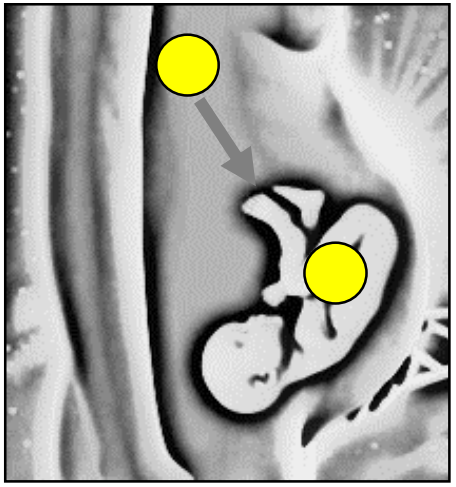
PŘENOS INFEKCE



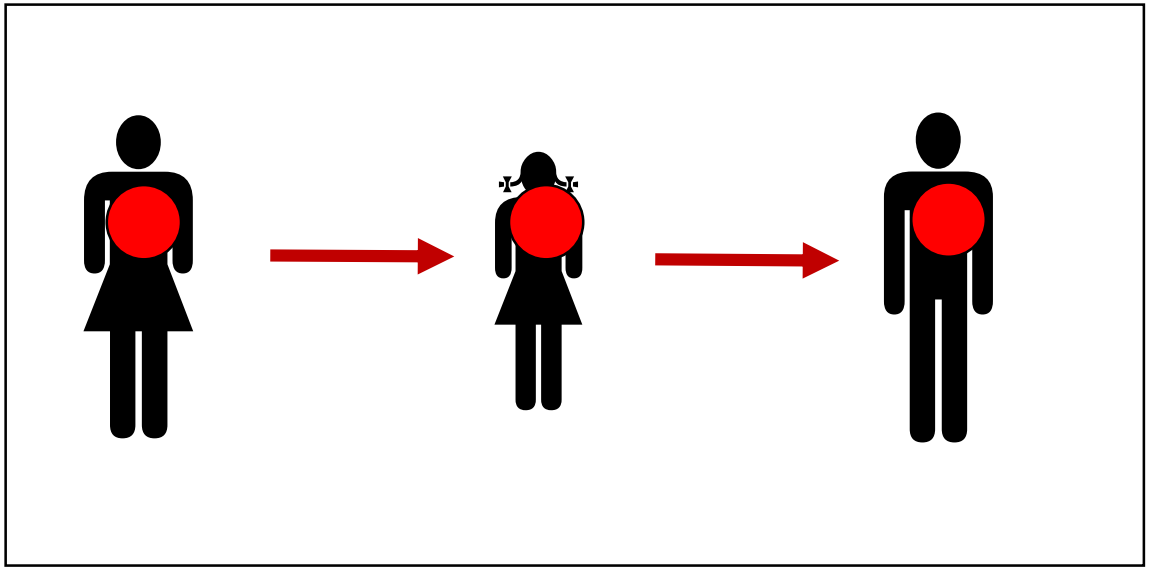
TRANSPLACENTÁRNÍ

(z matky na dítě, např. toxoplasmóza)

PŘENOS INFEKČNÍCH AGENS

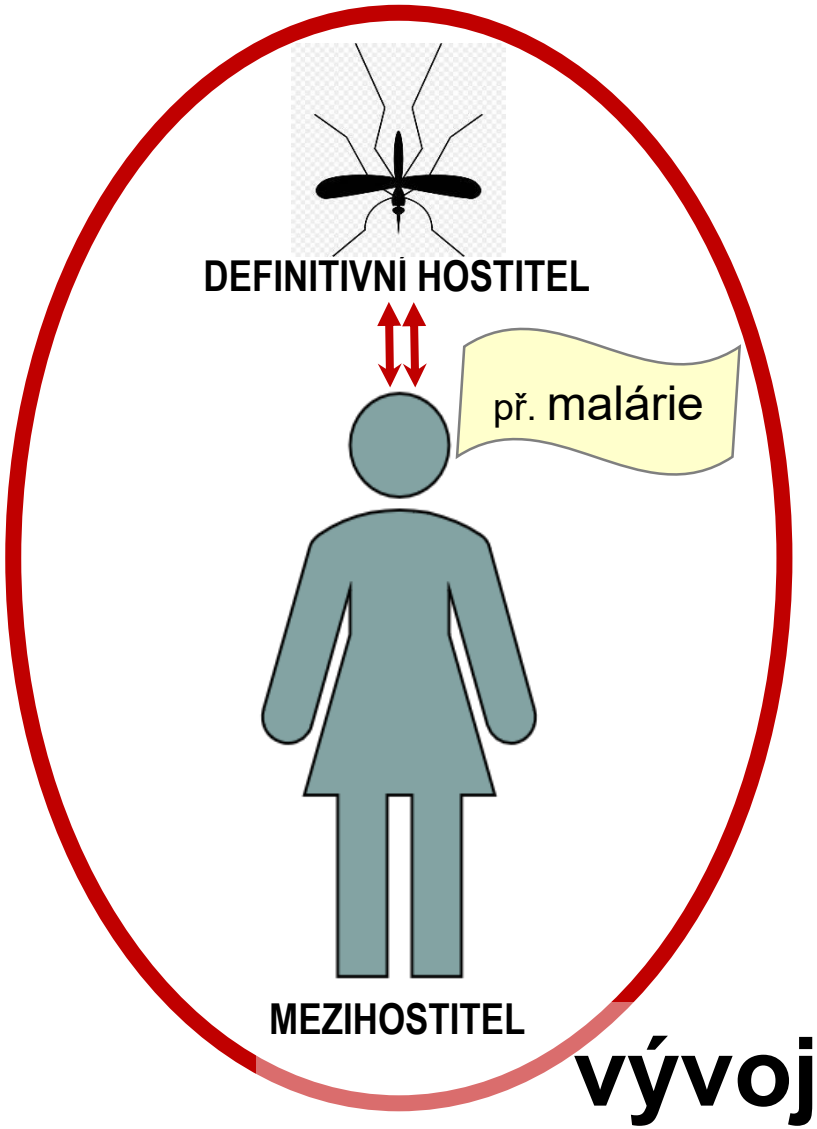


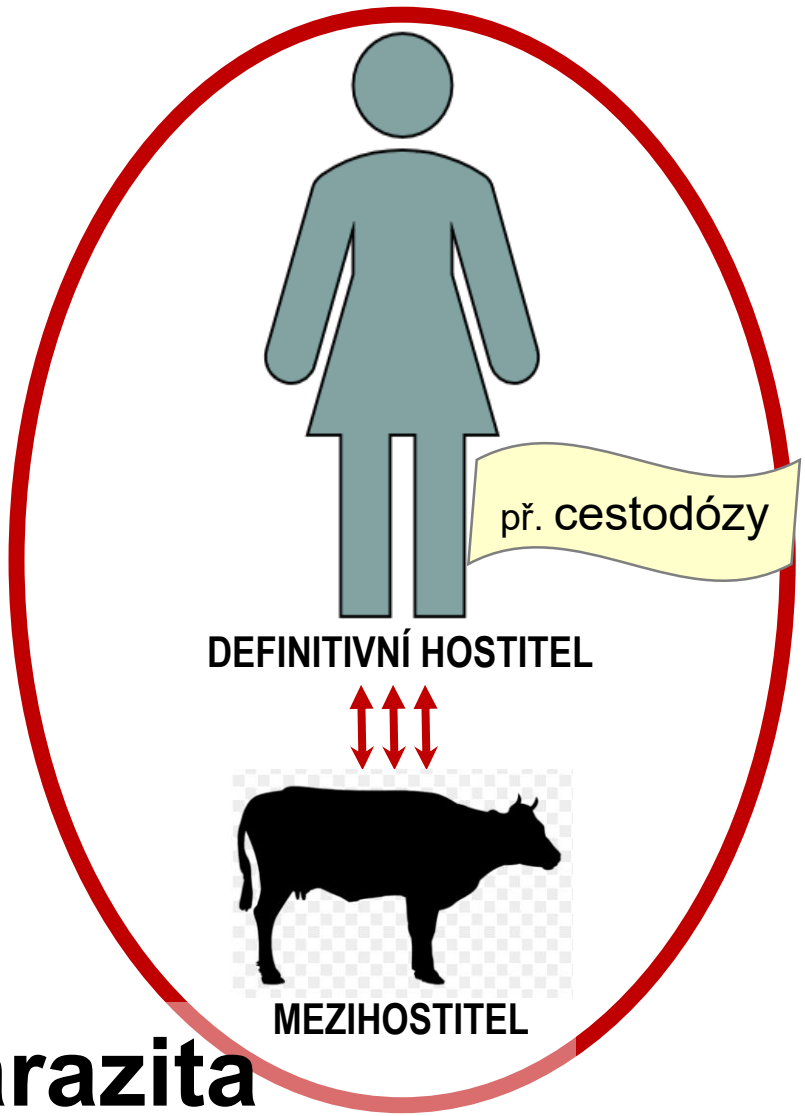
vertikální



horizontální

NEPŘÍMÝ ŽIVOTNÍ CYKLUS

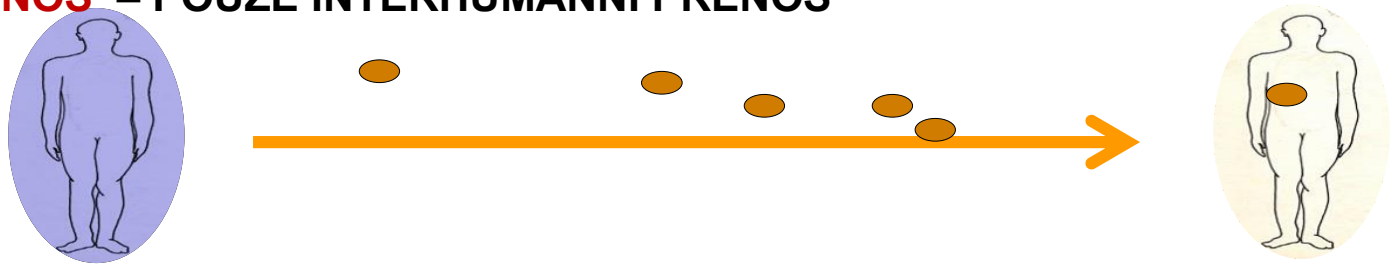




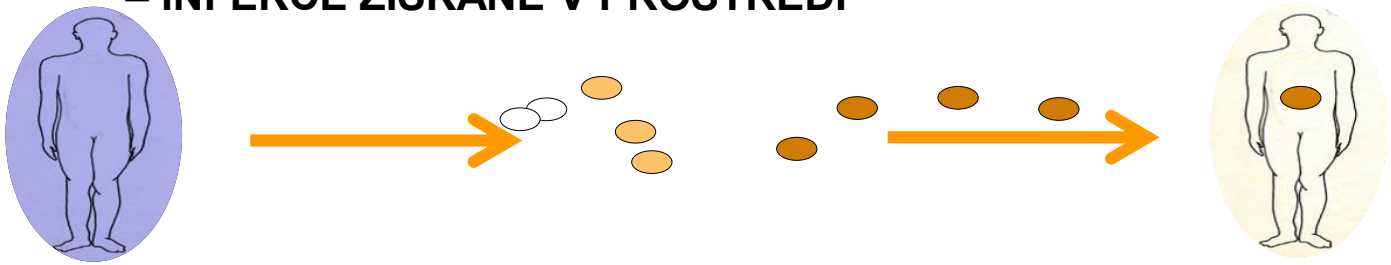
vývoj parazita v několika hostitelích

Zdroj obrázků: https://www.cleanpng.com

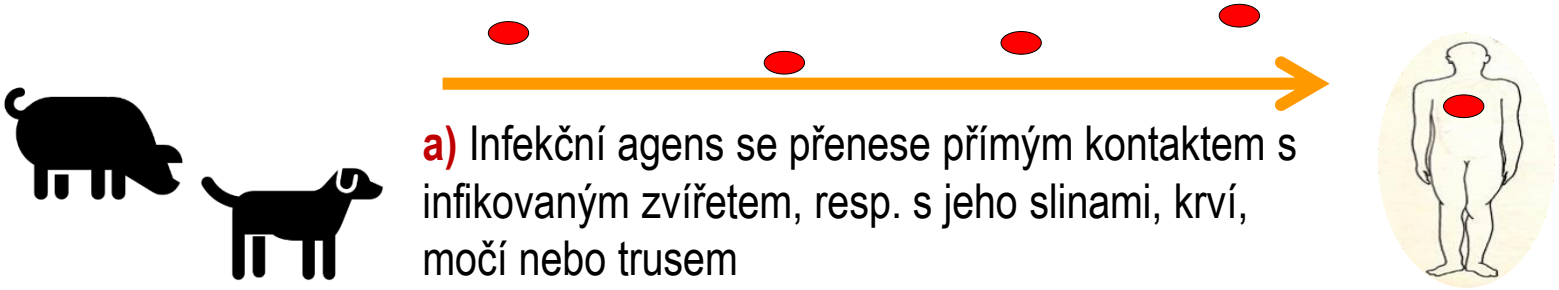
PŘÍMÝ PŘENOS – POUZE INTERHUMÁNNÍ PŘENOS



– INFEKCE ZÍSKANÉ V PROSTŘEDÍ

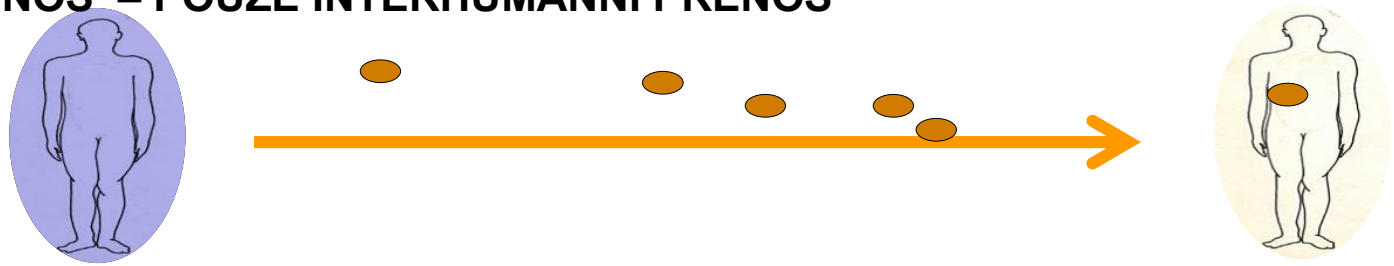


PŘENOS OD ŽIVOČICHŮ NA ČLOVĚKA (ZOONOTICKÉ INFEKCE)

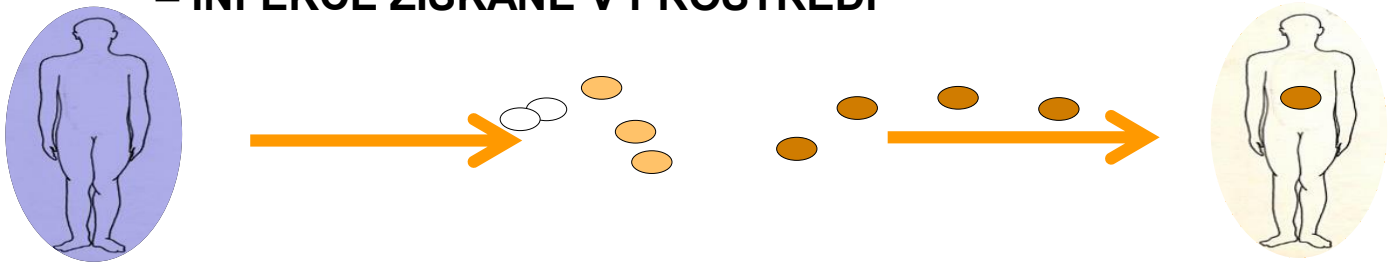


a) Infekční agens se přenese přímým kontaktem s infikovaným zvířetem, resp. s jeho slinami, krví, močí nebo trusem

PŘÍMÝ PŘENOS – POUZE INTERHUMÁNNÍ PŘENOS



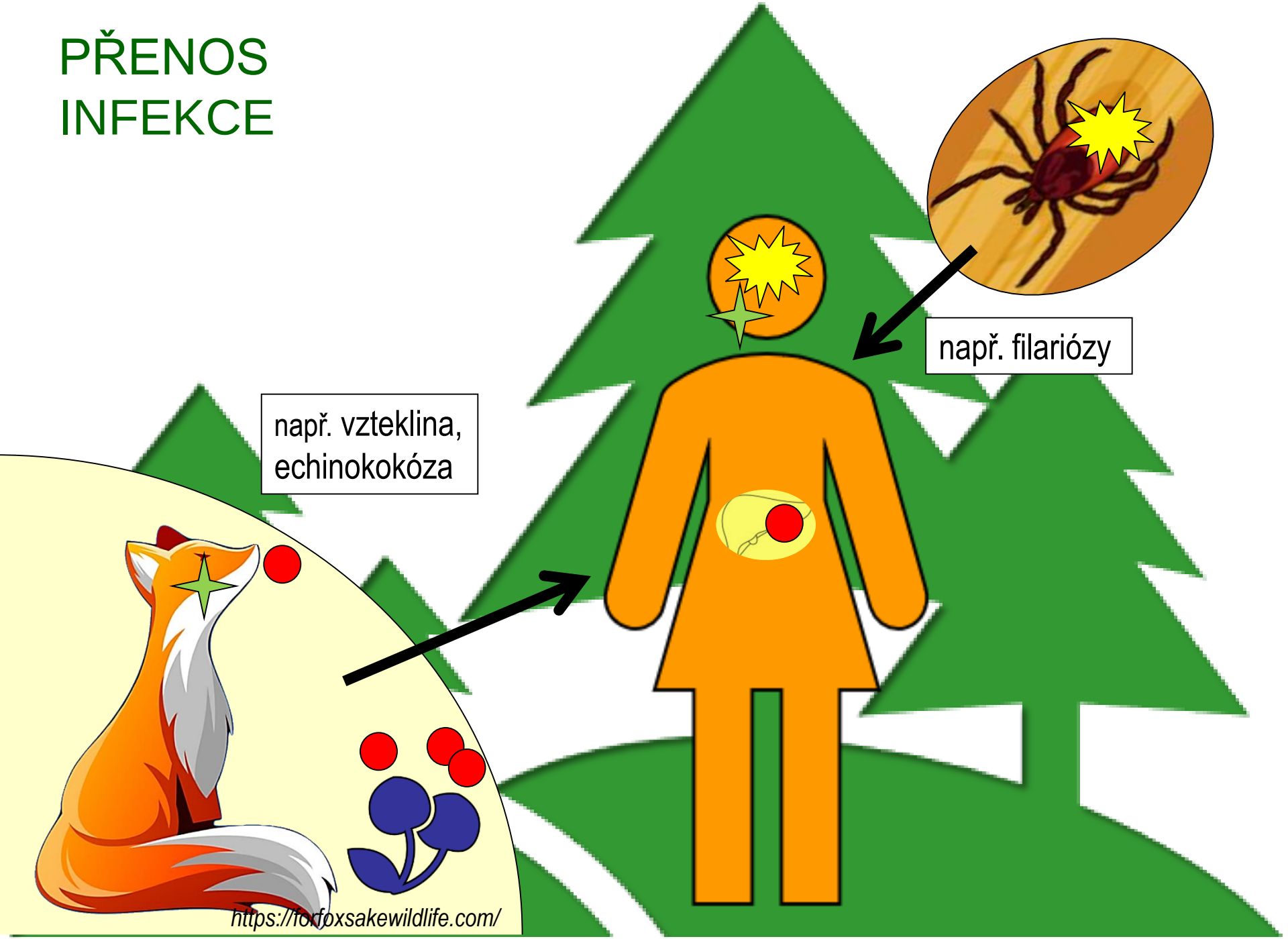
– INFEKCE ZÍSKANÉ V PROSTŘEDÍ



PŘENOS OD ŽIVOČICHŮ NA ČLOVĚKA (ZOONOTICKÉ INFEKCE)

b) Po vyloučení se agens nejdříve vyvíjí v i) **mezihostiteli** (jeden nebo více) nebo ii) **vektoru**. K infekci dochází např. po pobodání členovci či po průniku larev, které se vyloučí z mezihostitele (perkutánní inf.), event. po konzumaci infikovaných orgánů, mléka, aj. (alimentární inf.)

PŘENOS INFEKCE



NEMOCNIČNÍ (NOZOKOMIÁLNÍ) NÁKAZY

= infekce, k níž dochází při pobytu v nemocnici nebo v příčinné souvislosti s tímto pobytem.

Oproti minulosti definice rozšířena na infekce spojené s poskytováním zdravotní péče – v anglické zkratce uváděné podle CDC jako HAI (Healthcare-Associated Infection); tj. infekce, které nebyly manifestní ani v inkubační době v čase přijetí do zdravotnického zařízení.

Svrab

prof. MUDr. Jiří Štork, CSc. 1.LF UK

PROTOZOÁRNÍ INFEKCE

ALIMENTÁRNÍ

STŘEVNÍ INFEKCE

ZPŮSOB PŘENOSU: FEKÁLNĚ ↔ ORÁLNÍ
přímý či zprostředkovaný (voda, potrava)

PATOGENNÍ AGENS

Entamoeba histolytica
Giardia intestinalis
Dientamoeba fragilis
Balantidium coli
Cryptosporidium parvum
Cyclospora cayetanensis
Isospora belli
Enterocytozoon bieneusi

LÉČBA

NEPATOGENNÍ AGENS

Enteromonas hominis
Chilomastix mesnili
Retortamonas intestinalis
Pentatrichomonas hominis

Entamoeba dispar
Entamoeba hartmanni
Entamoeba coli
Endolimax nana
Jodamoeba bütschlii

LÉČBA NENÍ NUTNÁ

Entamoeba histolytica

- onemocnění: **améboza**

  i) amébová dyzenterie
  ii) extraintestinální amébóza (amébový absces)

- výskyt: **kosmopolitní** (častější výskyt v tropických a subtropických oblastech s nízkým hygienickým standardem a s vyšší hustotou osob

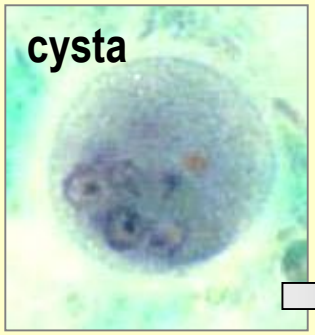
  hyperendemický výskyt: **Indie, Vietnam, Mexiko, Kuba, Egypt**

- manifestace: geograficky odlišená - **kolitida x absces**
- přenos: **per os** (kontaminovaná voda)
- rozšíření: 50 miliónů klinicky nemocných (invazivní nákaza)

  cca 70 tisíc úmrtí ročně

Entamoeba histolytica: ŽIVOTNÍ CYKLUS

zdroj infekce: nosič (s mírnými střevními obtížemi nebo bez nich), jehož stolicí jsou do vnějšího prostředí vylučovány cysty parazitů



FORMA MINUTA
NEPATOGENNÍ

Ke konverzi dochází v důsledku změny bakterální flóry, redox gradientu, složení mukusu, atd.

invaze do tkání hostitele
- ***narušení střevní sliznice***
- ***rozsev do dalších orgánů***

FORMA MAGNA = dysenterická
PATOGENNÍ (netvoří cysty)

STŘEVO

Zdroj obrázků: Atlas of Medical Parasitology, Authoři D. Zitová and M. Bednář

AMÉBÓZA: FORMY ONEMOCNĚNÍ

- **intestinální**

amébová dyzenterie („walking dysentery“, lehký průběh)

- inkubace: týdny až měsíce
- průjmy s hlenem a krví bez buněčného exudátu (5-10 stolic/den)
- bez teplot nebo subfebrilie
- bolesti v levé kyčelní jámě

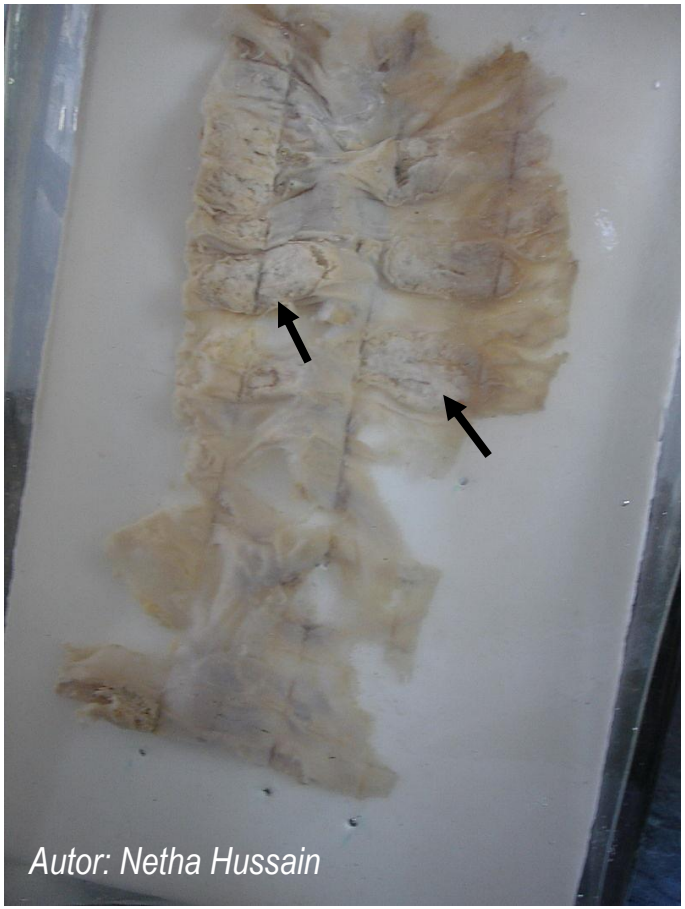
amébová kolitida

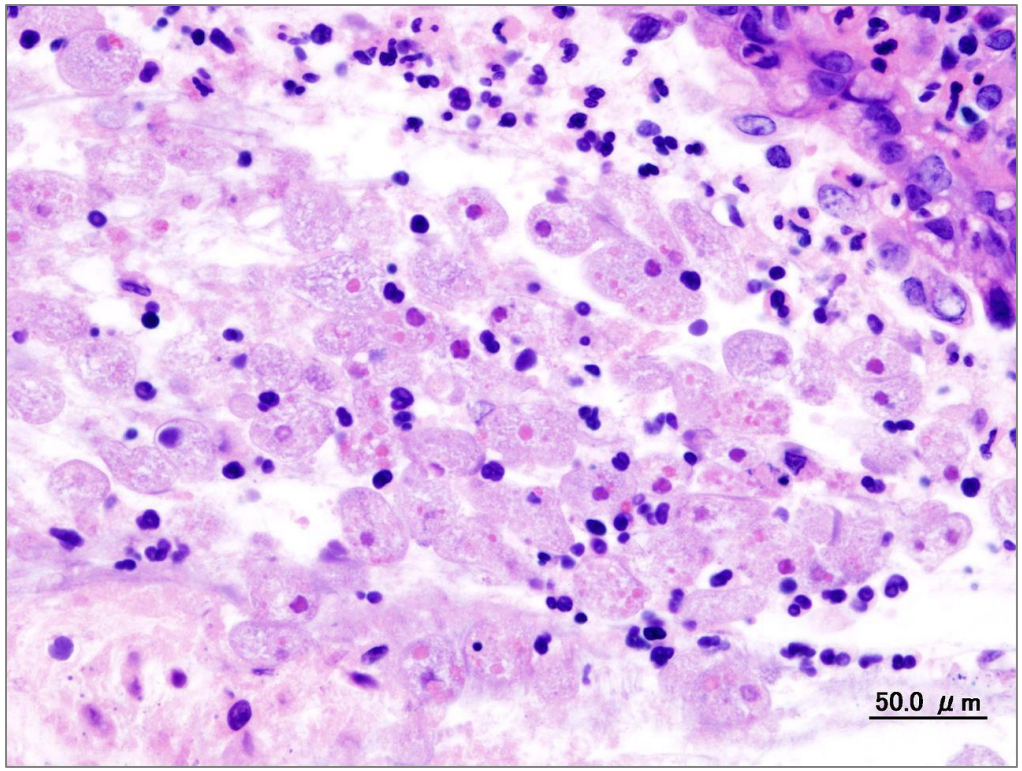
- těžký zánět tlustého střeva
- komplikace: perforace střeva, peritonitida (často smrtelná)

- **extraintestinální**

amébový absces

INTESTINÁLNÍ AMÉBÓZA





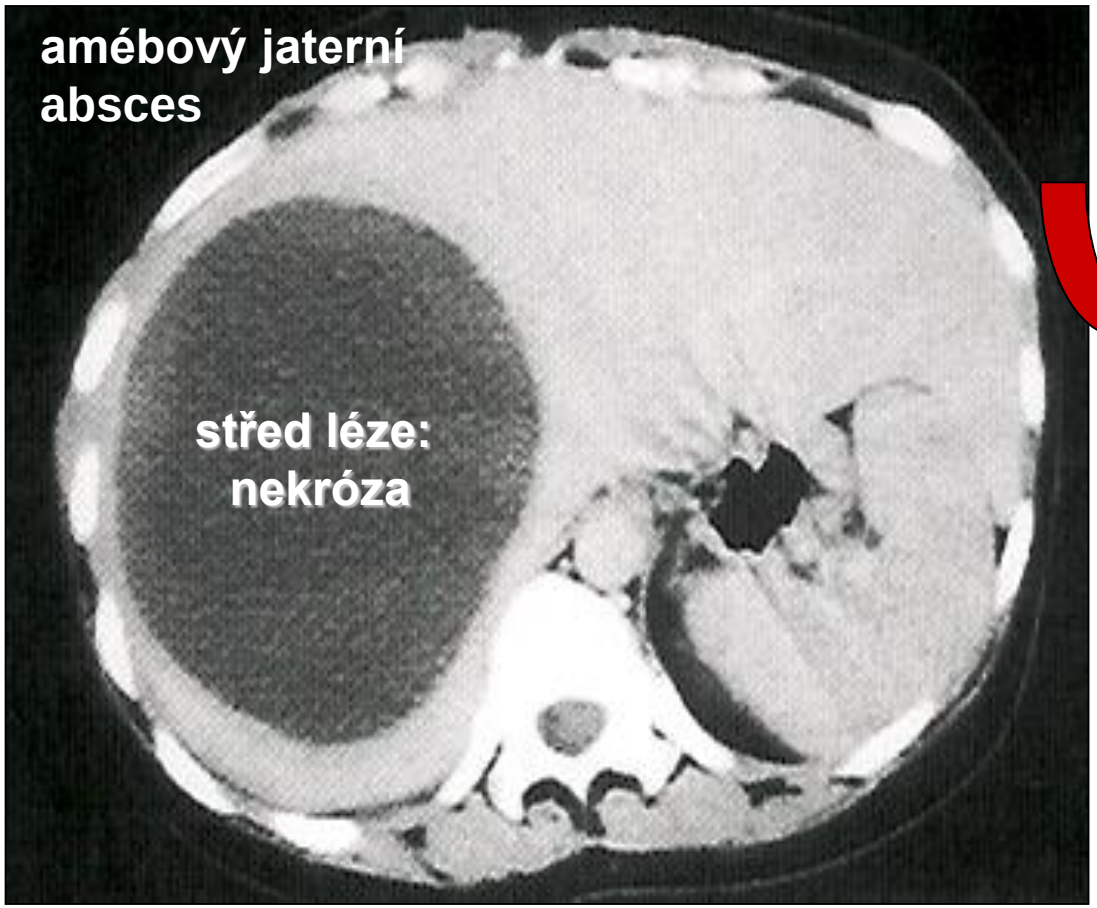
Trofozoiti v biopsii z tlustého střeva

Zdroj obrázků: Wikipedia

INTESTINÁLNÍ AMÉBÓZA

SIGMOIDOSKOPIE

EXTRAINTESTINÁLNÍ AMÉBÓZA



rozsev do jiných orgánů

Typické: muži 15-55 let
- **u žen výskyt 5x méně častý než u mužů**
- **u dětí výjimečně**

Země s typickým výskytem
- **jaterního postižení: Vietnam, Indie**
- **kolitidy: Kuba, Egypt**

- rozsev mimo střevní trakt vždy sekundární
- z 80% postižen pravý lalok
- vysoké horečky (38-40 ^{o}C –až septického charakteru), sérologicky lze prokázat protilátky

DIAGNOSTIKA: MIKROSKOPIE

Není možné odlišit
patogenní *E. histolytica* od nepatogenní *E. dispar*

↕

skutečná prevalence: spekulativní

Zdroj: Atlas of Medical Parasitology, Author Dr. Marc Lontie

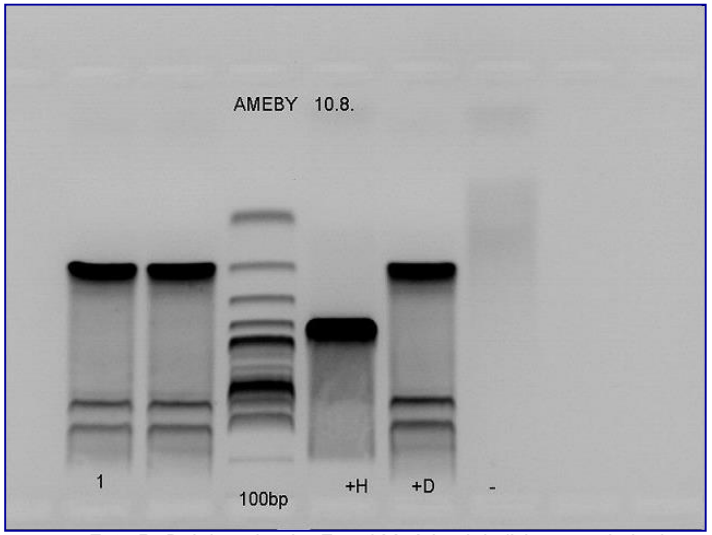


Foto R. Bolehovská, In: Förstl M: Atlas lékařské parazitologie

K identifikaci *E. histolytica*
nezbytné metody
prokazující parazitární DNA

DIAGNOSTIKA EXTRAINTESTINÁLNÍ AMÉBÓZY

Anamnesticky významné:
kontakt s infikovanou osobou

- **ZOBRAZOVACÍ METODY**

- **NEPŘÍMÝ PRŮKAZ**

  detekce specifických protilátek

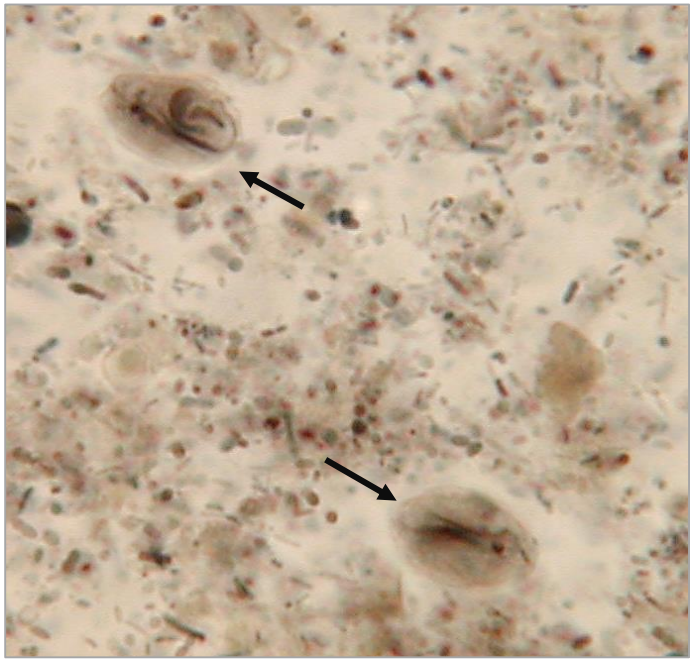
EXTRAINTESTINÁLNÍ AMÉBÓZA: ANAMNÉZA

- pobyt v endemické oblasti
- bolest v pravém podžebří (kontinuální, např. při chůzi)
- teploty
- pohlaví a věk
- výsledky zobrazovacích metod

potvrzení: detekce protilátek

Giardia intestinalis (komplex druhů)

syn. *G. lamblia, G. duodenalis, Lamblia intestinalis*

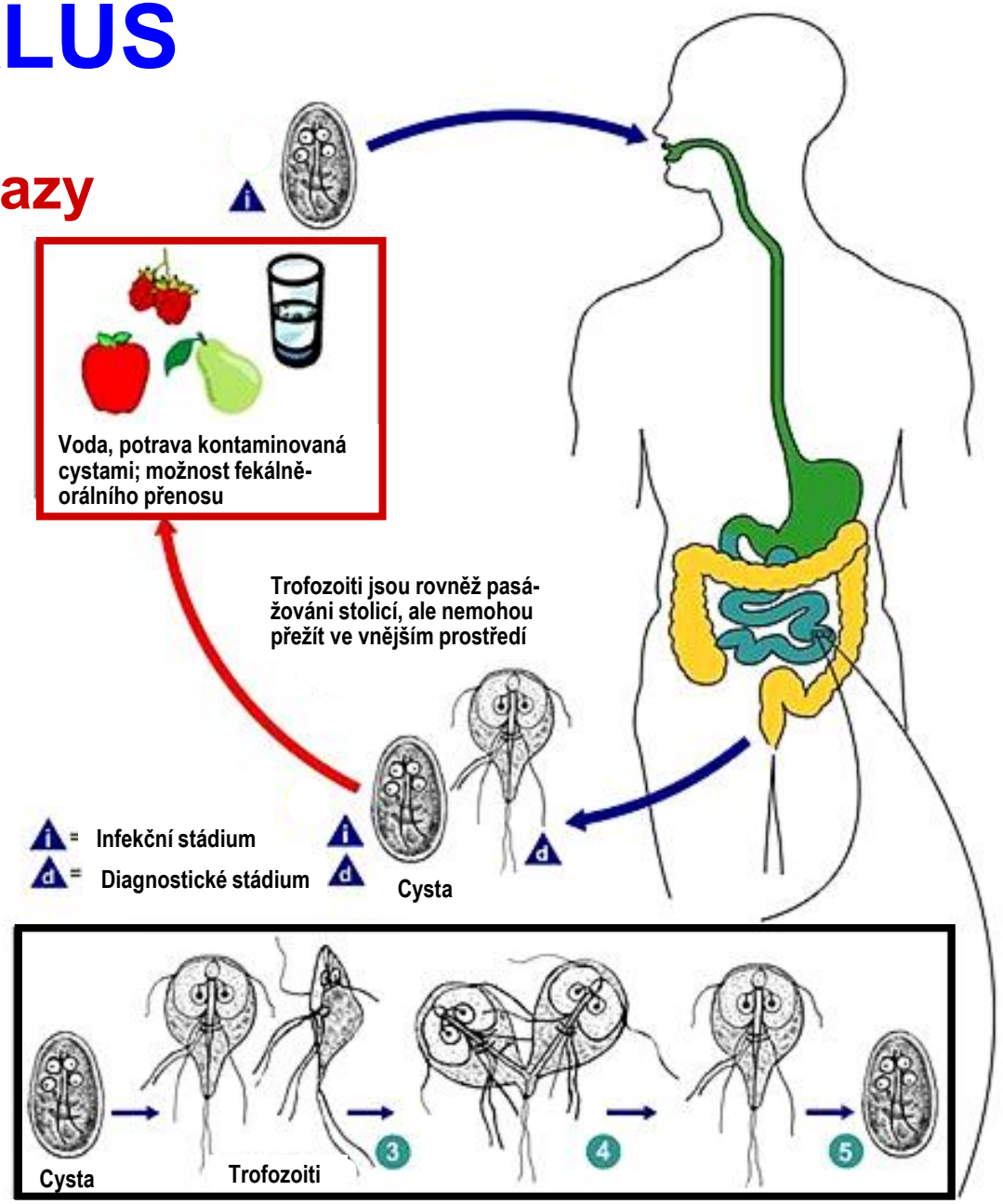


- onemocnění: **giardióza**
- výskyt: **kosmopolitní**
- přenos: **per os** (kontaminovaná voda)
  ??? přenos ze zvířat

- lokalizace v hostiteli: **tenké střevo (na povrchu enterocytů)**

ŽIVOTNÍ CYKLUS

Zdroj nákazy

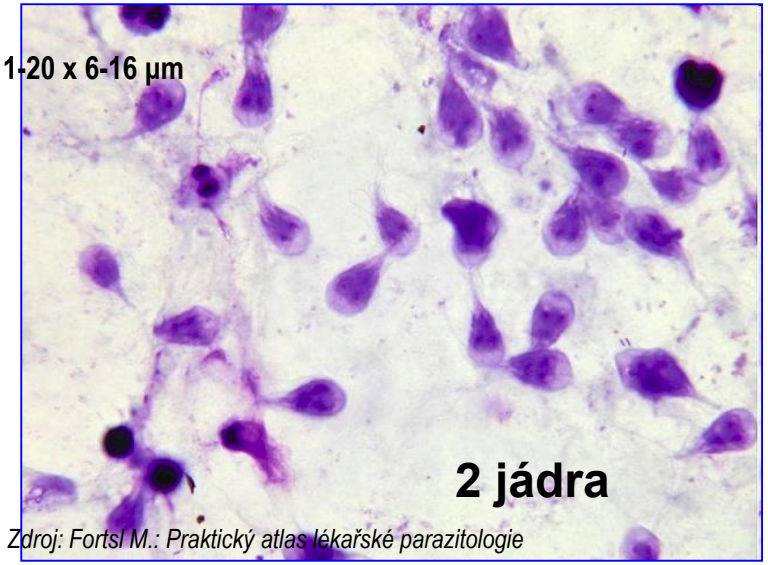


Infekční dávka může být velmi malá (několik cyst).

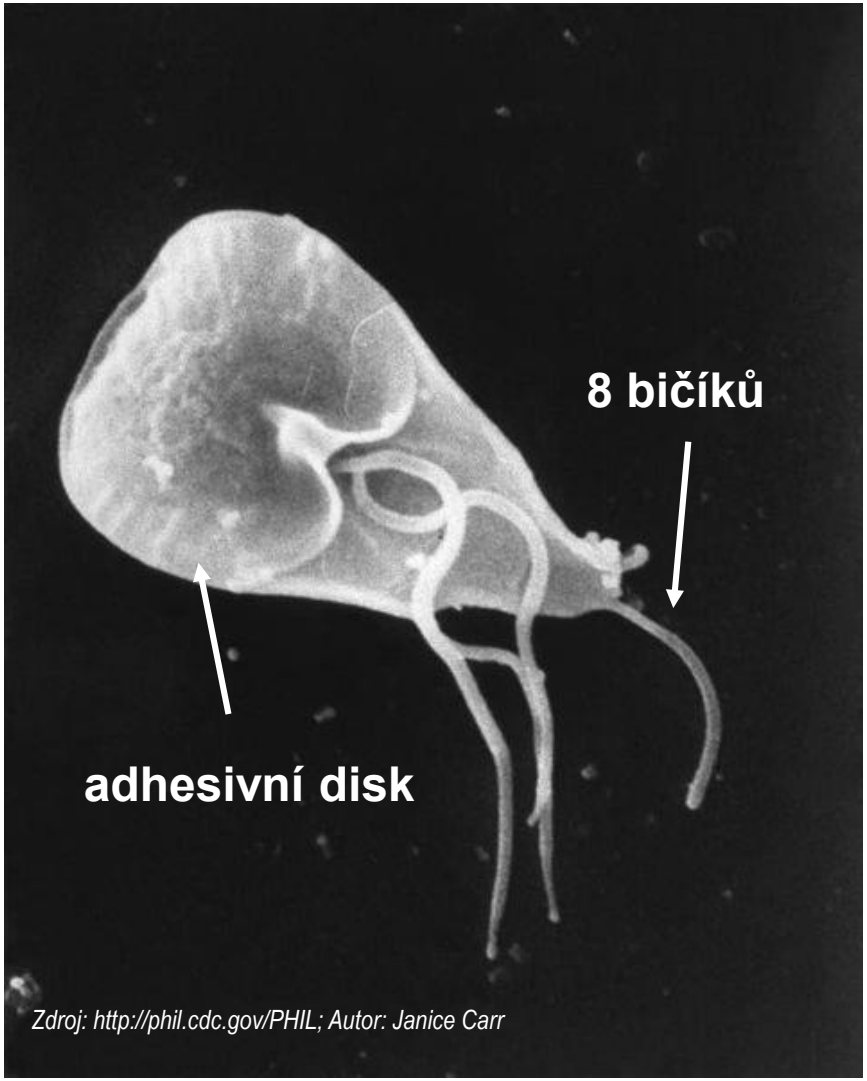
Zdroj obrázku: Public Health Image Library

Giardia intestinalis

1. TROFOZOIT - bičíkovec

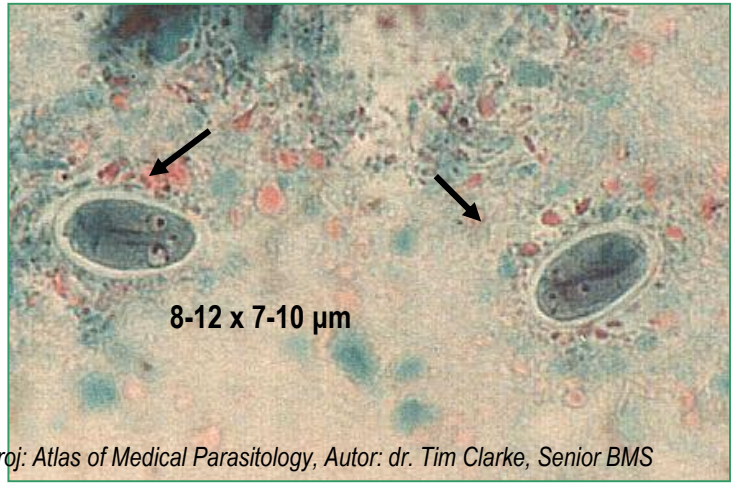


Zdroj: Fortsl M.: Praktický atlas lékařské parazitologie

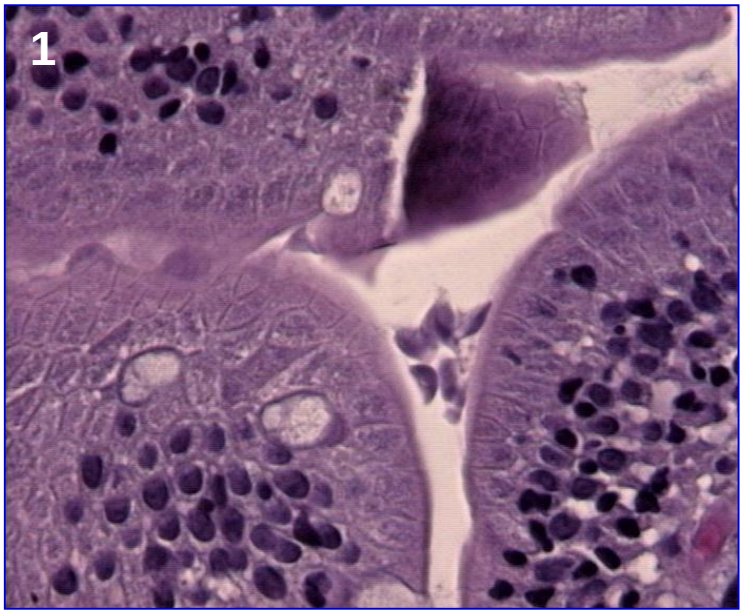


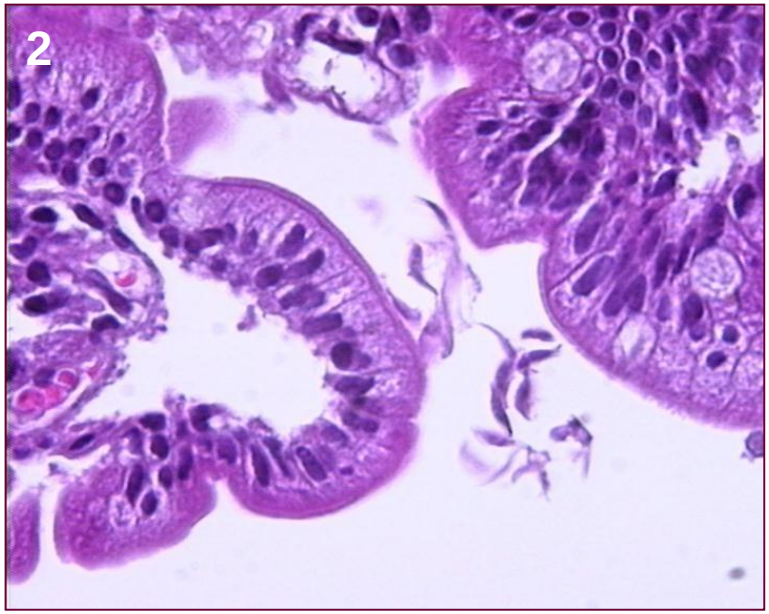
Zdroj: http://phil.cdc.gov/PHIL; Autor: Janice Carr

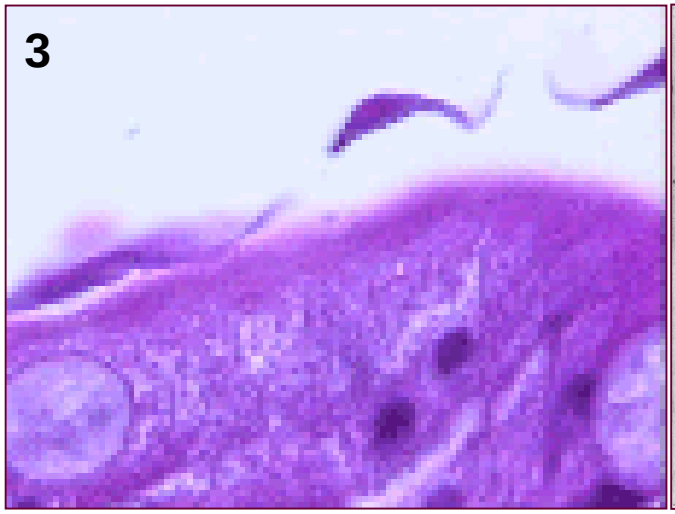
2. CYSTA – infekční stádium - přenos

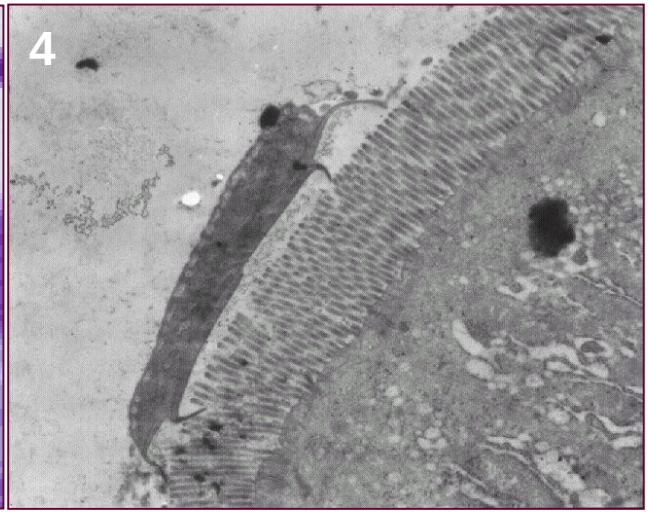


Zdroj: Atlas of Medical Parasitology, Autor: dr. Tim Clarke, Senior BMS









GIARDIE V TENKÉM STŘEVĚ

Bičíkovci mohou mechanicky poškozovat enterocyty, výživa však pinocytózou

Zdroj obrázků: Atlas of Medical parasitology, authoři 1-3 M.Lisci MD a G.Cera MD; 4 Javier Guillén a Juan Rodrígues

Giardióza jejuna

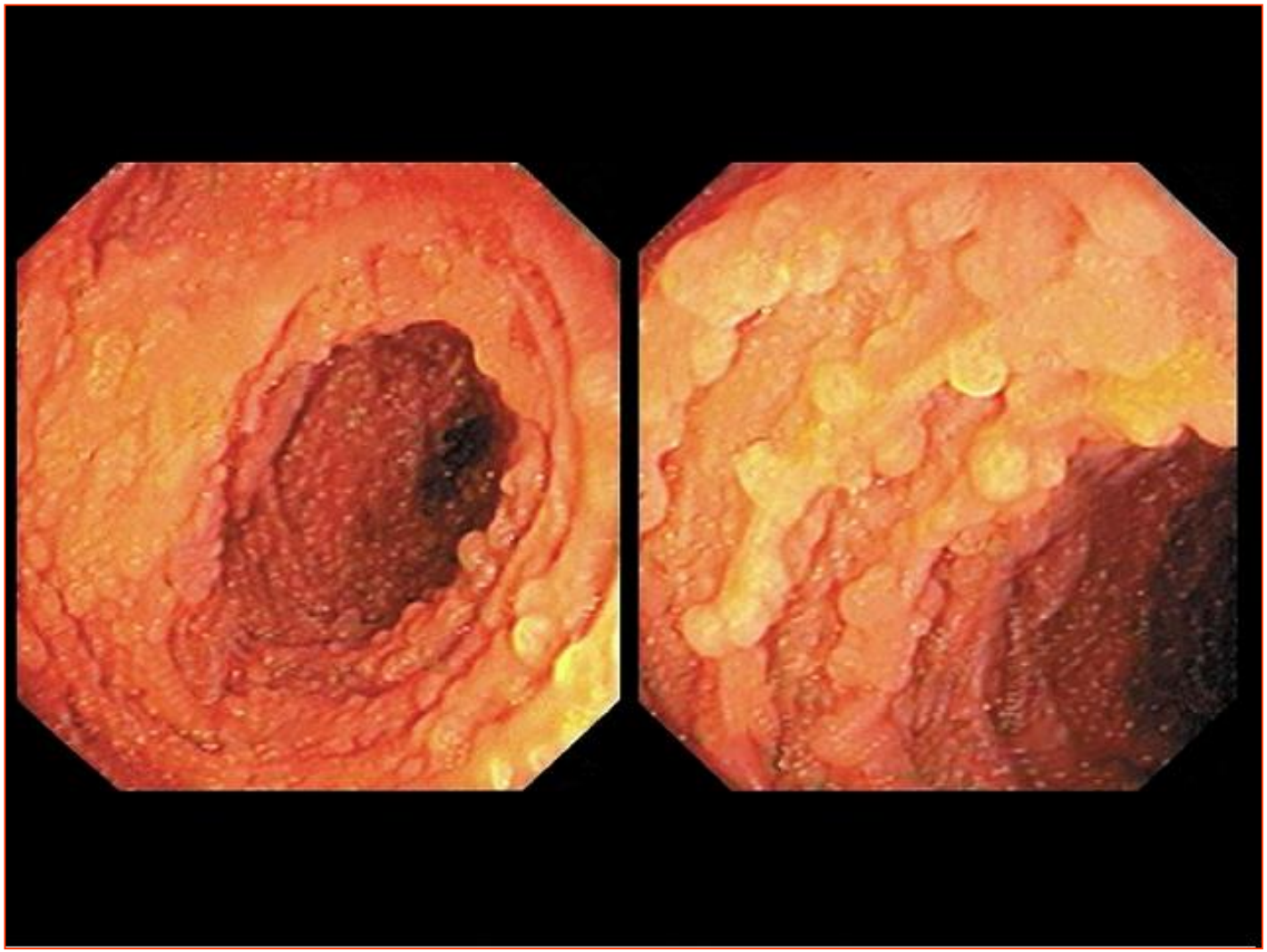


Foto Stanislav Rejchrt, In: Förstl M: Atlas lékařské parazitologie

KLINIKA

- **Inkubační doba 1-3 týdny**
- **Průběh:**
  - **většinou asymptomatický**
  - **pokud symptomatický pak:**

− gastrointestinální potíže: průjmy, bolesti (i křeče) v břiše, říhání, nevolnost až zvracení, ztráta chuti k jídlu

− poruchy štěpení a vstřebávání sacharidů a tuků v duodenu

− průjmové stolice **neobsahují krev**, „mastný vzhled“ (steatorrhea)

− onemocnění většinou proběhne akutně a vymizí samo po několika týdnech, ale může přetrvávat i několik let

U malých dětí: většinou chronický průběh – malabsorbce živin a v tucích rozpustných vitamínů

- **Reinfekce – snadná, většinou mírnější průběh**

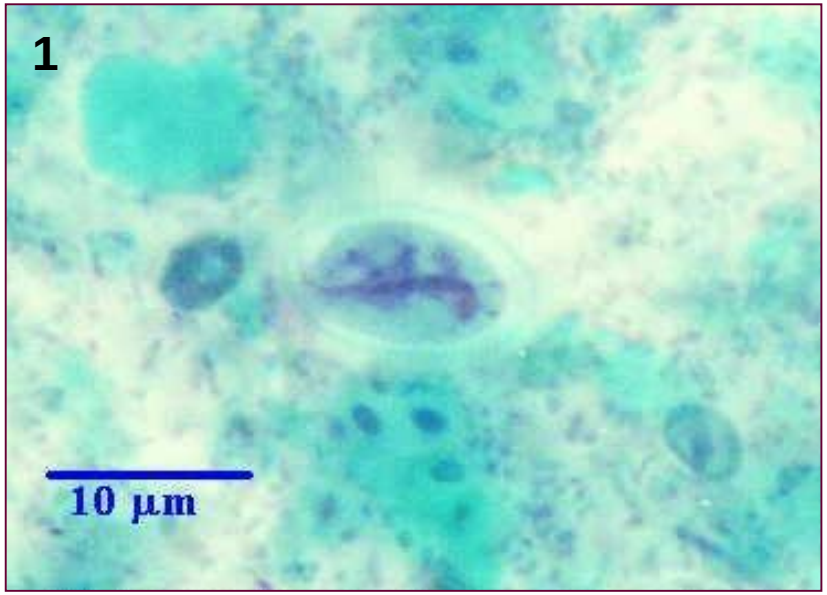
DIAGNOSTIKA

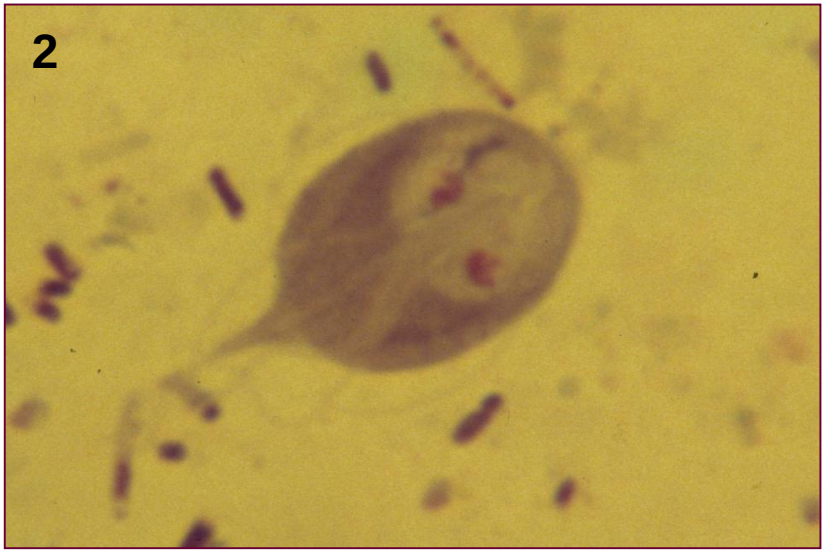
MIKROSKOPICKÝ PRŮKAZ

MATERIÁL

Stolice:
průkaz cyst nebo trofozoitů ve stolici

Duodenální šťáva:
trofozoiti

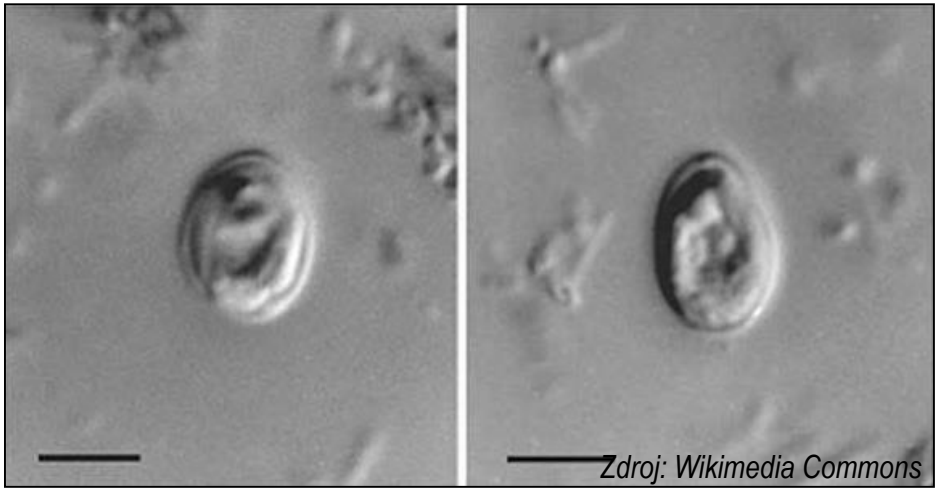




Zdroj obrázků: Atlas of Medical Parasitology, Autoři 1. D. Zitová a M. Bednář, 2. Dr. Marc Lontie

Cryptosporidium hominis

- onemocnění: **kryptosporidóza**
- výskyt: kosmopolitní
- přenos: per os (kontaminovaná voda)
- lokalizace v hostiteli:
  zóna mikroklků tenkého a tlustého střeva,
  za určitých okolností i jiné orgány



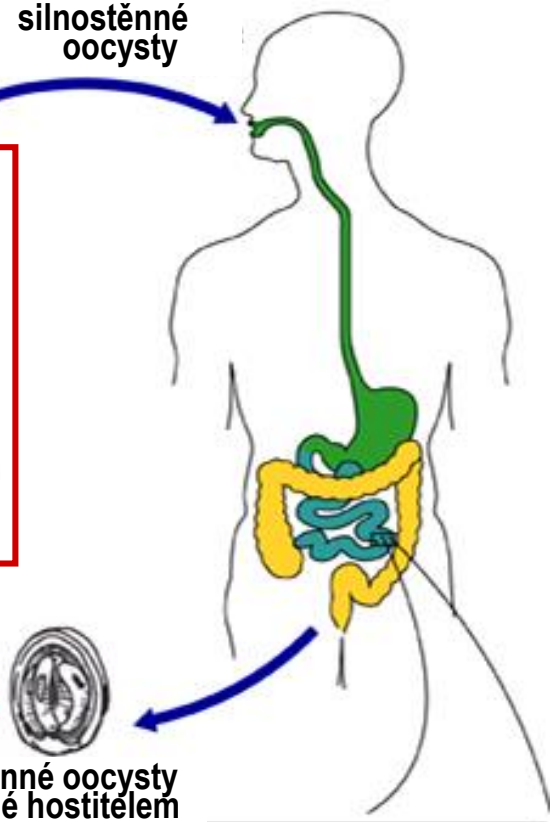
Oocysty *C. parvum*,velikost: 5 μm

ŽIVOTNÍ CYKLUS

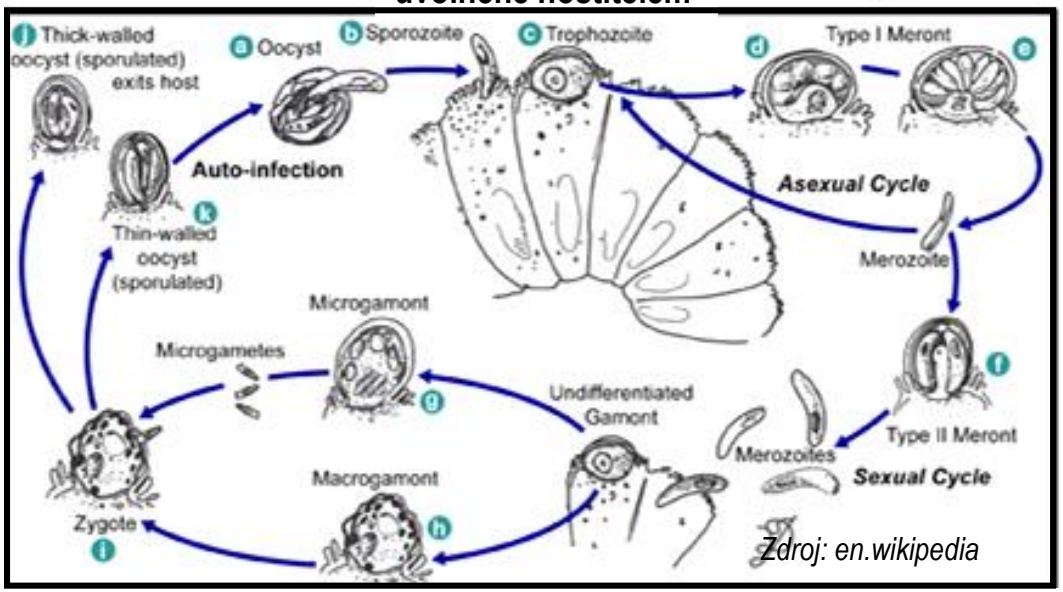
Zdroj nákazy

voda, případně potrava kontaminovaná oocystami

silnostěnné oocysty



silnostěnné oocysty uvolněné hostitelem



Zdroj: en.wikipedia

KLINIKA

Zdroj: CDC

➢ Imunokompetentní jedinec:

- *prepatentní perioda:* 3-6 dní
- *patentní perioda:* 6-18 dní
- ***vodnaté průjmy:*** 4-10 dní
- nausea, zvracení, nechutenství, kolikovité bolesti břicha, horečka - popř. bez příznaků
- samoúzdrava

➢ Imunodeficitní jedinec:

- *patentní perioda:* týdny-měsíce
- chronické onemocnění, fáze zlepšení
- větší zánětlivá infiltrace
- šíření: duodenum, žaludek, jícen-caecum, kolon, rektum-žlučovody, pankreatický vývod-dýchací trakt-generalizace-metabolický rozvrat

DIAGNOSTIKA

MIKROSKOPICKÝ PRŮKAZ
IMUNODIAGNOSTICKÉ METODY(detekce Ag ve stolici)
MOLEKULÁRNÍ METODY

MATERIÁL

STOLICE: mikroskopický nález oocyst

DUODENÁLNÍ ŠŤÁVA: vývojová stádia a oocysty

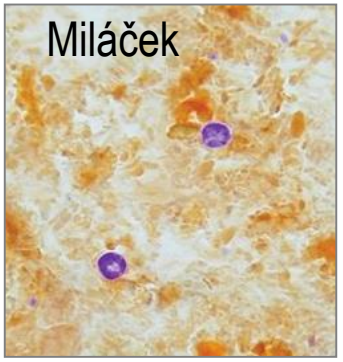
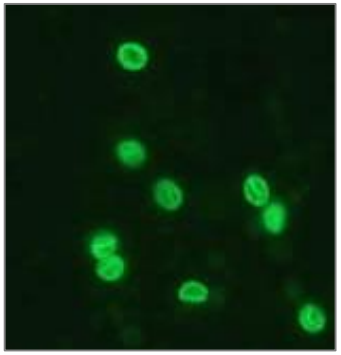


Foto M. Förstl a Z.Čermáková

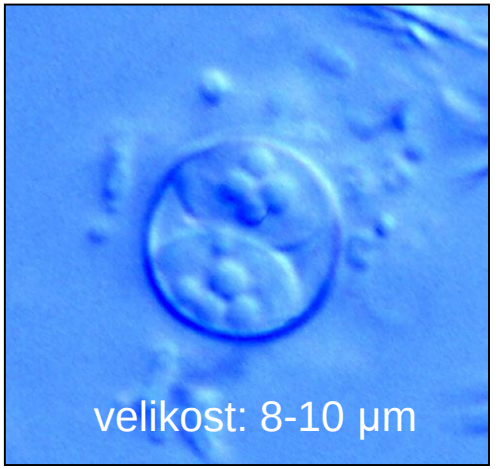
Mikroskopie

- flotační metody
- barvení: methylviolet dle Miláčka, Ziehl-Nielsen
- imunofluorescence


Zdroj: CDC

Cyclospora cayatensis

- onemocnění: **cyklosporóza**
- přenos: **per os vysporulovanými oocystami**
  (voda, potraviny)
- lokalizace v hostiteli:
  uvnitř epitelových buněk tenkého střeva
  (hlavně jejunum)
- klinika: **gastroenteritis** (vodnaté průjmy, ztráta chuti k jídlu, flatulence, nauzea)
- inkubační doba: **cca 1 týden**

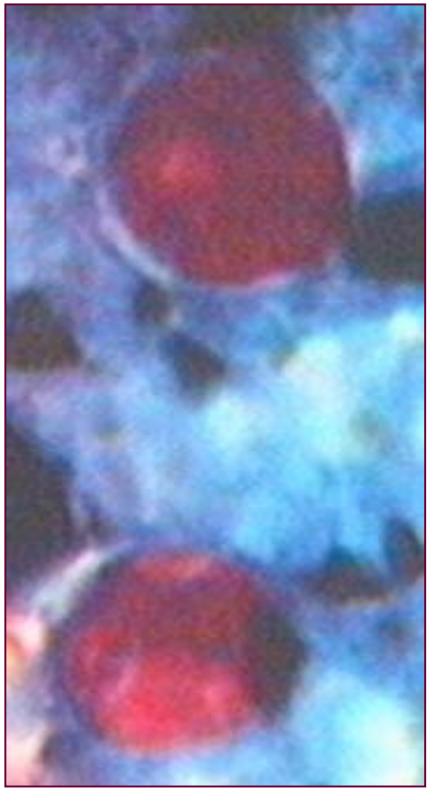


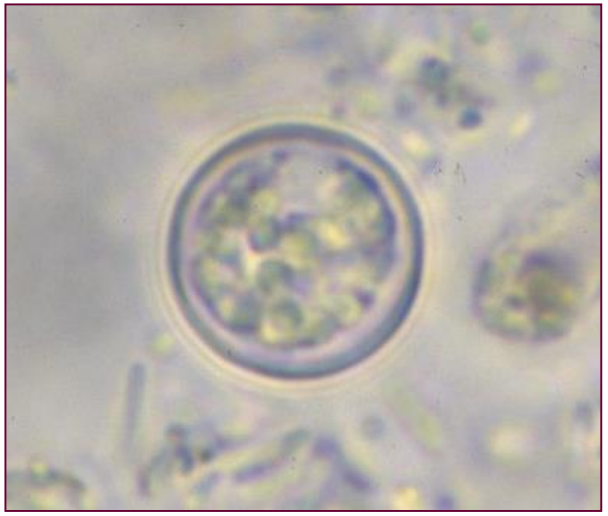
Vysporulovaná oocysta
- obsahuje 2 sporocysty,
- v každé sporocystě 2 sporozoiti

DIAGNOSTIKA

MIKROSKOPICKÝ PRŮKAZ

MATERIÁL
Stolice:
nevysporulované oocysty





Zdroj obrázků: Atlas of Medical Parasitology, Autor:2. Dr. Marc Lontie

Isospora belli

- onemocnění: **kokcidióza**

- přenos: **per os vysporulovanými oocystami** (voda, potraviny)

- lokalizace v hostiteli:
  sliznice horní části **tenkého střeva**
  (sporozoiti destruují enterocyty)

- klinika: přetrvávající průjem horečka, nevolnost, dehydratace organismu i smrt
  imunosuprese → extraintestinální forma

velikost: 25-33 x 10 µm

VYSPORULOVANÁ OOCYSTA
- 2 sporocysty
- v každé sporocystě 4 sporozoiti

Zdroj obrázků: Atlas of Medical Parasitology,
Autor: Marc Lontie

Dientamoeba fragilis

popsána r. 1918

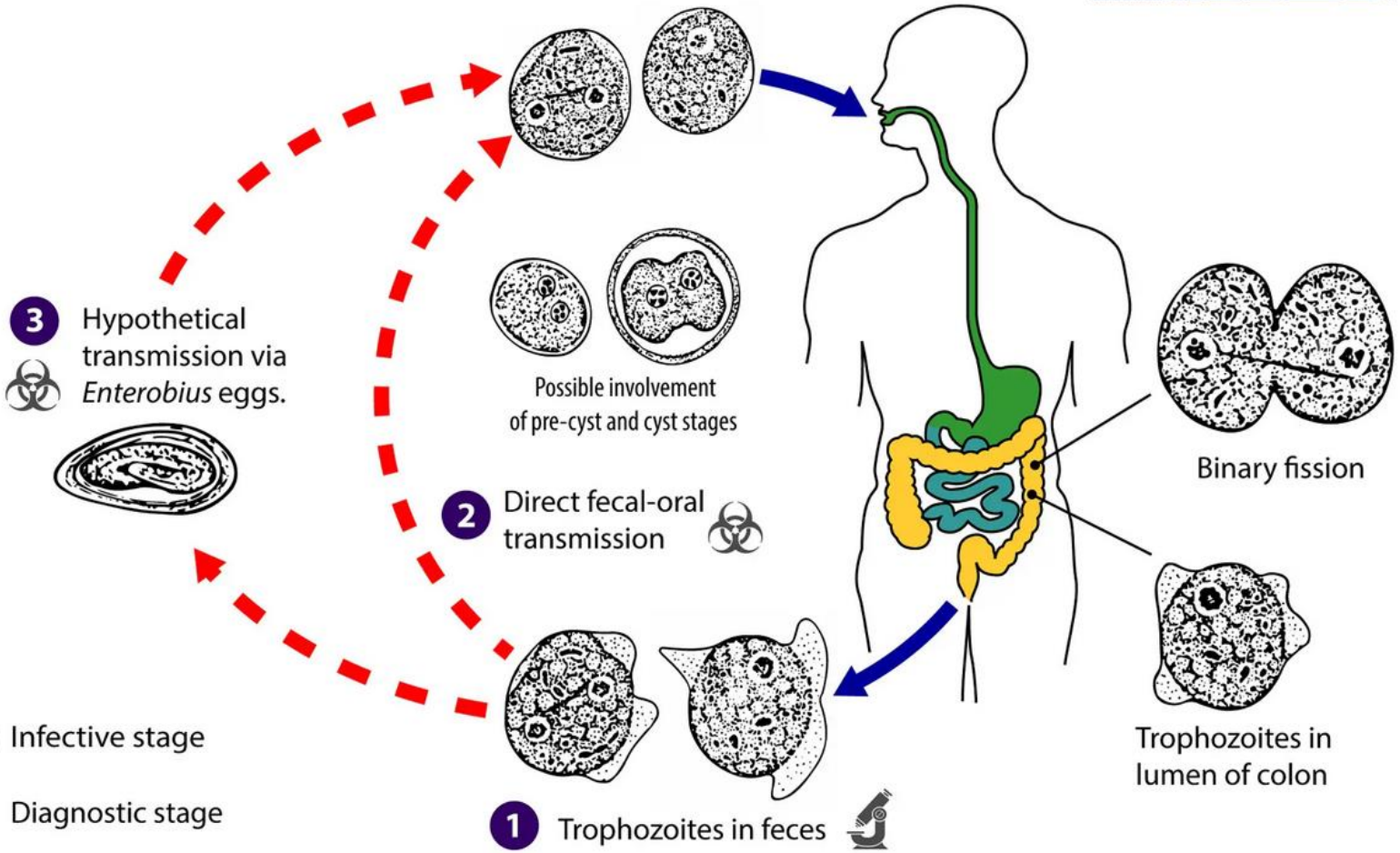
- donedávna pomíjený patogen **tlustého střeva**
- častěji u dětí
- bičíkovec bez bičíků (trichomonáda), extranukleární mitotické vřeténko
- nemá bičíky, většinou 2 jádra (cytokineze buněk značně zpožděna za karyokinezí)
- **netvoří cysty !!!**
- přenos neobjasněn: vajíčky hlístic?
- klinika: průjmy, břišní bolesti, nevolnost

Zdroj: Atlas of Medical Parasitology, Autor: Dr. Marc Lontie

DPDx

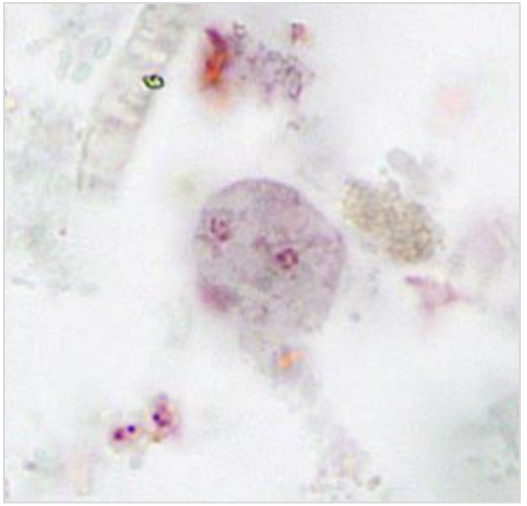
Dientamoeba fragilis

CDC



TROFOZOIT

- kulovitý
- velikost: 7-12 (3,5-22) μm
- jednojaderný, častěji dvojjaderný
- jádra kulatá, centrální chromatinová granula
- perinukleární haló



Dientamoeba fragilis, trofozoit, Trichrom. *Zdroj CDC*

DIAGNOSTIKA

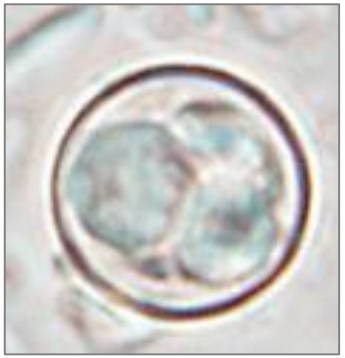
MATERIÁL
čerstvá stolice, nechladit, bez přístupu kyslíku

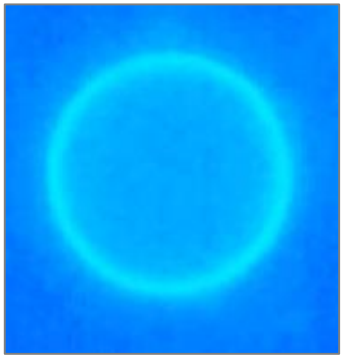
METODY

- nativní preparát (vakuolizované b., tupé panožky)
- ~~Faust~~
- barvený preparát
- kultivace
- PCR

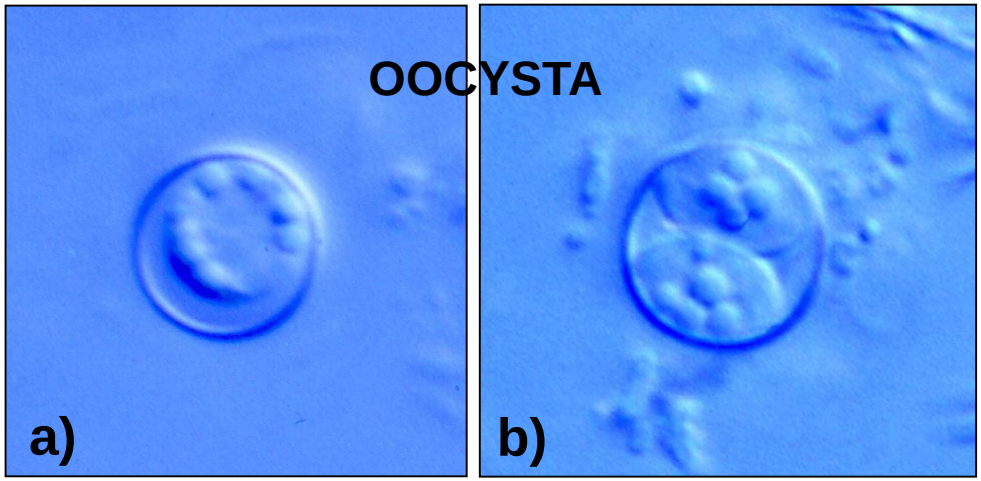
Cyclospora cayatensis

- onemocnění: kokcidióza
- výskyt: Asie, Evropa
- přenos: alimentárně (ovoce, zelenina, voda)
  nutná sporulace ve vnějším prostředí
- agens: sporozoiti destruují enterocyty - průjem
- dg.: mikroskopické vyšetření stolice





Zdroj obrázků: CDC



velikost: 8-10 µm

b) VYSPORULOVANÁ OOCYSTA
- 2 sporocysty
- v každé sporocystě 2 sporozoiti

Balantidium coli

- zdroj nákazy: **prase (tlusté střevo)**

- přenos:
  cystami kontaminovaná voda a potraviny

- klinika:
  postižení tlustého střeva
  akutní forma infekce - četné stolice, řídké a hlenovité, obsahující i krev
  těžké infekce - ulcerace tlustého střeva

- diagnostika:
  -- průkaz trofozoitů
  -- cysty u člověka vzácně

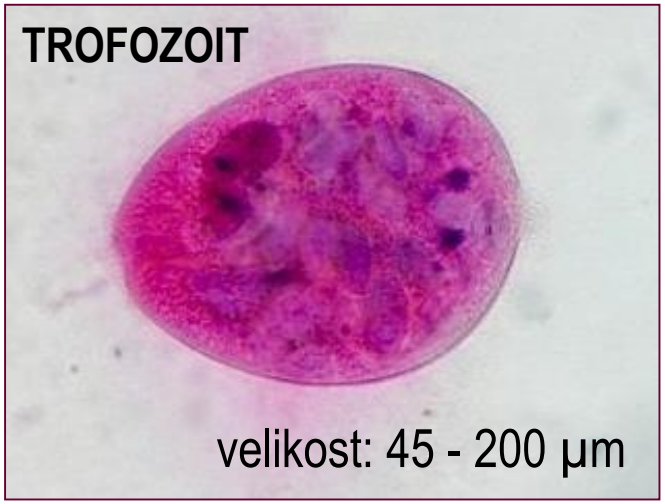


Foto Miroslav Förstl a Zuzana Čermáková, In: Förstl M: Atlas lékařské parazitologie

PŘÍMÝ PRŮKAZ PATOGENNÍHO AGENS

STOLICE = vyšetření při gastrointestinálních obtížích

- Odběry obden
- **3 vzorky (objem lískový-vlašský ořech):**
  - 1 vzorek čerstvý (do 2 hodin! Při RT, NE DO LEDNICE!)
  - 2 vzorky možno skladovat v lednici (max. 2 dny, nesmí zmrznout)

Standardní parazitologické vyšetření: vzorky nesmí zmrznout!

Objem: „vlašský ořech“

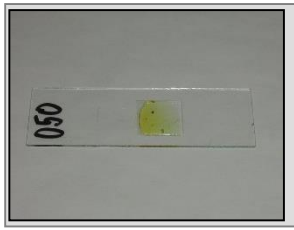
- ✓ uvést datum odběru
- ✓ jméno pacienta
- ✓ cestovatelskou anamnézu - místo pobytu

Zdroj foto: Förstl M. a kol.: Praktický atlas lékařské parazitologie.

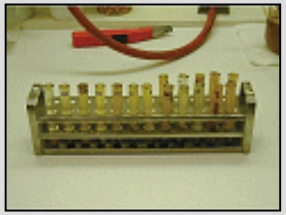
PŘÍMÝ PRŮKAZ PATOGENNÍHO AGENS

STOLICE

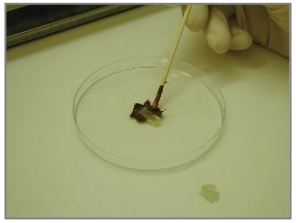
STANDARDNÍ KOPROLOGICKÉ METODY



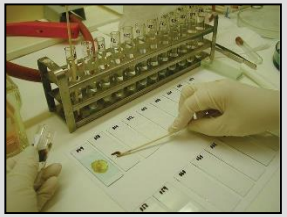
A. nativní preparát
ředíme fyziologickým roztokem

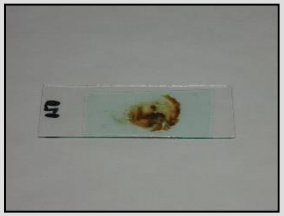


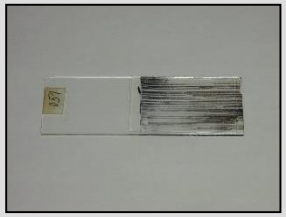
B. Koncentrační metody:
flotace a sedimentace



C. Speciální barvící metody







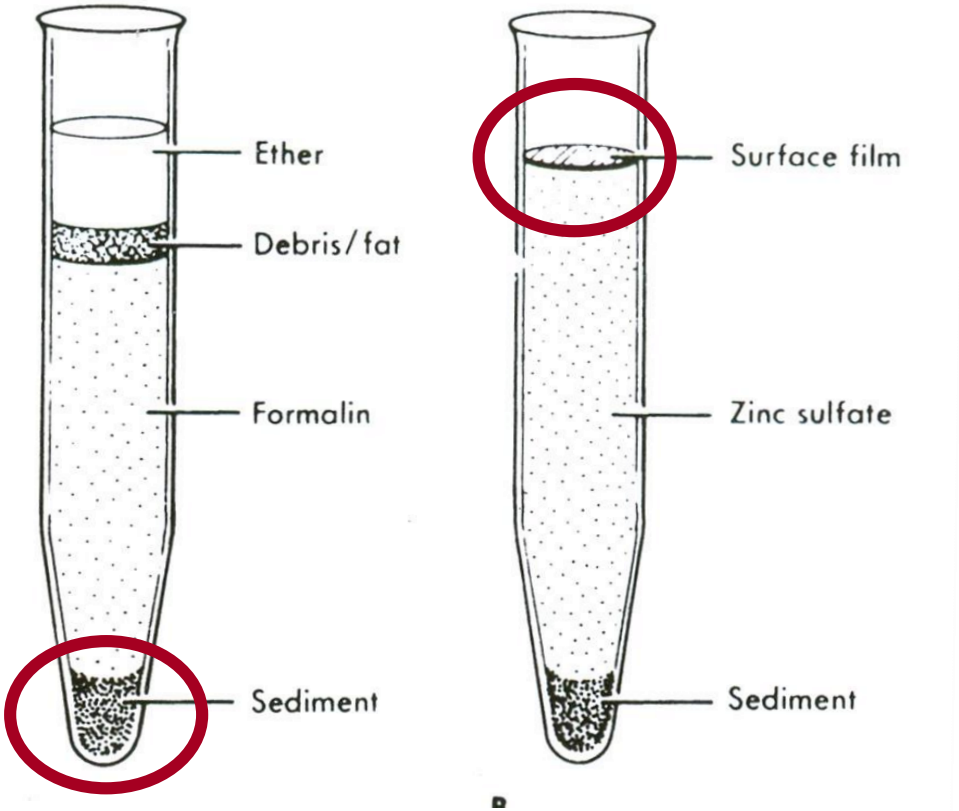
Tampony- výtěr nevhodný!

D. Kultivace

Zdroj foto: Förstl M. a kol.: *Praktický atlas lékařské parazitologie*.

KONCENTRAČNÍ METODY

A) SEDIMENTAČNÍ – cysty klesají ke dnu (vyšetřujeme sediment)
B) FLOTAČNÍ – cysty v koncentrovaném roztoku různých solí se vyplavují ke hladině (vyšetřujeme povrchový film, který může odebírat buď kličkou, nebo pomocí krycího sklíčka, které přiložíme na hladinu)



A) Formalin-ether **B)** „Zink sulfát“

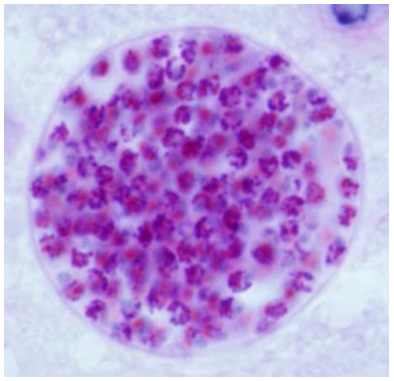
Toxoplasma gondii

- výskyt: **kosmopolitní**
  (ČR ≅ 25% nakaženo)

- definitivní hostitel (pohlavní vývoj):
  kočka (a jiné šelmy)

- mezihostitel (asexuální vývoj):
  různí teplokrevní živočichové, vč. člověka

Zralá oocysta *T. gondii*
velikost: 10 μm



Tkáňová cysta s bradyzoity

Zdroj obrázků: Wikipedia

1. Případ infekce člověka: 1923 dr. Josef Janků

ROČNÍK LXII. V PRAZE, DNE 29. ZÁŘÍ 1923. ČÍSLO 39.

ČASOPIS LÉKAŘŮV ČESKÝCH

Dopisy a příspěvky pro redakci budtež zasílány přímo do tiskárny: Dr. Ed. Grégr a syn, Praha II., Hálkova 2.

Redaktoři

Prof. Dr. JAROSLAV HLAVA, Praha II., Presslova ul. č. 2039

Dr. V. JEDLIČKA, Albertov, Hlavův ústav.

Pathogenesa a pathologická anatomie tak nazvaného vrozeného kolobomu žluté skvrny v oku normálně velikém a mikrophthalmickém s nálezem parasitů v sítnici.

MUDr. JOSEF JANKŮ, klin. asistent.

Česká oční klinika prof. dr. J. Deyla

Oční věda lékařská snažila se vždy, obzvláště pak v posledních letech, prohloubiti neobyčejně zajímavé pathologické děje oční teratologie, která obsahuje stále široké, volné pole dalšího bádání, třebaže přibylo po stránce této mnoho důležitých nových poznatků. Problémy nejen normální, nýbrž i kausální genese zrůdností a kongenitálních vad lidského oka zrači se nám jakožto velice obtížné úlohy, vyžadující systematického, komplikovaného postupu ve sledování skrytého nám embryonálního vývoje; proto nemůžeme se diviti, když celá řada vývojových anomalií oka podepřena jest dosud toliko hypothetickým vývody jednotlivých badatelů, takže otázka aetiologie se pohybuje jen v mezích záhad pathologických stavů v době intrauterinní. Správně také L. Hippel poukazuje ve své práci o zrůdnostech oka na obtížné a nejisté rozlišování vývojových anomalií v užším slova smyslu od fetálních chorob oka. Vedle vědeckých pokusů taktéž doba času pomáhá nám řešiti otázky ty, neboť nahodilé, vhodné případy kongenitálních vad očních jen sporě se dostávají do rukou ofthalmologových, aby byly prozkoumány podrobně, a to histologicky v první řadě.

Že tomu tak skutečně jest, poznáme, přečteme-li literaturu pojednávající o atypických kolobomech očního pozadí, speciálně o t. zv. rozštěpu žluté skvrny; zde se setkáváme s překvapujícími mezerami vědeckého nazírání na tento ofthalmoskopický obraz lidského oka, sice poměrně vzácně se vyskytující, ale za to zajímavý, o němž jest nastřádána již dosti značná sbírka literárních pojednání se stanoviska klinického, avšak pathologicko-histologického vysvětlení postrádáme vůbec až na případ prof. Deylem svého času publikovaný. Stěsněna doby dovoluje tentokráte po druhé české ofthalmologii publikovati podrobně zpracovanou pathologicko-anatomickou otázku vědou akceptovaného slovního označení oční vývojové anomalie coloboma maculae luteae. — Za poslední doby mého ordinování v české dětské nemocnici v Praze vyšetřoval jsem 11měsíční dítko V. P., syna kočího z N., který byl přijat na dětskou kliniku prof. Pešiny, jehož trpěl enormně vzrůstajícím hydrocefalem. Vzácnost a genetická nevyjasněnost oční choroby, která v tomto případě byla konstatována, vyžaduje, abychom se zevrubněji zmínili o anamnestických datech:

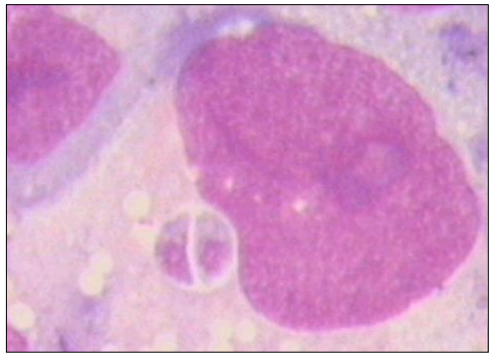
37letý otec nemocného dítka sděluje, že jeho otec zemřel v 45 letech neznámou chorobou, matka v 55 letech, trpěla oedemy končetin. Z devíti sourozenců zemřelo pět, a to do 2 let, ostatní jsou zdrávi. V rodině a příbuzenstvu netrpěl nikdy očními nedobytky nebo viditelnými anomaliemi jednotlivých částí organismu. Otec chlapečka, přijatého v nemocnění léčení bývá vždy zdráv, správně viděl, před 4 léty přestál záušť plic po chřipkové infekci. Infectio venerea negatur. Jest prostřední postavy, silné kostry, leb typu brachycefalického, chrup, sliznice dutiny ústní, mandle a farynx beze změn. Plíce a srdce normální. Na kůži břicha jest několik sporých povrchních jizev velikosti čočky až dvouhaléře, o jejichž vzniku nedovede nic podrobnějšího povědětí. Genitálie beze změn. V levé subinguinální krajině se nalézá 2 cm velká jizva, prý po abouli ve 2 letech vzniklé. Oční nálezy otcovy: oboustranně emetropické refrakce, fundus tabulatus; k levé papille zrakového čivu na temporální straně přiléhá širší nepravidelný, chorioideální proužek. V pl = 5/5, J. č. 1.

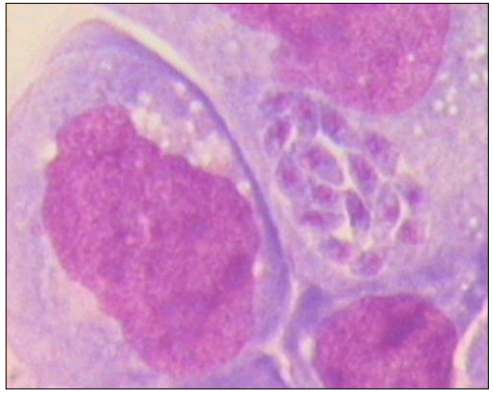
Rodinná anamnesa ze strany matky jmenovaného dítka nepodává nic pozoruhodného. Sama matka měla v 8 letech spálu, bývala zdráva, jest menší postavy, přiměřené kostry a výživy, kůže bledá. Interní nález ukazuje na afekci levého hrotu plicního, která však roentgenologicky se nedalu zcela zjistiti. Pirquetova reakce negativní. R. B. W. — částečné zadržení haemolysy (čes. hygienický ústav). Oční nálezy oboustranně normální, fundus tabulatus V pl = 5/5, J. č. 1. Matka porodila 7 dítek, z nichž 3 zemřely (1 dívka na pertussis, 1 zápalem průdušek, svrchu jmenovaný chlapeček vnitřním hydrocefalem, 4 dítky jsou na živu a správně vidí). V pátém těhotenství potrat. 18letý syn byl operován na zánět slepého střeva. Sletý chlapec trpí pruriginem, objeviším se v šesti nedělích post partum nejprve na hlavě, po té na končetinách a konečně na kůži trupu; lékařské ordinace nevedly k zlepšení stavu kožní choroby. Oční nález tohoto dítka konstatován jakožto zcela normální.

Nás zajímající nemocný, 11 měsíců staré děcko, narodilo se po příchodu otcově z války, bylo správně donošeno a 3 měsíce kojeno. Třetí den po porodu shledala matka, že novorozené dítko má levé oko o něco menší než pravé a že oba bulvy byly nápadně skryty pod horními víčky. Podle matčina názoru bylo dítko od 3. měsíce slepé; v době té často plakávalo, bylo nepokojné a porodní

Toxoplasma gondii:

ŽIVOTNÍ CYKLUS

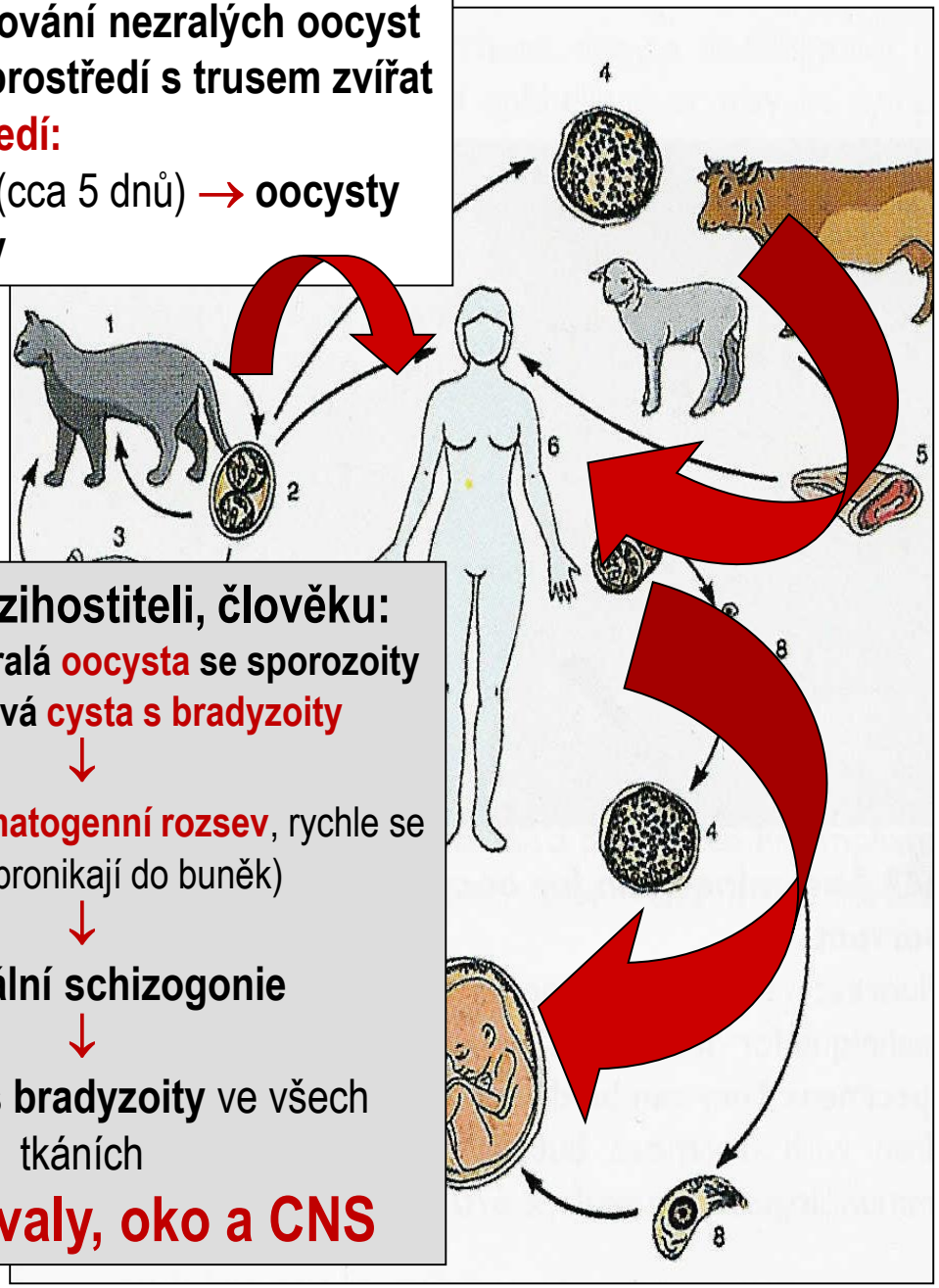




Kočka: **vylučování nezralých oocyst do vnějšího prostředí s trusem zvířat**

Vnější prostředí:

zrání oocyst (cca 5 dnů) → **oocysty se sporozoity**



Vývoj v mezihostiteli, člověku:

zdroj infekce: zralá oocysta se sporozoity nebo svalová cysta s bradyzoity

↓

tachyzoiti (**hematogenní rozsev**, rychle se množí, pronikají do buněk)

↓

asexuální schizogonie

↓

vznik **cyst s bradyzoity** ve všech tkáních

hlavně svaly, oko a CNS

TOXOPLASMÓZA

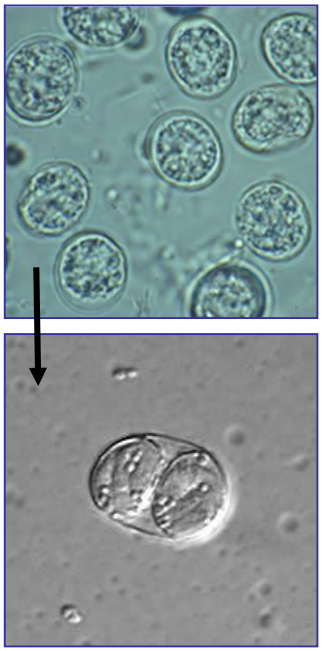
ALIMENTÁRNÍ NÁKAZA

- přenos na člověka:
  - **oocystami** kontaminovanou potravou
  - **nedostatečně tepelně zpracovanými masnými** výrobky
  - **transplacentálně**
  - **transplantací infikovaného orgánu**

OOCYSTY

PRODUKCE

- vylučováno 2-20 milionů oocyst denně
- ve vnějším prostředí zrání cca 5 dnů



Zdroj obrázků: Wikipedia

VIABILITA

- Ve vlhku: déle než rok
- Laboratorní podmínky:

  sporulované oocysty vydrží skladování při 4°C až 54 měsíců
- Mražení při −10°C: 106 dní
- Zahřátí na 35°C a 40°C: 32 a 9 dní.
  55°C - 60°C: usmrcení za 1-2 minuty.

Stěna sporulovaných oocyst je nepropustná

– odolné proti dezinfekčním činidlům

Zdroj: RNDr. Petr Kodym, CSc.

PŘEŽÍVÁNÍ BRADYZOITŮ

v tkáňových cystách v masných výrobcích

Zdroj obrázků: Wikipedia

- Nasolení ničí tkáňové cysty-nestandardizováno
- Teplota 66 ^{0}C: min. 3,5 minuty
- -12 ^{0}C při dokonalém promrznutí devitalizuje oocysty
- Pro jistotu se uvádí 48 h při -18 ^{0}C
- Mikrovlnná trouba: nespolehlivá
- V chladničce (4-6 ^{0}C): přežívání po 2 měsíce.
- Zachování viability po řadu dní i v rozkládajících se mrtvých zvířatech.

Zdroj: RNDr. Petr Kodym, CSc.

INKUBAČNÍ DOBA TOXOPLASMÓZY

- 2 týdny p.i. tkáňovými cystami
- 5 –18 dní po infekci oocystami

SPECIFICKÉ PROTILÁTKY

- 2 – 3 týdny po infekci
-

TOXOPLASMÓZA

- AKUTNÍ **– období, kdy jsou toxoplasmy převážně ve stádiu tachyzoitů**

  Období pozitivity IgM?
  Období nízké avidity?
  Období krátce po infekci (do 4 měsíců?)

- LATENTNÍ **– vznik tkáňové cysty s bradyzoity**
  (zajišťuje protektivní imunitu)

- KONGENITÁLNÍ **– průnik placentou do plodu pouze v období akutní fáze infekce**
  (tachyzoity jsou aktivní)

POSTNATÁLNÍ INFEKCE

- IMUNOKOMPETENTNÍ OSOBY:
  - akutní průběh
    (symptomatická uzlinová forma, oční forma)
  - latentní průběh
    (asymptomatická) ↔ vysoké procento seropozitivních osob v populaci
- IMUNOSUPRIMOVANÉ OSOBY:
  - akutní průběh → re-aktivace latentní toxoplasmózy
    (při AIDS, nádorová onemocnění, transplantace)

    ↓

    nejčastěji jako

    toxoplasmová encefalitis

SYMPTOMATIKA

- **většina** infekcí (80-90%) získaných **mimo graviditu**:
  asymtomatická a benigní (vysoké procento seropozitivních „bezpříznakových“ osob v populaci)

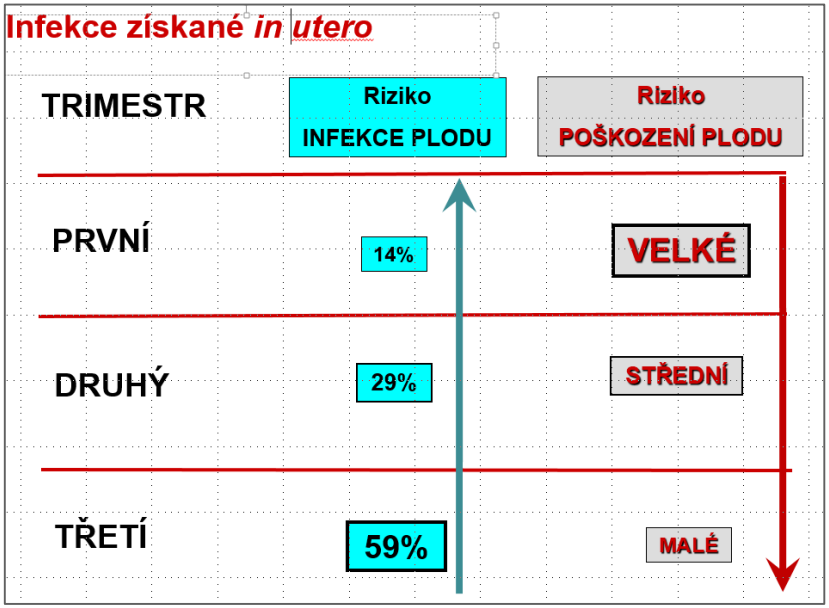
- od mírných příznaků (napodobujících chřipku) až po těžká postižení CNS:
  - obvykle mírné: **zduření mízních uzlin na krku a šíji**;
  - někdy celková lymphadenitis, **horečka**, bolesti hlavy a svalů,
  - **výjimečně** uvedené příznaky doprovázené makulopapulózní vyrážkou, hepatitidou, encefalitidou

REAKTIVACE TOXOPLASMÓZY

Při ztrátě imunokompetence či při imunosupresi
→ nejčastěji jako **toxoplasmová encefalitis**

KONGENITÁLNÍ PŘENOS

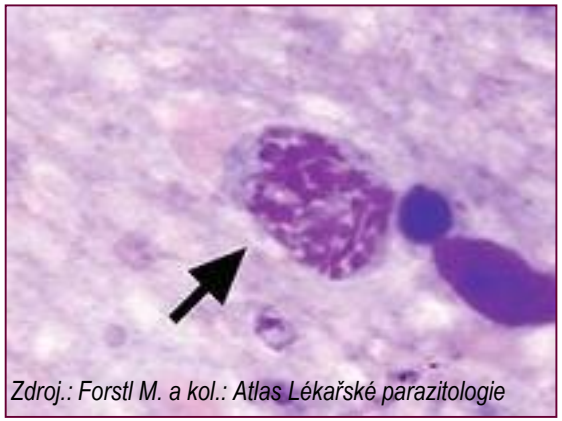
- **Pouze při akutní fázi** infekce ženy v době těhotenství;
- žena, která **prodělala toxoplasmózu** před otěhotněním:
  protektivní imunita (sérologicky positivní); těhotenství není toxoplasmózou ohroženo;
- dle míry poškození plodu asymtomatický až fatální průběh.



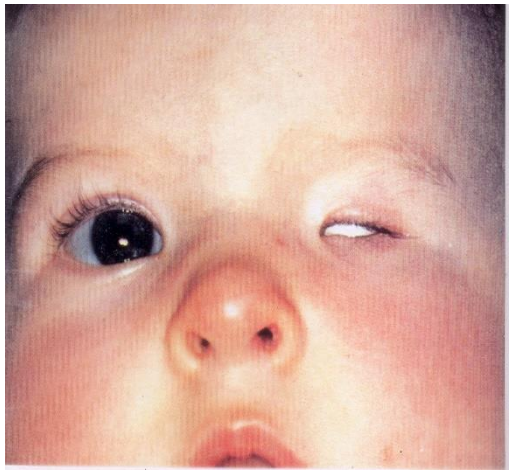
PROJEVY

Těžké poškození plodu:

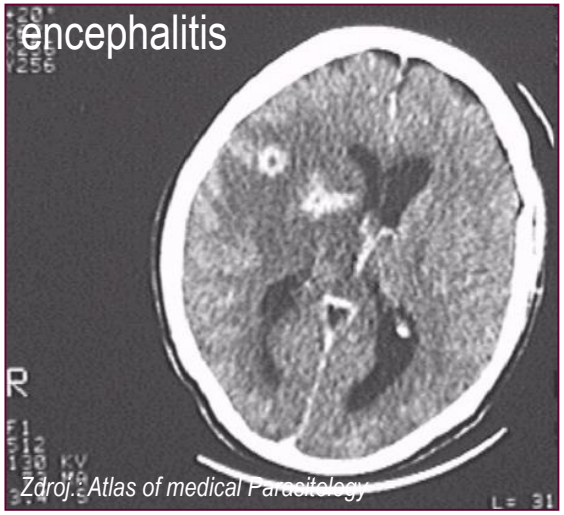
- spontánní potrat, narození mrtvého dítěte
- u narozených dětí:
  - hydrocefalus
  - mikroftalmus s chorioretinitis
  - encefalomyelitis



Zdroj.: Forstl M. a kol.: Atlas Lékařské parazitologie



kongenitální toxoplazmóza
(*zdroj Wikipedia.com*)



Zdroj.: Atlas of medical Parasitology

Tkáňová cysta v mozku

Nákaza matky ve 3. trimestru nebo těsně před otěhotněním: děti obvykle nepoškozené, ale později se může objevit chorioretinitis, mentální retardace.

LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA

LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA

Souvislost
- kategorie vyšetřovaných osob
- vyšetřovaný materiál

KATEGORIE VYŠETŘOVANÝCH OSOB

- imunokompetentní s podezřením na nákazu
- těhotné ženy
- novorozenci
- s podezřením na oční toxoplazmózu
- HIV, AIDS
- dárců a příjemců orgánů

LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA

1) **NEPŘÍMÝ PRŮKAZ** – detekce specifických protilátek

DŮVODY STANOVENÍ SÉRONEGATIVITY/SÉROPOZITIVITY

- Zjistíme: pacient je/není infikován
- Nezjistíme: klinické potíže způsobeny/nezpůsobeny toxoplasmózou
- Zjišťované hladiny protilátek:
  - velmi nízké (u imunodeficitních osob)
  - velmi vysoké (přetrvávají i léta po akutní toxoplasmóze)
- Metody: stanovení protilátek
- Užití: před-transplantační vyšetření, oční toxoplasmóza, HIV^+, epidemiologické studie

LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA

1) **NEPŘÍMÝ PRŮKAZ** – detekce specifických protilátek

MATERIÁL

1) SÉRUM

a) základní vyšetření (zda je pacient infikován)
stanovení celkových antitoxoplasmických protilátek
METODA: (KFR, NIFR, Sabin-Feldmann…)

b) doplňkové vyšetření (v jaké fázi je infekce)
stanovení jednotlivých tříd Ig (IgM, IgA, IgG)
METODA: ELISA

stanovení avidity

2) PLODOVÁ VODA, FETÁLNÍ KREV, LIKVOR, OČNÍ TEKUTINA

LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA

Průkaz specifických protilátek

AKUTNÍ TOXOPLASMÓZA

- nárůst celkových imunoglobulinů,
- strmý nárůst IgM, IgA
- vysoký titr IgG

Po odeznění akutní fáze:
- celkové Ig stabilní nebo mírně klesají
- IgM, IgA postupně klesají
- IgG dlouhodobě vysoké

LATENTNÍ

- celkové Ig trvale nízké
- IgM, IgA negativní
- IgG trvale nízké, ale přítomny

VYŠETŘENÍ NOVOROZENCŮ

- METODY
  - Stanovení IgM, IgA, IgE – opakovat, vždy současně

    matka + dítě
  - Dynamika (vzestup/odbourávání) protilátek (KFR, IgG…) – v případě nejasnosti dlouhodobě.
  - Porovnání protilátkového profilu dítěte a matky (WB).

SKUPINA: Děti matek s podezřením na primoinfekci v graviditě.

- VÝSLEDKY
  - Průkaz anti-*T.gondii* protilátek: novorozenec je kongenitálně infikován.
  - Nezjistíme: zda-li jsou/nejsou IgG přeneseny od matky.
  - Zjišťované hladiny protilátek: i nízké – těsně nad hranicí pozitivity.

SÉRODIAGNOSTIKA OČNÍ FORMY

- METODY
  - Stanovení celkových protilátek (KFR, NIFR..), IgG, též IgM, IgA, IgE
  - Kvantitativní stanovení anti-*T.gondii* IgG v oční tekutině a jeho porovnání s obsahem v séru.
  - Western blot - porovnání profilu sklivce/séra.
  - PCR sklivce málo citlivé.

SKUPINA: Osoby se suspektní oční formou toxoplasmózy.

- VÝSLEDKY
  - Zjišťované hladiny protilátek:
    i velmi nízké až velmi vysoké (vč. IgM^+ při akutní formě)
  - Pacient je/není infikován (ne/podpoříme závěr oftalmologů).
  - Nezjistíme: Oční změny ne/způsobeny toxoplazmózou.

SÉRODIAGNOSTIKA HIV+ OSOB

- METODY
  - Stanovení celkových protilátek (KFR, NIFR..), IgG, též IgM, IgA, IgE

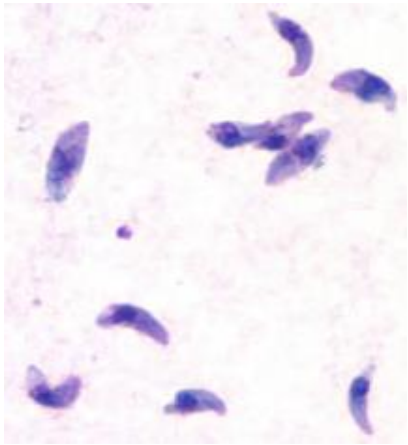
SKUPINA: Sledování HIV+ či jiných imunosuprimovaných osob

- VÝSLEDKY
  - Zjišťované hladiny protilátek: i velmi nízké (možný nesoulad KFR/IgG); IgM^+ velmi vzácně
  - Pacient je/není infikován, je/není riziko reaktivace
  - Nezjistíme: Klinické souvislosti

2) PŘÍMÝ PRŮKAZ TOXOPLASEM není běžný

MATERIÁL

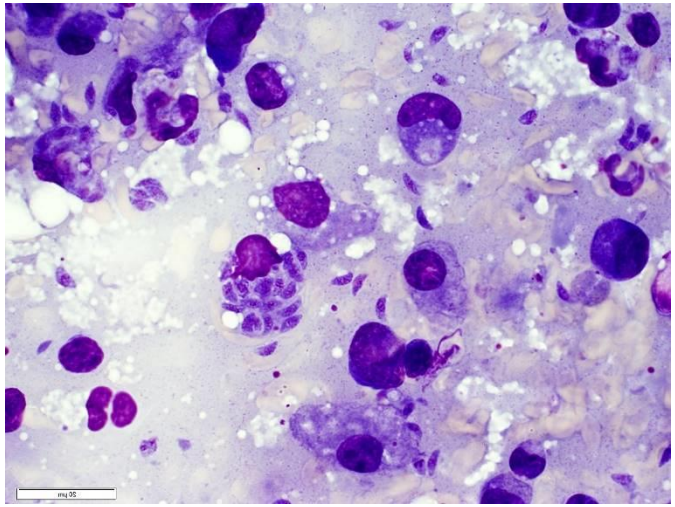
plodová voda
fetální krev
likvor
bioptický materiál
sekční materiál



Zdroj: CDC

METODY

i.p. inokulace myší
PCR
histologie



Zdroj:https://www.pathologyoutlines.com/topic/lymphnodestoxoplasma.html, authors: Tayler A. van den Akker, Julie Feldstein

Zdroj: RNDr. E. Nohýnková, Ph.D.

MATERIÁL pro průkaz toxoplasem

plodová voda, mozkomíšní mok

PRE-ANALYTICKÁ FÁZE

- Odběr pokud možno před zahájením terapie.
- Neředit, nezamražovat, žádná desinfekce či fixace.
- Zaslat co nejrychleji k vyšetření: PCR (NRL pro toxoplazmózu).

PRENATÁLNÍ VYŠETŘENÍ (**plodová voda**)

- METODY
  - Izolace toxoplasem – biologický pokus.
  - Detekce DNA: PCR.
  - Stanovení IgM, IgA
  - Porovnání protilátkového profilu dítěte a matky (WB).

SKUPINA: Děti matek s podezřením na primoinfekci v graviditě.

- VÝSLEDKY
  - Průkaz tachyzoitů *T. gondii* a/nebo protilátky vytvářené plodem: plod je kongenitálně infikován.
  - Nezjistíme:
    - Falešnou negativitu PCR po přeléčení.
    - Ne každý infikovaný plod tvoří IgM.
    - Nevíme, zda jsou či nejsou IgG přeneseny od matky.
  - Zjišťované hladiny protilátek: i nízké – těsně nad hranicí pozitivity.

PROTOZOÁRNÍ INFEKCE

PERKUTÁNNÍ

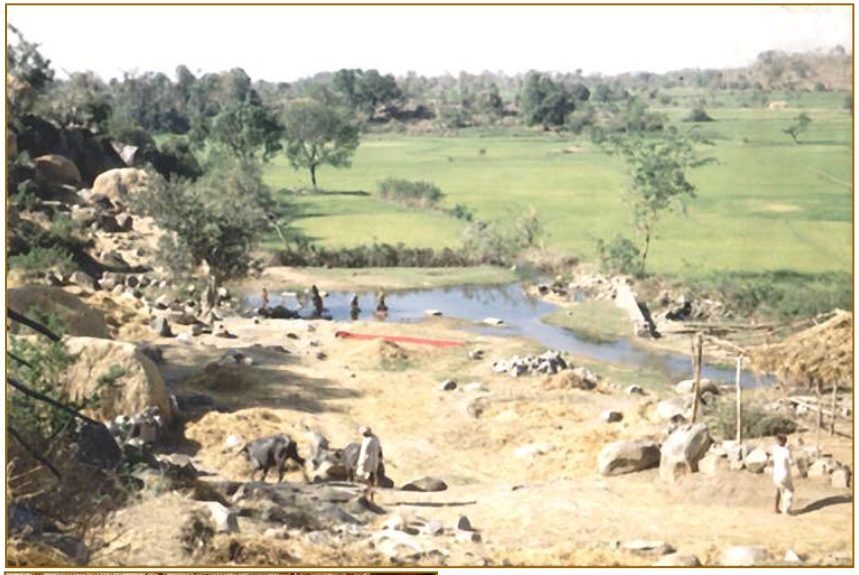
Plasmodium spp.

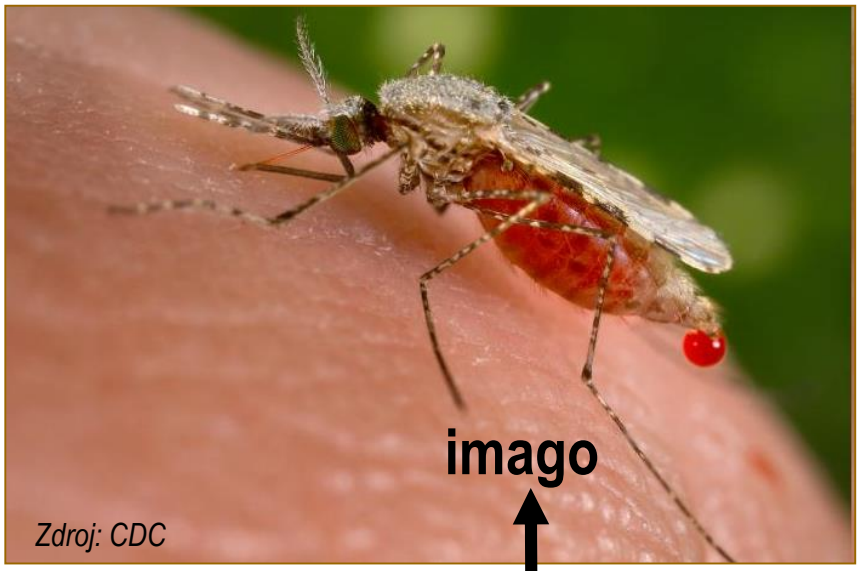
- onemocnění: **malárie**
- přenašeč: **komáři rodu *Anopheles***
- endemický výskyt: **103 zemí v tropů a subtropů**
  (viz. http:// www.who.int)

apikální komplex = invazivní aparát k průniku do buněk

VÝSKYT MALÁRIE

podmíněn:
1. výskytem specifických druhů komárů a
2. přírodními podmínkami umožňujícími přenos a vývoj parazitů.



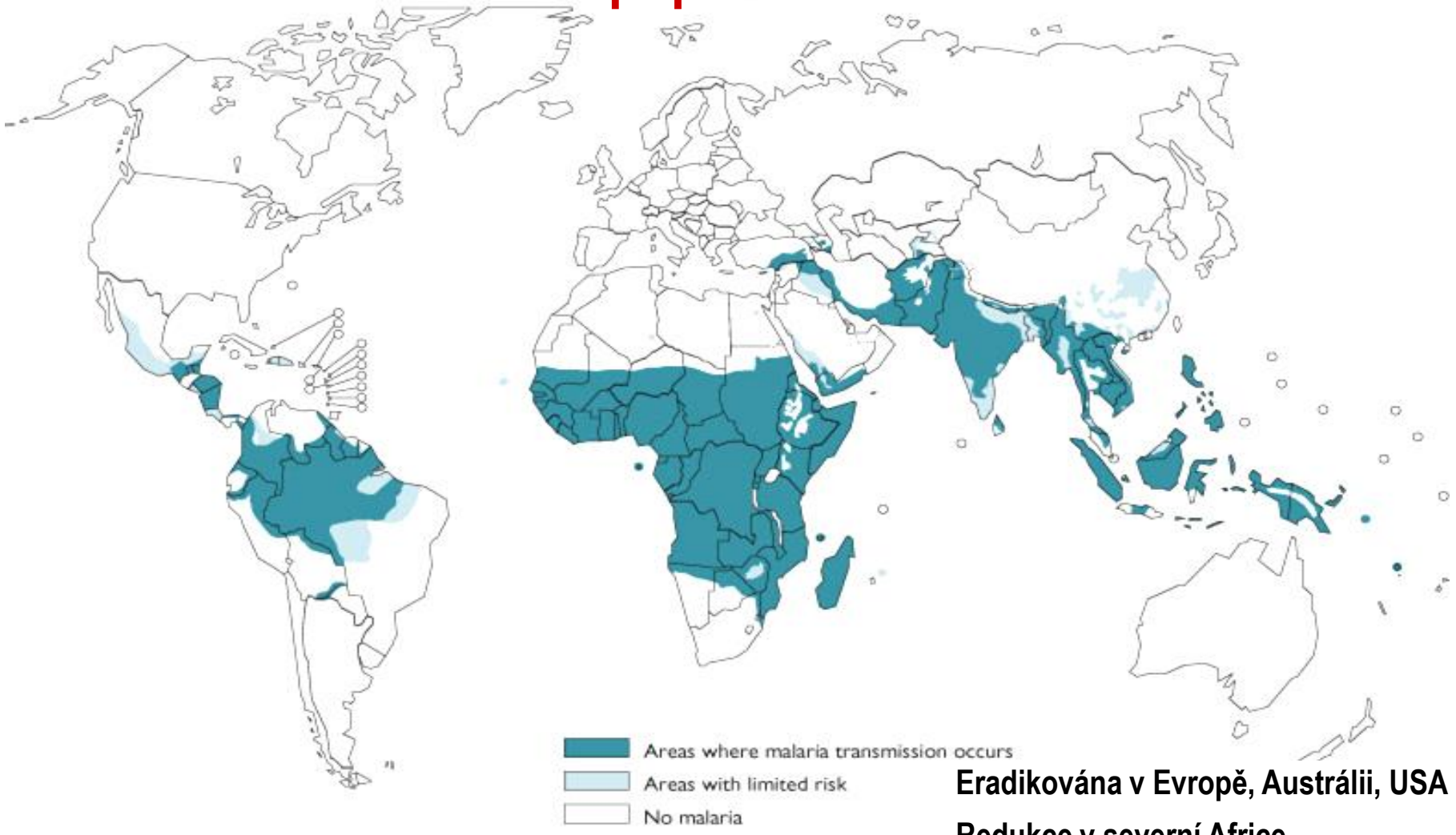


Vajíčko →

kukla

MALÁRIE: VÝSKYT

~ 35% světové populace ohroženo nákazou



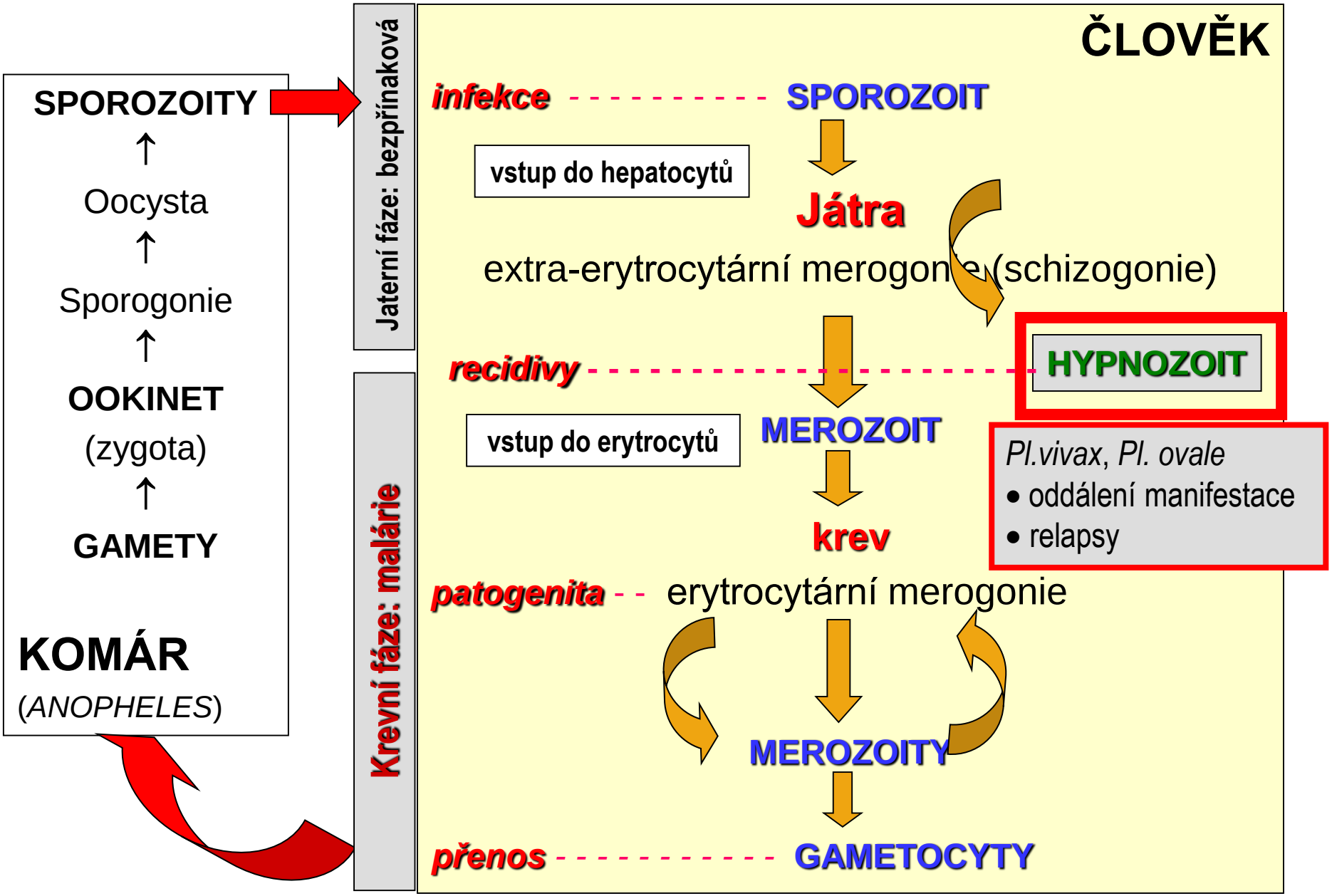
Eradikována v Evropě, Austrálii, USA

Redukce v severní Africe

(eradikace v Tunisku)

Zdroj: WHO, 2003

Plasmodium: SCHÉMA ŽIVOTNÍHO CYKLU



http://www.who.int/tdrold/diseases/malaria/lifecycle.htm

MALÁRIE: PŮVODCI ONEMOCNĚNÍ

Plasmodium falciparum

tropická malárie, maligní

neimunní osoby: akutní
neléčená nákaza fatální

P. vivax **třídenní malárie,** benigní terciána

P. ovale **třídenní malárie,** benigní terciána

(nyní rozděleno do dvou podruhů ***P. ovale curtisi*** a ***P. ovale wallikeri***)

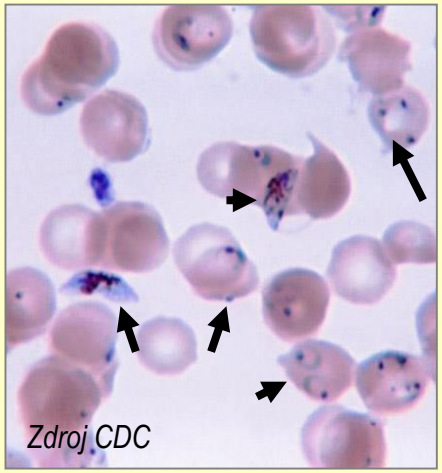
P. malariae **čtyřdenní malárie, kvartána**

P. knowlesi **záchvaty každý den** (kvotidiána)

morfologie v lidských krvinkách podobná *P. malariae*

PŮVODCI MALÁRIE U ČLOVĚKA

P. falciparum



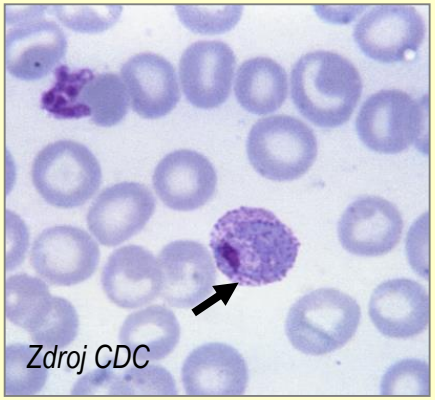
- původce nejzávažnější malárie:

tropická malárie, maligní, (malaria perniciosa)

neimunní osoby: akutní
neléčená nákaza fatální

- tropy a subtropy
- původce za 80% malarických případů
- netvoří hypnozoity

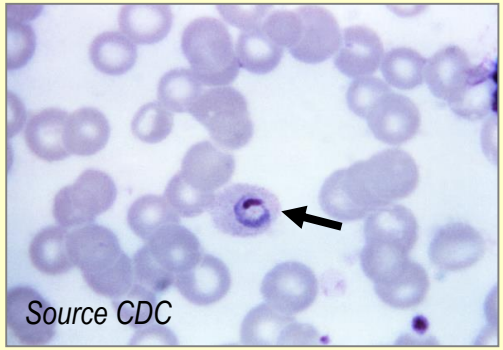
P. vivax



- **třídenní malárie, benigní terciána, (malaria tertiana)**
- tropy, subtropy;
  zejména Asie a Jižní Amerika
- tvoří hypnozoity v játrech → **relapsy**

PŮVODCI MALÁRIE U ČLOVĚKA

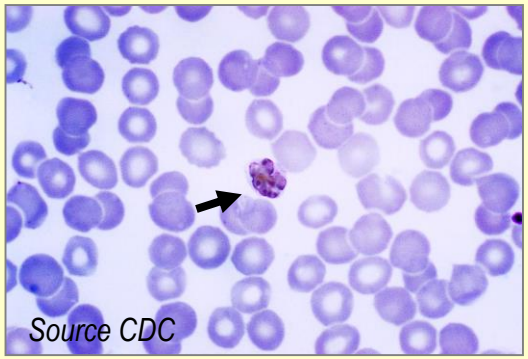
P. ovale



- **třídenní malária (malaria tertiana)**
- tropy a subtropy,

  výskyt:: Afrika - Ghana, Nigerie, Tanzanie, Uganda
  Asie - Vietnam
  Jižní Amerika – severní oblasti
- tvoří hypnozoity v játrech → **relapsy**

P. malariae



- **čtyřdenní malárie (malaria quartana)**
- tropy a subtropy

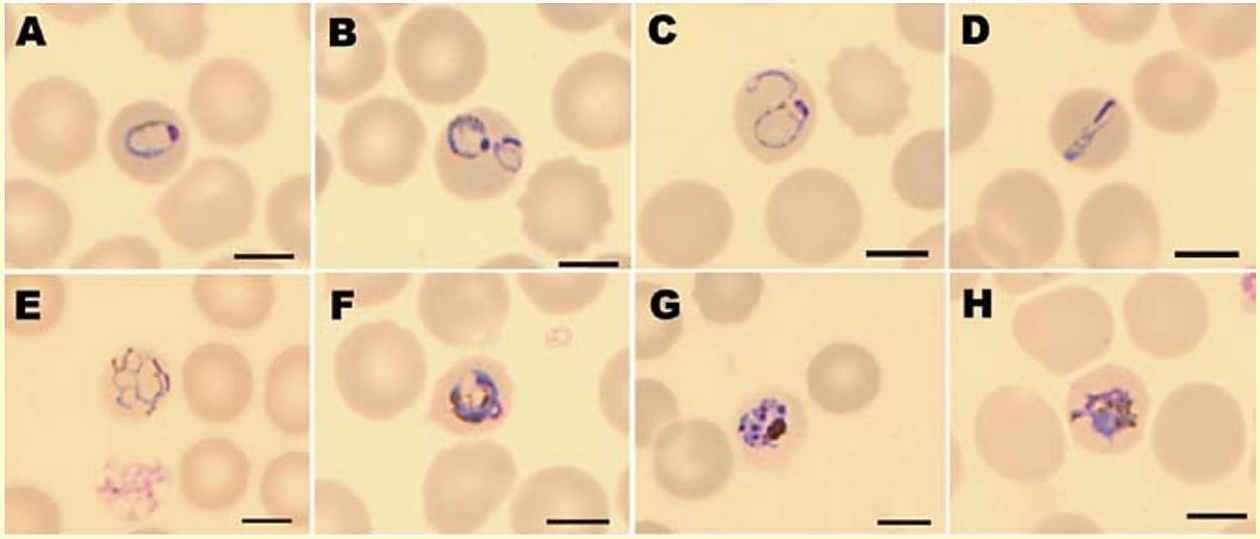
  výskyt:

  Afrika: západní a východní pobřeží
  Asie: Malaysie, Indonesie, Sri Lanka
  Střední Amerika – Karbiská oblast
- preferuje starší erytrocyty (při nízké parazitémii - délka života v krvi: >>10 (recrudescence)

PŮVODCI MALÁRIE U ČLOVĚKA

P. knowlesi

- **denní malárie, quotidian malaria**
- jihovýchodní Asii (nejčastější příčinou lidské malárie v Malajsii)
- trofozoiti - rané prstýnky podobné *P. falciparum,* starší prstýnky podobné *P. malariae*
- tendence ke stoupání horeček každých 24 hodin



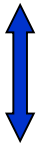
TN: *Plasmodium knowlesi*, Giemsa, A-F, trofozoiti; G, schizont; H, gametocyt.

PATOGENNÍ AGENS

STÁDIA ERYTROCYTÁRNÍ MEROGONIE (SCHIZOGONIE)

= asexuální množení v erytrocytech, které je ukončeno rozpadem erytrocytů a uvolněním infekčních merozoitů, malarického pigmentu (= hemozoin) a toxinů (GPI)

časové rozdíly v průběhu cyklu: synchronizovány



rozdílná periodicita malarických paroxysmů u infekcí člověka různými druhy plasmodií

HEMOZOIN

fagocytován monocyty, inhibuje funkci monocytů ➔ imunosuprese

MALARICKÝ TOXIN (GPI)

toxin: glykosylfofatidylinositol

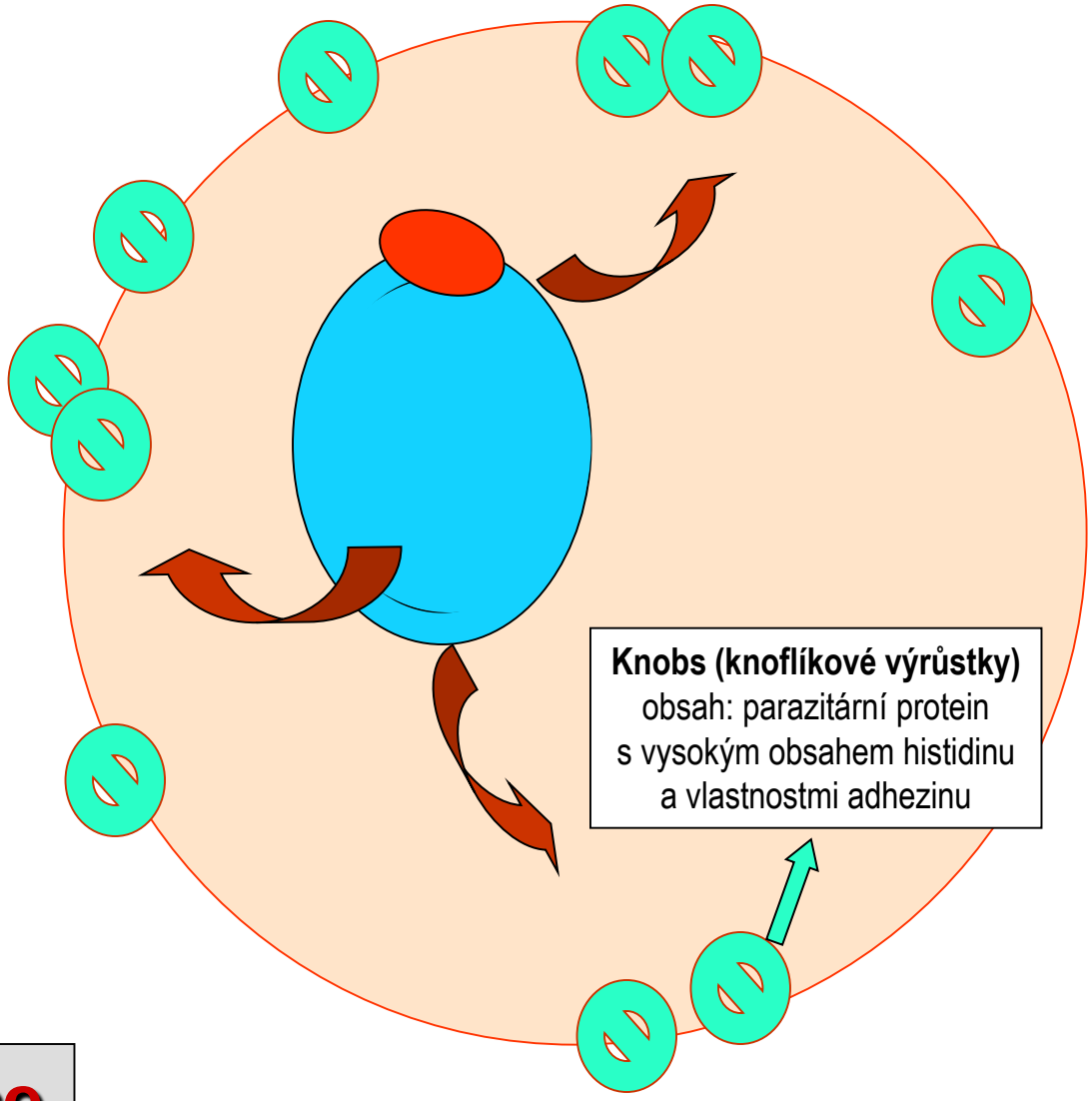
Falešný signál pro makrofágy ke spuštěné produkce TNF a IL-1

⇓⇓⇓

- TNF-α a IL-1 (endogenní pyrogeny)
  účinek na termoregulační centrum v hypothalamu prostřednictvím prostaglandinu E
- Nadprodukce TNF-α: patologické účinky (hlavní průvodce *P. falciparum*)

Plasmodium falciparum

přichycení infikovaných
erytrocytů k endotelu
postkapilárních venul
↓
odnímání erytrocytu z cirkulace
a únik před zničením
během průchodu slezinou



obstrukce cirkulace

DIAGNOSTIKA

Nezbytné zjistit: ANAMESTICKÉ ÚDAJE

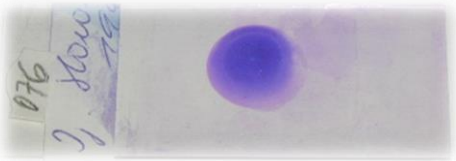
- **Kde** pacient pobýval
- **Jak dlouho** (od kdy do kdy)
- **Profylaxe**: **zda ji pacient bral**
  pokud ano, jakou
  kdy jí vzal naposled

Materiál: periferní krev

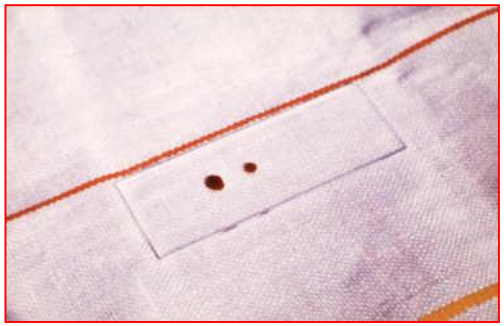
Odběr: kdykoliv (i mimo malarický záchvat)

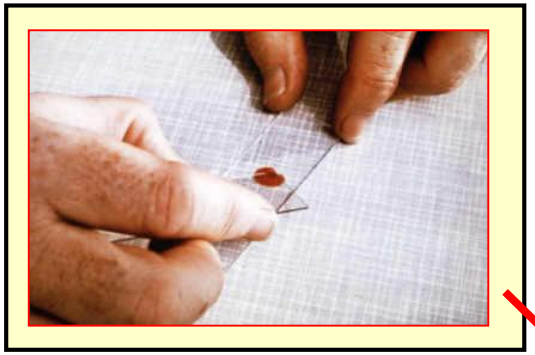
Metoda: krevní nátěr „tlustá kapka“ a tenký nátěr

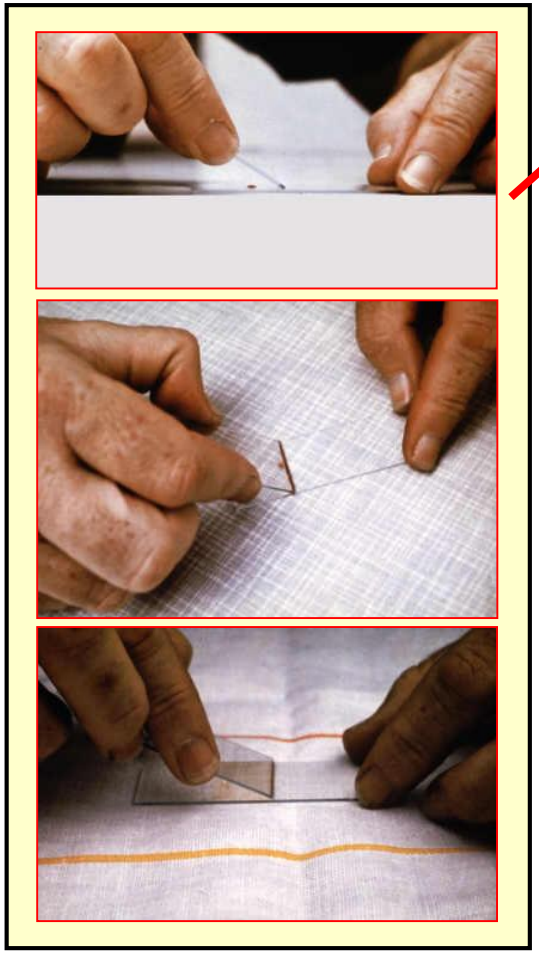
Tlustá kapka:
pouze barvení Giemsa

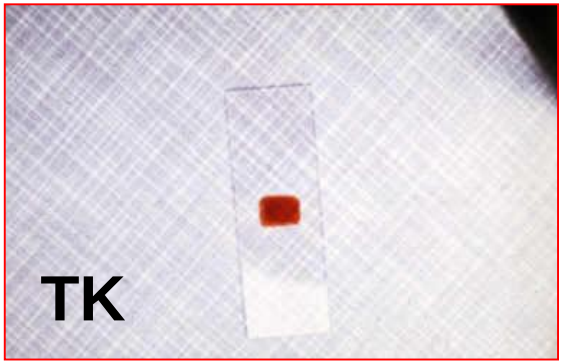


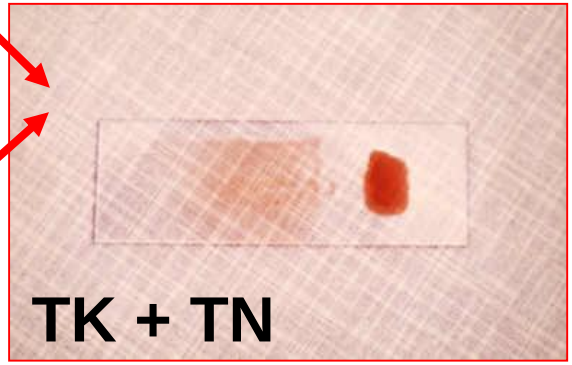
Tenký nátěr:
fixace methanolem
+ barvení Giemsa

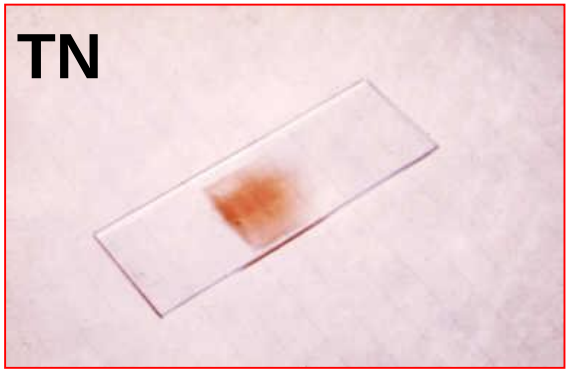




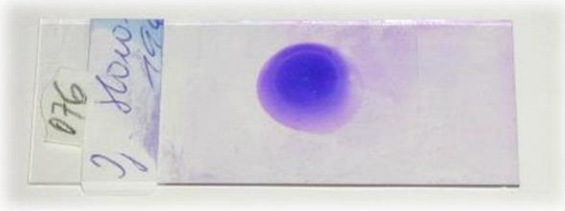


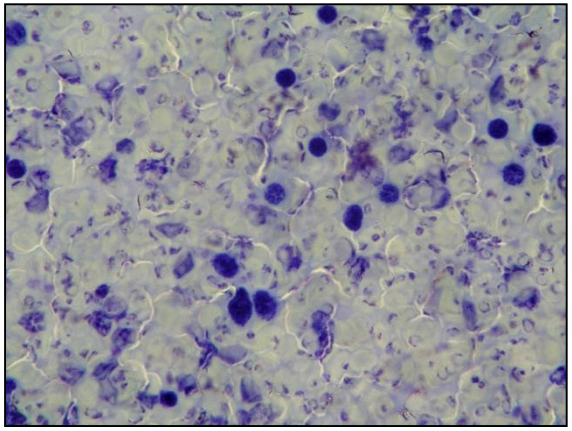

TK


TK + TN


TN

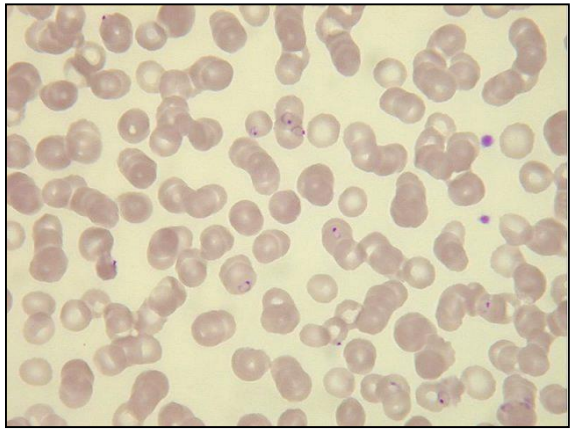
TLUSTÁ KAPKA





lyse krvinek → rychlé orientační vyšetření

TENKÝ NÁTĚR



druh *Plasmodia* + parazitémie

Parazitémie (počet infikovaných erytrocytů):
význam pro péči o pacienta (sledování účinnosti terapie)

Význam pro:
- výběr léku (rezistence)
- rozhodnutí o antirelapsové léčbě (terciána)

DIAGNOSTIKA

DETEKCE SOUČASNÉ INFEKCE

- **Mikroskopické vyšetření**
- **Přímá imunofluorescence**
- **Antigenémie (pouze *P. falciparum*) - RIA, dot ELISA**
- **Molekulární próby (PCR)**
- **Imunochromatografické metody (ParaSight, *BectonDickinson*)**

DETEKCE SOUČASNÉ NEBO PROBĚHLÉ INFEKCE (KROMĚ RANNÝCH FÁZÍ)

- Detekce protilátek nepřímá fluorescenční reakce,ELISA

!!! <u>přítomnost protilátek</u> může nebo <u>nemusí</u> mít <u>vztah k parazitémii</u> !!!

při pozitivní serologické reakcia negativní parazitémii není možné rozlišit zda se jedná o současnou nebo proběhlou infekci

TERAPIE

FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ ÚSPĚCH LÉČBY

- včasná diagnostika
- informace zda-li jde o primoinfekci či opakované onemocnění
- klinická závažnost
- stupeň parazitémie

nutné podání vhodného antimalarika

LABORATORNÍ VÝSLEDKY:

pokles parazitémie do 48 hodin od začátku léčby (minimálně o 1 řád)

KLINIKA:

nedojde-li mezi po 3. dnu léčby ke zlepšení stavu

↓

nesprávně zvolené antimalarikum

komplikace

PROFYLAXE

- **MEDIKAMENTÓZNÍ**

  chemoprofylaxe (informace viz. **www.who.int**)

  nutné respektovat: cíl
  trvání a charakter pobytu
  zdravotní stav

NEZABRÁNÍ NÁKAZE, ZMÍRŇUJE PRŮBĚH,
STRATEGIE VÝBĚRU LÉKU

- **EXPOZIČNÍ**

  fyzikální a chemické prostředky bránící přisátí komára

  repelenty (Autan), instekticidy, moskytiéry

Pokud v místě cestovatelova pobytu není dostupná lékařská péče, měl by mít s sebou lék pro tzv. nouzovou či pohotovostní léčbu. Lék užije tehdy, má-li vážné podezření, že onemocněl malárií.

Děkuji za pozornost