

# Obsah

<b>1. ÚVOD DO LÉKAŘSKÉ MIKROBIOLOGIE.....</b>	<b>19</b>
1.1 Předmět lékařské mikrobiologie .....	23
1.2 Přehled mikrobiálních agens .....	23
1.3 Historie nauky o infekcích.....	24
1.4 Význačné postavy naší mikrobiologie.....	25
1.5 Nositelé Nobelovy ceny v mikrobiologii a v příbuzných oborech.....	27
1.6 Změny v koncepci lékařské mikrobiologie.....	29
<b>2. ZÁKLADNÍ VLASTNOSTI BAKTERIÍ .....</b>	<b>31</b>
2.1 Taxonomie bakterií.....	35
2.2 Velikost, tvar a uspořádání bakterií.....	36
2.3 Barvitelnost dle Grama .....	40
2.4 Stavba bakteriální buňky.....	41
2.4.1 Cytoplasmatická membrána .....	42
2.4.2 Buněčná stěna.....	42
2.4.3 Extracelulární polymery.....	44
2.4.4 Bakteriální bičíky.....	44
2.4.5 Pili (fimbrie).....	45
2.4.6 Cytoplasma a struktury v ní uložené .....	45
2.4.7 Bakteriální spory .....	46
2.5 Metabolismus bakterií.....	47
2.5.1 Funkce enzymů.....	48
2.5.2 Inhibitory enzymů.....	48
2.5.3 Využití bakteriálních enzymů.....	48
2.5.4 Zdroje energie a uhlíku pro mikrobiální buňku .....	48
2.5.5 Metabolické procesy, při nichž se uvolňuje energie.....	49
2.5.5.1 Fermentace.....	49
2.5.5.2 Respirace .....	50
2.5.5.3 Mikroorganismy neschopné získávat samy energii.....	50
2.5.5.4 Rozdělení mikrobů podle vztahu ke kyslíku .....	51
2.5.6 Biosyntéza.....	52
2.5.7 Význam metabolismu mikrobů.....	53
2.5.8 Hniloba a tlení .....	53
2.6 Růst a množení bakterií .....	54
2.6.1 Bakteriální růstový cyklus .....	54
2.6.1.1 Replikace DNA.....	54
2.6.1.2 Úloha cytoplasmatické membrány .....	54
2.6.1.3 Úloha buněčné stěny .....	55
2.6.1.4 Generační doba .....	55
2.6.2 Růstová křivka bakteriální populace.....	55
2.6.3 Růst bakterií v podobě biofilmu .....	57
2.6.4 Faktory ovlivňující množení bakterií .....	58
2.6.4.1 Voda.....	58
2.6.4.2 Teplota .....	58
2.6.4.3 Hydrostatický tlak.....	59
2.6.4.4 Osmotický tlak .....	59
2.6.4.5 Koncentrace vodíkových iontů .....	60
2.6.4.6 Oxidoredukční potenciál .....	60
2.6.4.7 Záření .....	61

2.7 Pěstování bakterií.....	61
2.7.1 Historie .....	61
2.7.2 Podmínky pěstování bakterií in vitro .....	62
2.7.3 Druhy kultivačních půd.....	62
2.7.4 Základní půdy.....	64
2.7.5 Obohacené půdy.....	64
2.7.6 Selektivní půdy.....	66
2.7.7 Diagnostické půdy.....	66
2.7.8 Selektivně diagnostické půdy.....	69
2.7.8.1 Selektivně diagnostické půdy pro gramnegativní mikroby.....	69
2.7.8.2 Selektivně diagnostické půdy pro grampozitivní mikroby.....	70
2.7.9 Půdy k anaerobní kultivaci.....	71
2.7.10 Půdy k antibiotickým zkouškám a ke stanovení účinných látek.....	71
2.7.11 Půdy k uchovávání kultur .....	71
2.7.12 Půdy transportní .....	71
2.8. Bakteriální genetika .....	73
2.8.1. Bakteriální chromosom .....	73
2.8.2 Expresce genu .....	73
2.8.3 Mutace a oprava DNA .....	74
2.8.4 Plasmidy .....	75
2.8.5 Rekombinace.....	76
2.8.5.1 Heterologní rekombinace .....	76
2.8.5.2 Homologní rekombinace .....	77
2.8.6 Mezibakteriální výměna genetické informace.....	77
2.8.6.1 Konjugace.....	77
2.8.6.2 Transformace.....	78
2.8.6.3 Transdukce.....	79
2.8.7 Genetické inženýrství.....	79
<b>3. MIKROBY A MAKROORGANISMUS.....</b>	<b>81</b>
3.1 Infekce a patogenita .....	85
3.2 Kochovy postuláty .....	87
3.3 Rozdíl mezi virulencí a patogenitou.....	88
3.4 Složky patogenity .....	90
3.5 Průběh, forma a výsledek infekce .....	91
3.5.1 Mikrobiální vlivy .....	92
3.5.2 Vlivy ze strany hostitele .....	92
3.5.3 Vliv prostředí a vstupní brány .....	93
3.5.4 Průběh a formy infekce.....	93
3.5.4.1 Infekce inaparentní a manifestní .....	94
3.5.4.2 Infekce lokální, systémové a generalizované .....	94
3.5.4.3 Infekce akutní, subakutní a chronické .....	95
3.5.4.4 Infekce perzistentní a latentní .....	95
3.5.4.5 Další typy infekcí.....	95
3.5.5 Výsledek infekce .....	98
<b>4. VROZENÁ ODOLNOST PROTI INFEKCI .....</b>	<b>99</b>
4.1 Obrana proti infekci .....	103
4.2 Nástroje nescifické rezistence.....	103
4.3 Bariéry vůči kolonizaci a penetraci mikrobů .....	104
4.3.1 Kůže.....	104
4.3.2 Sliznice .....	104
4.3.3 Normální mikroflóra.....	105

## Obsah kapitoly 2 - Základní vlastnosti bakterií

- 2.1 Taxonomie bakterií
- 2.2 Velikost, tvar a uspořádání bakterií
- 2.3 Barvitelnost dle Grama
- 2.4 Stavba bakteriální buňky
  - 2.4.1 Cytoplasmatická membrána
  - 2.4.2 Buněčná stěna
  - 2.4.3 Extracelulární polymery
  - 2.4.4 Bakteriální bičíky
  - 2.4.5 Pili (fimbrie)
  - 2.4.6 Cytoplasma a struktury v ní uložené
  - 2.4.7 Bakteriální spory
- 2.5 Metabolismus bakterií
  - 2.5.1 Funkce enzymů
  - 2.5.2 Inhibitory enzymů
  - 2.5.3 Využití bakteriálních enzymů
  - 2.5.4 Zdroje energie a uhlíku pro mikrobiální buňku
  - 2.5.5 Metabolické procesy, při nichž se uvolňuje energie
    - 2.5.5.1 Fermentace
    - 2.5.5.2 Respirace
    - 2.5.5.3 Mikroorganismy neschopné získávat samy energii
    - 2.5.5.4 Rozdělení mikrobů podle vztahu ke kyslíku
  - 2.5.6 Biosyntéza
  - 2.5.7 Význam metabolismu mikrobů
  - 2.5.8 Hniloba a tlení
- 2.6 Růst a množení bakterií
  - 2.6.1. Bakteriální růstový cyklus
    - 2.6.1.1 Replikace DNA
    - 2.6.1.2 Úloha cytoplasmatické membrány
    - 2.6.1.3 Úloha buněčné stěny
    - 2.6.1.4 Generační doba
  - 2.6.2 Růstová křivka bakteriální populace
  - 2.6.3 Růst bakterií v podobě biofilmu
  - 2.6.4 Faktory ovlivňující množení bakterií
    - 2.6.4.1 Voda
    - 2.6.4.2 Teplota
    - 2.6.4.3 Hydrostatický tlak
    - 2.6.4.4 Osmotický tlak
    - 2.6.4.5 Koncentrace vodíkových iontů
    - 2.6.4.6 Oxidoredukční potenciál
    - 2.6.4.7 Záření
- 2.7 Pěstování bakterií
  - 2.7.1 Historie
  - 2.7.2 Podmínky pěstování bakterií in vitro
  - 2.7.3 Druhy kultivačních půd
  - 2.7.4 Základní půdy
  - 2.7.5 Obohacené půdy
  - 2.7.6 Selektivní půdy
  - 2.7.7 Diagnostické půdy
    - 2.7.8.1 Selektivně diagnostické půdy pro gramnegativní mikroby
    - 2.7.8.2 Selektivně diagnostické půdy pro grampozitivní mikroby
  - 2.7.9 Půdy k anaerobní kultivaci
  - 2.7.10 Půdy k antibiotickým zkouškám a ke stanovení účinných látek
  - 2.7.11 Půdy k uchování kultur
  - 2.7.12 Půdy transportní
- 2.8 Bakteriální genetika
  - 2.8.1. Bakteriální chromosom
  - 2.8.2 Expres genu
  - 2.8.3 Mutace a oprava DNA
  - 2.8.4 Plasmidy
  - 2.8.5 Rekombinace



## Obsah kapitoly 3 - Mikroby a makroorganismus

- 3.1 Infekce a patogenita
- 3.2 Kochovy postuláty
- 3.3 Rozdíl mezi virulencí a patogenitou
- 3.4 Složky patogenity
- 3.5 Průběh, forma a výsledek infekce
  - 3.5.1 Mikrobiální vlivy
  - 3.5.2 Vlivy ze strany hostitele
  - 3.5.3 Vliv prostředí a vstupní brány
  - 3.5.4 Průběh a formy infekce
    - 3.5.4.1 Infekce inaparentní a manifestní
    - 3.5.4.2 Infekce lokální, systémové a generalizované
    - 3.5.4.3 Infekce akutní, subakutní a chronické
    - 3.5.4.4 Infekce perzistentní a latentní
    - 3.5.4.5 Další typy infekcí
  - 3.5.5 Výsledek infekce

Infekce je onemocnění způsobené vniknutím mikroorganismu do organismu a jeho množením. Zdejší na obou jeho částech, jak tento konflikt dopadne. Ani lékaři nepíší, že každý konflikt mezi mikrobenem a makroorganismem vede ke vzniku chorobných odchylek od normálního stavu. Čili ke vzniku *onemocnění*. Naopak, ve většině případů probíhá infekce bez prokazatelných anatomických či funkčních změn čili *bez příznaků* (inaparentně). Bývá to například tehdy, když se oba účastníci vyvíjejí po dlouhou dobu soužitím. Jindy se příznaky objeví proto, že druhné poškození nebo malou zranění buněk dovede makroorganismus snadno napravit, respektive nahradit. Během evoluce si makroorganismus vyvířel nejrozmanitější způsoby, jak se proti mikrobenům nebo proti poškozením jimi vyvolávaným bránit. Mikroby pak, počase vzhlédneme ke své krátké genezi, dosti daleko proměnlivější než jejich hostitelé, značně táhly její rozmanitější způsoby, jak tuto obranu překonat. Pro patogenitu mikroby je velmi typické, že ke svému životu a rozmnožování dovedou znečišťovat normálně buněčné pochody.

Obecně se vztahy mezi organismy navzájem (s mezi organismy a prostředím) zabývá ekologie. Jakékoli těsné soužití dvou nebo více různých organismů se v ekologickém pojetí nazývá *symbióza* (řec. *syn*, spolu, *bios*, život). Kterýkoli mikroorganismus, který alespoň část svého života tráví s jiným organismem, je tedy *symbiote*. Toto pojetí symbiózy je širší, než uváděly starší přírnky, které symbiózu definovaly jen jako vzájemně prospěšný vztah společenství organismů.

Symbiotické vztahy mohou nebývat jedné ze tří forem, označovaných jako komenzalismus, mutualismus a parazitismus. V každé se může jednat o vztah endosymbiotický, nebo ektsymbiotický. V *endosymbióze* je jeden organismus přítomen uvnitř druhého, při *ektsymbióze* zůstává vně.

*Komezalismus* (lat. *com*, zároveň, *mensa*, stůl, jídlo, tedy český přibližně soustolovníctví) je vztah, který jedacemu s partneri, zvanému *komezant*, přináší užitek, kdežto druhému, zvanému *hostitel*, ani neškodí, ani neprospívá. Příkladem jsou normální příslušníci střevní flory člověka, kterým dusík střeva poskytuje dostatek živin a tepla pro jejich množení, jakož i ochranu před nepříznivými vlivy zevního prostředí.

*Společné soužití*, z něhož mají oba partneři prospěch, se v moderním pojetí nazývá *mutualismus* (lat. *mutuus*, oboustranný, vzájemný, vyvážený). Termín mutualismus tedy odpovídá přívodnějšímu významu termínu symbióza, jak ho zřejmě ze starších učebnic. Známým příkladem mutualismu jsou lišejníky, v nichž fotosyntetická řasa nebo cyanobakterie produkuje organické složeniny a kvasiči a houba ji chrání a poskytuje vodu a minerály. Jiným příkladem mutualismu je vztah mezi přežvýkavci a mikroflórou jejich bacheru. Anaerobním bakteriím, mikromycetům a prvokům poskytuje bacher výtečné podmínky k jejich množení. Tyto mikroby zahýjí trávení rostlinné potravy, svými enzymy štěpí celulózu na jednoduché cukry a částečně je dále kvasí na organické kyseliny, CO<sub>2</sub>, vodík a metan. Zvěřem hostitelé dodávají dále větší množství vitamínů. Přežvýkavec využívá vstříklé cukry a organické kyseliny a nakonec stráví i svoje endobionty. U člověka jsou patrné úzké mutualismy v *Escherichia coli*, která snad ve střevě hraje část spotřeby vitamínů B a K. Obecně lze mít za to, že normální mikroflora našich povrchů se nám „odvčičuje“ tím, že svou přítomností a svými produkty zneškodňuje usídlení patogenů.

*Parazitismus* (řec. *parasitos*, příživník, cizopasník) je definován jako taková forma soužití, při níž jeden ze symbiontů, zvaný *parazitický organismus*, druhému, nazývanému *hostitel*,

## Obsah kapitoly 4 - Vrozená odolnost proti infekci

- 4.1 Obrana proti infekci
- 4.2 Nástroje nespecifické rezistence
- 4.3 Bariéry vůči kolonizaci a penetraci mikrobů
  - 4.3.1 Kůže
  - 4.3.2 Sliznice
  - 4.3.3 Normální mikroflóra
  - 4.3.4 Funkční překážky
  - 4.3.5 Specifické způsoby obrany některých sliznic
    - 4.3.5.1 Respirační trakt
    - 4.3.5.2 Oční spojivka
    - 4.3.5.3 Zažívací trakt
    - 4.3.5.4 Urogenitální trakt
- 4.4 Nástroje nespecifické odolnosti uvnitř organismu
  - 4.4.1 Rozpoznávací funkce nástrojů vrozené rezistence
    - 4.4.2 Buněčné bariéry
      - 4.4.2.1 Fagocyty a fagocytóza
        - 4.4.2.1.1 Neutrofilie
        - 4.4.2.1.2 Monocyty a makrofágy
        - 4.4.2.1.3 Vlastní fagocytóza
      - 4.4.2.2 Další buňky uplatňující se v obraně
        - 4.4.2.2.1 NK-buňky
        - 4.4.2.2.2 Eosinofily
        - 4.4.2.2.3 Erythrocyty a krevní destičky
      - 4.4.2.3 Anatomické překážky šíření mikrobů v těle
    - 4.4.3 Humorální bariéry
      - 4.4.3.1 Komplement
        - 4.4.3.1.1 Komplementový systém a jeho aktivace
        - 4.4.3.1.2 Alternativní dráha
        - 4.4.3.1.3 Lektinová dráha
        - 4.4.3.1.4 Klasická dráha
        - 4.4.3.1.5 Shrnutí významu komplementu v nespecifické rezistenci
      - 4.4.3.2 Lysozym
      - 4.4.3.3 Bazické polypeptidy
      - 4.4.3.4 Interferony
    - 4.4.4 Ostatní humorální faktory ovlivňující nespecifickou rezistenci
      - 4.4.4.1 Cytokiny
      - 4.4.4.2 Proteiny akutní fáze
      - 4.4.4.3 Horečka
      - 4.4.4.4 Obranné funkce zánětu

NÁSTROJE NESPECIFICKÉ REZISTENCE
anatomické bariéry
sliznice
normální mikroflóra
nástroje nespecifické rezistence uvnitř organismu
buněčné
humorální
ostatní humorální faktory ovlivňující nespecifickou rezistenci

Tab. 4.2

## Obsah kapitoly 5 - Získaná odolnost proti infekci

- 5.1 Základní rysy specifické imunity
- 5.2 Primární a sekundární imunitní reakce
- 5.3 Mikrobiální antigeny
  - 5.3.1 Bakteriální antigeny
    - 5.3.1.1 Povrchové antigeny bakterií
    - 5.3.1.2 Hlavní extracelulární antigeny bakterií
  - 5.3.2 Virové antigeny
  - 5.3.3 Antigeny hub a parazitů
- 5.4 Buňky účastníci se specifické imunitní reakce
  - 5.4.1 Buňky předkládající antigen
  - 5.4.2 Buňky B
  - 5.4.3 Buňky T
    - 5.4.3.1 Receptor T-buněk
    - 5.4.3.2 Thymová výchova
    - 5.4.3.3 T-buněčné subpopulace
    - 5.4.3.4 Aktivace buněk T
- 5.5 Hlavní histokompatibilní komplex
- 5.6 Solubilní faktory ve specifické imunitní odpovědi
  - 5.6.1 Interleukiny
  - 5.6.2 Interferony
  - 5.6.3 Chemokiny
  - 5.6.4 Ostatní cytokiny
  - 5.6.5 Přehled působení cytokinů
- 5.7 Protilátky
  - 5.7.1 Stavba imunoglobulinů
  - 5.7.2 Vlastnosti jednotlivých tříd imunoglobulinů
    - 5.7.2.1 Imunoglobulin G
    - 5.7.2.2 Imunoglobulin M
    - 5.7.2.3 Imunoglobulin A
    - 5.7.2.4 Imunoglobulin E
    - 5.7.2.5 Imunoglobulin D
  - 5.7.3 Průběh tvorby protilátek
  - 5.7.4 Reakce protilátek s antigeny in vitro
    - 5.7.4.1 Precipitace
    - 5.7.4.2 Aglutinace
    - 5.7.4.3 Aglutinace na nosičích
    - 5.7.4.4 Komplementfixační reakce
    - 5.7.4.5 Neutralizace a inhibice biologických vlastností
    - 5.7.4.6 Reakce se značnými složkami
- 5.8 Protibakteriální imunita
  - 5.8.1 Ochranný význam protilátek u bakteriálních nákaz
    - 5.8.1.1 Podpora fagocytózy
    - 5.8.1.2 Zábava adherence
    - 5.8.1.3 Neutralizace toxinů
    - 5.8.1.4 Bakteriolyza
  - 5.8.2 Ochranný význam buněčné imunity
  - 5.8.3 Faktory ovlivňující protibakteriální odolnost
    - 5.8.3.1 Genetické a pohlavní faktory v odolnosti
    - 5.8.3.2 Věkový faktor v odolnosti
- 5.9 Poruchy odolnosti
  - 5.9.1 Stavby snížené odolnosti
    - 5.9.1.1 Postižení nespecifické rezistence
    - 5.9.1.2 Postižení specifické imunity
  - 5.9.2 Alergické reakce
    - 5.9.2.1 Přecitlivělost I. typu (anafylaxe a atopie)
    - 5.9.2.2 Přecitlivělost II. typu (cytotoxická)
    - 5.9.2.3 Přecitlivělost III. typu (Arthusova, z imunokomplexů)
    - 5.9.2.4 Přecitlivělost IV. typu (pozdní, zprostředkovaná buňkami)
  - 5.9.3 Autoimunita

znaky. Tato obrana je ale specifická, tj. zaměřená zaměřena pouze na určité, konkrétní agens, či jeho složky, tímto agens přizpůsobení. Na rozdíl od vrozené nespecifické rezistence je specifická imunita získaná, postupně se vyvíjí až po setkání s daným mikrobenem. Jakkoli je specifická imunita vysoce účinná v obraně proti vniknutí kmenům, začíná se v průběhu infekce uplatňovat poměrně pozdě a bohužel se proti němu někdy nerozvine včas. Jindy je zase hlavní příčinou poškození a řady chronických příznaků.

Specifická získaná imunita a z ní plynoucí schopnost obrany je široká. V mnoha případech se rozpoznáním charakteristické struktury týká ne celého mikrobiálního druhu, ale jednotlivých jeho vzorců (např. podtypů viru chřipky A) či dokonce kmenů (u gonokoků nebo u borelii návratných horeček). Podkladem specifitaosti je struktura receptů na povrchu lymfocytů. Molekuly nazývané tímto receptury se nazývají antigeny.

### ROZLIŠENÍ NEJČASTĚJŠÍCH TYPŮ ODOLNOSTI

#### Specifická imunita

prizpůsobení jen určitými agens získává se až během života nedědí se vzniká jen u určitého jedince trvá i po odhlazení patogeny přiměna imunologická paměť, při opakovaném styku s agens reakce rychlejší a účinnější první nástroj: T-buňky a protilátky

dem z kostní dřevě, uhlí, boně mořavce) a buňky APC (viz kap. 5.4.1). V klidovém stavu mají buňky T i B vzhled matých lymfocytů.

Lymfocyty se vyskytují převážně v lymfatických orgánech. Lymfatické lymfatickými orgány jsou u člověka kostní dřevě a brzlík (thymus). V kostní dřevě lymfocyty ze zárodečných buněk vznikají a v ní anebo v thymu dozrávají. V lymfatických orgánech se lymfocyty setkávají s antigeny. Imunitní reakce vůči mikrobenům, které se ocitly například po poranění ve tkáních, se obvykle zahajuje v regionálních lymfatických uzlinách; pokud mikroorganismy

## Obsah kapitoly 6 - Faktory patogenity a virulence

- 6.1 Přenosnost (kontagiosita)
- 6.2 Invazivita
  - 6.2.1 Adherence
    - 6.2.1.1 Píli (fimbrie)
    - 6.2.1.2 Nefimbriální adhesiny
    - 6.2.1.3 Adherence u virů, plísni a parazitů
  - 6.2.2 Průnik do vnitřního prostředí
  - 6.2.3 Schopnost množit se ve tkáních hostitele
  - 6.2.4 Schopnost šířit se organismem
  - 6.2.5 Schopnost překonávat obranné mechanismy hostitele
    - 6.2.5.1 Schopnost odolávat nástrojům nespecifické rezistence
      - 6.2.5.1.1 Schopnost odolávat účinku komplementu
      - 6.2.5.1.2 Schopnost odolávat fagocytóze
      - 6.2.5.1.3 Interference s funkcí cytokinů
    - 6.2.5.2 Schopnost odolávat mechanismům specifické imunity
      - 6.2.5.2.1 Skrývání mikroba
      - 6.2.5.2.2 Antigenní mimikry
      - 6.2.5.2.3 Ukryvání povrchových antigenů
      - 6.2.5.2.4 Navození tolerance
      - 6.2.5.2.5 Antigenní proměnlivost
      - 6.2.5.2.6 Potlačení imunitní reakce
    - 6.2.5.2.7 Vznik perzistentních a latentních infekcí
- 6.3 Toxicita
  - 6.3.1 Poškození vzniklá přímým účinkem infekčního agens
    - 6.3.1.1 Buněčná smrt
    - 6.3.1.2 Metabolická poškození
    - 6.3.1.3 Mechanické příčiny
  - 6.3.2 Mikrobiální toxiny
    - 6.3.2.1 Exotoxiny
      - 6.3.2.1.1 Průnikové faktory
      - 6.3.2.1.2 Cytolysiny (cytotoxiny, hemolysiny)
      - 6.3.2.1.3 Toxiny brzdící syntézu bílkovin
      - 6.3.2.1.4 Farmakologicky účinné toxiny
      - 6.3.2.1.5 Neurotoxiny
      - 6.3.2.1.6 Superantigeny
    - 6.3.2.2 Endotoxiny
  - 6.3.3 Poškození vzniklá v důsledku obranných reakcí hostitele
    - 6.3.3.1 Poškození způsobená zánětlivou reakcí
    - 6.3.3.2 Poškození vzniklá v důsledku specifické imunitní reakce

tomu infekční dávka salmonel je mnohonásobně vyšší, asiho 10<sup>8</sup>. Velmi nízká infekční dávka, pouhých cca 10 buněk, byla popsána i u gonokoků a u tak nebezpečného patogena, jakým je *Mycobacterium tuberculosis*. Nejnižší infekční dávka se vyznačuje původce Q-horečky *Coxiella burnetii*: lokální infekce v plicích stačí vyvolat onemocnění.

Chování infekční dávky ovšem obrovsky záleží na stupni individuální citlivosti hostitele. Zdejší je-li naplněn jedinec vůči danému mikrobu specificky imunit, bude k úspěšné infekci nutný o několik řádů vyšší počet mikroby, a stejně potčen infekce proběhne nesporně (bez příznaků) a odhalení ji například jen na základě stoupání titru protilátek.

Je zajímavé, jak mikroby dovedou využít chování svého hostitele k usnadnění přenosu. Každý člověk má pravidelně obranné reflexy, které mají za úkol odstranit škodlivinu z dýchacího traktu. Zároveň však přispívají k účinnému šíření respiračních patogenů na další hostitele. Těžištěm pro příjem. Ačkoli průjem odstraní patogena z těla rychleji (tj. má za zničení příjmu pomocí léků zvaných obstipancia infekci snižuje dočasně prodlouží), z hlediska mikroba jde o vysoce účinný způsob, jak kontaminovat okolí a rozšířit se na další hostitele. Obzvláště

je příjem provázen vzdušným nucením (například při průjmu, kterému nelze odolat, jako je tomu například u dysenterie).

Zesílení chování hostitele k co neúčinnějšímu přenosu je někdy až překvapivé; bsp. původce moru, *Yersinia pestis*, se přenáší kaprimu klesky *Xenopsylla cheopis*. *Yersinia* však dovede zvýšit účinnost svého přenosu tím, že svým množením bleše ztlumí její svívací tržky. Blecha začne být hlavašší, kůže o to častěji, při každém pokusu o sání krve reaguje jako část obsahu svého žaludku plného yersinií a zvyšuje tak šanci těchto mikroby infikovat nového hostitele.

Jiný způsob ovlivnění chování hostitele je patrný u *Xenopeltis gerrardi*. Požran, jeden z medvědihostitelů tohoto prvoka, zraje po infekci střech z koček, jež jsou konečným hostitelem toxoplazmat. Touto přesně zmišlenou způsobem pokračujícího mezi se zvyšuje parazit šanci dokončit svůj životní cyklus.



## Obsah kapitoly 7 - Mikroby a prostředí

- 7.1 Úvod
- 7.2 Obecné podmínky přežívání a usmrcování mikrobů
  - 7.2.1 Intenzita, příp. koncentrace antimikrobiálního agens
  - 7.2.2 Expoziční doba
  - 7.2.3 Výchozí počet mikrobů (tzv. úroveň kontaminace)
  - 7.2.4 Druh a stav mikrobů
  - 7.2.5 Ochranný vliv prostředí
  - 7.2.6 Teplota
- 7.3 Definice běžně užívaných termínů
- 7.4 Vliv teploty na přežívání mikrobů
  - 7.4.1 Vliv chladu
  - 7.4.2 Vliv zvýšené teploty
- 7.5 Vliv záření
- 7.6 Voda a její dostupnost
- 7.7 Vliv pH
- 7.8 Vliv dalších činitelů zevního prostředí na přežívání mikrobů
- 7.9 Ochrana před mikroby

...eni, nedostatek vody, nedostatek živin, nevhodné pH a další. Vliv těchto faktorů na množení mikrobů byl již probrán dříve v kap. 2.6.4. V následujících odstavcích si budeme všimnout jen jejich vlivu na přežívání mikrobů.

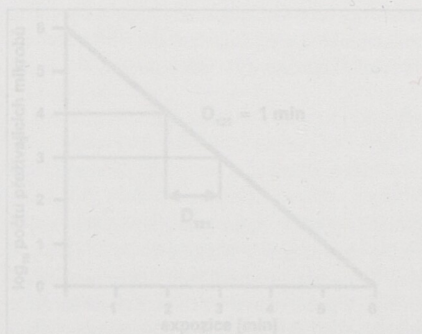
Bez ohledu na druh nepříznivě působícího faktoru je konečný výsledek závislý na mnoha okolnostech. Pokud intenzita daného nepříznivého faktoru (např. teploty) zůstane jen pozvolna, lze považovat, že mikroby se negativě přestávají množit, a teprve pak začínají postupně odumírat. První fáze bývá obvykle vratná, často je zejména během působení chemických prostředků a v případě bakterií se někdy označuje názvem *baktericidní*. Co se týká druhé fáze, tak ta je nevratná a vede k postupné smrti mikrobů. Zde

V dalších odstavcích bude popsána schopnost mikrobů překonat vliv nepříznivých podmínek prostředí v takovém prostředí. Tyto obecné znalosti poté budeme moct uplatnit v další kapitole, která zahrnuje část pojednávající o boji proti mikrobům, totiž v kapitole o základech sterilizace a dezinfekce.

## 7.2 Obecné podmínky přežívání a usmrcování mikrobů

je důležité slovo *postupně*, protože vlivem některých činitelů nejsou všechny mikrobiální buňky usmrceny naráz. Podobně jako množení mikrobiálních buněk je exponenciální, tak jejich odumírání probíhá podle logaritmické křivky, čili konstantní rychlostí (obr. 7.2). Až ke konce se rychlost odumírání zpomaluje, protože naživu zůstávají odolnější jedinci.

Obecně platí, že počet usmrcených buněk závisí nejen na *intenzitě* smrtícího činitele, ale i na *době* jeho působení, že vztah mezi počtem přežívajících buněk a dobou působení antimikrobiálního agens je *logaritmický* a že čas potřebný k usmrcení mikrobů závisí na jejich *výchozí počtu*. Účinnost antimikrobiálního agens dále závisí na *druhu mikroba*, na *ochranném vlivu prostředí* a v případě chemikálií ještě na *vlivu teploty*.



Obr. 7.2 Závislost mezi počtem přežívajících mikrobů a dobou zahřívání na 121°C

$D$  je decimální smrtící doba, je to čas nutný ke snížení původního počtu mikrobů na jednu desetinu. Hodnota  $D_{10}$  činí zde právě 1 minutu.

## Obsah kapitoly 8 - Sterilizace a dezinfekce

### 8.2 Fyzikální postupy sterilizace a dezinfekce

#### 8.2.1 Teplota

##### 8.2.1.1 Plamen

##### 8.2.1.2 Horký vzduch

##### 8.2.1.3 Pára pod tlakem

##### 8.2.1.4 Proudící pára

##### 8.2.1.5 Var

##### 8.2.1.6 Frakcinovaná sterilizace

##### 8.2.1.7 Pasterizace

##### 8.2.1.8 Tyndalizace

#### 8.2.2 Záření a vlnění

##### 8.2.2.1 Ultrafialové záření

##### 8.2.2.2 Infračervené záření

##### 8.2.2.3 Ionizační záření

##### 8.2.2.4 Ultrazvuk

#### 8.2.3 Plazma

#### 8.2.4 Filtrace

#### 8.2.5 Úklid a mechanická očista

### 8.3 Chemické postupy sterilizace a dezinfekce

#### 8.3.1 Oxidační činidla

##### 8.3.1.1 Peroxosloučeniny

##### 8.3.1.2 Ozon

##### 8.3.1.3 Peroxid vodíku

##### 8.3.1.4 Manganistan draselný

##### 8.3.1.5 Další peroxidy a persirany

##### 8.3.1.6 Superoxidovaná voda

#### 8.3.2 Halogeny

##### 8.3.2.1 Chlor a jeho deriváty

##### 8.3.2.2 Jodové preparáty

##### 8.3.2.3 Deriváty bromu a fluoru

#### 8.3.3 Alkylační činidla

##### 8.3.3.1 Ethylenoxid

##### 8.3.3.2 Formaldehyd

##### 8.3.3.3 Glutaraldehyd

##### 8.3.3.4 Beta-propiolakton

#### 8.3.4 Cyklické sloučeniny

##### 8.3.4.1 Fenol a jeho deriváty

##### 8.3.4.2 Difenylly

##### 8.3.4.3 Trifenylnmethanová a akridinová barviva

#### 8.3.5 Alkálie a kyseliny

##### 8.3.5.1 Alkálie

##### 8.3.5.2 Kyseliny

#### 8.3.6 Sloučeniny těžkých kovů

##### 8.3.6.1 Sloučeniny rtuti

##### 8.3.6.2 Sloučeniny stříbra

##### 8.3.6.3 Sloučeniny mědi

##### 8.3.6.4 Sloučeniny cínu

#### 8.3.7 Alkoholy

##### 8.3.7.1 Ethanol

##### 8.3.7.2 Propanoly

##### 8.3.7.3 Triethylenglykol

#### 8.3.8 Povrchové aktivní látky

#### 8.3.9 Ostatní látky

#### 8.3.10 Kombinované přípravky

### 8.4 Kontrola sterilizace a dezinfekce

fyziologickou) a dezinfekci ohniskovou (reprezivní).  
**Ochranná dezinfekce** je součástí komplexních preventivních hygienických opatření v době, kdy se infekční nemoc nevyskytuje. **Ohnisková dezinfekce** je zaměřena na zneškodňování choroboplodných zárodků v ohnisku nákazy. Dělí se na **ohniskovou dezinfekci průběžnou a závěrečnou**.

**Neefektivní je každý univerzální postup** odstraňování mikroby, který by se hodil pro všechny situace. Volba příslušného postupu závisí především na účinku, kterého chceme docílit: zda si přejeme zničit všechny zárodky, či jen skupinu patogenních; zda nám stačí jen snížit jejich počet nebo dokonce pouze zastavit jejich množení. K volbě správného postupu přistupujeme na základě dostatečného zkušenosti a znalosti a po komplexním posouzení dané situace a možnosti.

Pokud to je možné, snažíme se požadovaného výsledku docílit **postupně**, kdy prvním etapou je **mechanická očista** a teprve po ní následuje **dezinfekce**, resp. **sterilizace**. Pokud by bylo při **mechanické očištění** riziko nákazy (například po kontaminaci krytí či jiným biologickým materiálem), musíme nejprve **dezinfikovat** (v případě potřeby **sterilizovat**) a teprve pak **mechanicky čistit**. V těchto případech ale očista bývá obtížná a neefektivní. Výhodnější je tedy **mycích** **wasemů**, které slučují **očištění** **postupů** s **dezinfekcí**.

## 8.2 Fyzikální postupy sterilizace a dezinfekce

FYZIKÁLNÍ POSTUPY STERILIZACE A DEZINFEKCE	
8.2.1 Teplota	záření
8.2.1.1 Plamen	infrakčervené
8.2.1.2 Horký vzduch	ultrafialové
8.2.1.3 Pára pod tlakem	ionizační
8.2.1.4 Proudící pára	
8.2.1.5 Var	
8.2.1.6 Frakcinovaná sterilizace	
8.2.1.7 Pasterizace	
8.2.1.8 Tyndalizace	
8.2.2 Záření a vlnění	nizkoenergetická plazma
8.2.2.1 Ultrafialové záření	filtrace
8.2.2.2 Infračervené záření	mechanická očista a prostý úklid
8.2.2.3 Ionizační záření	
8.2.2.4 Ultrazvuk	
8.2.3 Plazma	
8.2.4 Filtrace	
8.2.5 Úklid a mechanická očista	

Tab. 8.2

V praxi se z fyzikálních postupů dezinfekce a sterilizace uplatňuje především působení tepla, méně často záření, filtrace a prostý úklid nebo omytí.

## Obsah kapitoly 9 - Antimikrobiální látky

- 9.1 Definice a historie
- 9.2 Obecné vlastnosti antimikrobiálních léčiv
  - 9.2.1 Typ účinku antimikrobiálních látek
  - 9.2.2 Mechanismus účinku antimikrobiálních látek
  - 9.2.3 Spektrum účinku antimikrobiálních látek
  - 9.2.4 Kombinace antimikrobiálních látek
  - 9.2.5 Nežádoucí účinky antibiotik
  - 9.2.6 Rezistence mikrobů k antimikrobiálním látkám
  - 9.2.7 Zásady racionální antibiotické terapie
  - 9.2.8 Antibiotická profylaxe
  - 9.2.9 Antibiotická střediska
- 9.3 Rozdělení antimikrobiálních látek
- 9.4 Antibakteriální antibiotika a chemoterapeutika
  - 9.4.1 Beta-laktamy
    - 9.4.1.1 Peniciliny
      - 9.4.1.1.1 Acidolabilní peniciliny
      - 9.4.1.1.2 Acidostabilní peniciliny
      - 9.4.1.1.3 Peniciliny stabilní vůči beta-laktamásám *Staphylococcus aureus*
      - 9.4.1.1.4 Aminopeniciliny
      - 9.4.1.1.5 Ureidopeniciliny
      - 9.4.1.1.6 Karboxypeniciliny
    - 9.4.1.2 Cefalosporiny
      - 9.4.1.2.1 Cefalosporiny I. generace
      - 9.4.1.2.2 Cefalosporiny II. generace
      - 9.4.1.2.4 Cefalosporiny IV. Generace
    - 9.4.1.3 Ostatní beta-laktamy
  - 9.4.2 Tetracykliny
  - 9.4.3 Aminoglykosidy
  - 9.4.4 Makrolidy
  - 9.4.5 Linkosamidy
  - 9.4.6 Amfenikoly
  - 9.4.7 Polypeptidová antibiotika
  - 9.4.8 Glykopeptidová antibiotika
  - 9.4.9 Ansamycinová antibiotika
  - 9.4.10 Sulfonamidy a pyrimidiny
  - 9.4.11 Nitroimidazoly a nitrofurany
  - 9.4.12 Chinolony
  - 9.4.13 Ostatní chemoterapeutika
  - 9.4.14 Antibiotika a chemoterapeutika k lokálnímu použití
  - 9.4.15 Nově vyvíjená antibiotika
- 9.5 Antifungální léčiva (antimykotika)
  - 9.5.1 Imidazolová systémová antimykotika
  - 9.5.2 Triazolová systémová antimykotika
  - 9.5.3 Polyenová antimykotika
  - 9.5.4 Ostatní systémová antimykotika
  - 9.5.5 Antimykotika k lokálnímu použití
- 9.6 Protivirová léčiva (antivirotika, virostatika)
  - 9.6.1 Systémová antiherpetika
  - 9.6.2 Proticytomegalovirová antivirotika
  - 9.6.3 Protichřipková chemoterapeutika
  - 9.6.4 Antiretrovirotika
  - 9.6.5 Interferony
  - 9.6.6 Ostatní systémová antivirotika
  - 9.6.7 Lokální antivirotika
- 9.7 Antiparazitární léčiva
  - 9.7.1 Antiprotozoika
  - 9.7.2 Anthelmintika
  - 9.7.3 Antiektoparazitika

## Obsah kapitoly 10 - Imunizace proti infekčním chorobám pasivní

- 10.1 Imunizace přirozená a umělá, aktivní a pasivní
- 10.2 Umělá imunizace aktivní
  - 10.2.1 Typy očkovacích látek
    - 10.2.1.1 Toxoidy (anatoxiny)
    - 10.2.1.2 Inaktivované vakcíny
    - 10.2.1.3 Chemovakcíny a rekombinantní vakcíny
    - 10.2.1.4 Živé atenuované vakcíny
    - 10.2.1.5 Nové cíle imunizace
  - 10.2.2 Druhy očkování
  - 10.2.3 Reakce po očkování, kontraindikace očkování
  - 10.2.4 Význam očkování pro celou populaci
- 10.3 Umělá pasivní imunizace
- 10.4 Nespecifické posilování imunity

Imunitu však dokážeme vyvolat rovněž uměle, tedy umělečinně, postupy zvanými *umělá imunizace*. Umělou imunizaci umožňujeme ohroženým jedincům získat specifickou imunitu proti určitému agens. Jestliže si imunizovaný jedinec vytváří imunitu sám, jedná se o *imunizaci aktivní* či o *očkování*, jestliže je pouze pasivním příjemcem hotových produktů, hovoříme o *imunizaci pasivní*.

K *prevenci*, tj. k ochraně osob ohrožených pouze potenciálně, imunizujeme aktivně neboli očkujeme sami příslušné nákaze. K *prophylaxi*, to je k ochraně osob bezpřírodně ohrožených, a při těžbě nákazy již propuklé imunizujeme pasivně čili posilujeme antiserá. (Při prophylaxi vložky a stědy i ustano se subčinná imunizace i aktivně.) Vzhledem očkování je vznik dlouhodobé ochrany, nevýhodou, že ochranný účinek nastupuje později. Výhodou pasivní imunizace je okamžité získání stavu imunity, ale nevýhodou je, že tento stav trvá jen několik týdnů. K nevýhodám pasivní imunizace dále patří riziko alergizace na cizorodou bílkovinu, případně i riziko parenterálního přenosu jiných nákaz (například viru hepatitidy C).

Imunitní mechanismy sdílejíme postovat také nespecificky, ať dočasně chybějících faktorů nebo stimulací imunitního systému.

### MOŽNOSTI IMUNIZACE

imunizace	přirozená	umělá
aktivní	po vzniku infekce	po očkování (vakcínami)
pasivní	po transplacentárním přenosu matčiných protilátek (částečně i po kojení)	po podání séra (antimoglobulina)

Tab. 10.1

## 10.2 Umělá imunizace aktivní

Při umělé aktivní imunizaci docílíme vzniku imunity očkováním, to je umělečinným podáním mikrobiálních antigenů - podobě očkovacích látek neboli vakcín. Slovo vakcína je odvozené od lat. *vaccē*, kráva, a souvisí s ženským objemem očkování proti varole (pravým nečlověkem) tekutinou z pučýřků kravských očnicovic.

Není nutné očkovat celými mikroby, výhodnější je, aby vakcína obsahovala jen *protektivní antigeny*. Protektivní antigeny jsou například

zákernový a tetanický toxin, používané polysacharidy pneumokoků, meningokoků a hemofilů, povrchový antigen (HBsAg) viru hepatitidy B nebo červené glykoproteiny (hemaglutinin) a ozonumučňová viru chřipky A. V jakém věku začít očkovat, kolika dávkami a kdy bude třeba připomínkovat závisí nejen na charakteru očkovací látky, ale i na epidemiologické situaci v příslušné zemi. Konkrétní očkovací schéma (očkovací kalendář) proto učí epidemiologie.

4.3.4	Funkční překážky .....	106
4.3.5	Specifické způsoby obrany některých sliznic .....	106
4.3.5.1	Respirační trakt .....	106
4.3.5.2	Oční spojivka .....	107
4.3.5.3	Zažívací trakt .....	107
4.3.5.4	Urogenitální trakt .....	108
4.4	Nástroje nespecifické odolnosti uvnitř organismu .....	109
4.4.1	Rozpoznávací funkce nástrojů vrozené rezistence .....	109
4.4.2	Buněčné bariéry .....	110
4.4.2.1	Fagocyty a fagocytóza .....	111
4.4.2.1.1	Neutrofilly .....	111
4.4.2.1.2	Monocyty a makrofágy .....	112
4.4.2.1.3	Vlastní fagocytóza .....	112
4.4.2.2	Další buňky uplatňující se v obraně .....	114
4.4.2.2.1	NK-buňky .....	114
4.4.2.2.2	Eosinofily .....	115
4.4.2.2.3	Erythrocyty a krevní destičky .....	115
4.4.2.3	Anatomické překážky šíření mikrobu v těle .....	115
4.4.3	Humorální bariéry .....	116
4.4.3.1	Komplement .....	116
4.4.3.1.1	Komplementový systém a jeho aktivace .....	116
4.4.3.1.2	Alternativní dráha .....	117
4.4.3.1.3	Lektinová dráha .....	119
4.4.3.1.4	Klasická dráha .....	119
4.4.3.1.5	Shrnutí významu komplementu v nespecifické rezistenci .....	120
4.4.3.2	Lysozym .....	121
4.4.3.3	Bazické polypeptidy .....	121
4.4.3.4	Interferony .....	122
4.4.4	Ostatní humorální faktory ovlivňující nespecifickou rezistenci .....	122
4.4.4.1	Cytokiny .....	122
4.4.4.2	Proteiny akutní fáze .....	123
4.4.4.3	Horečka .....	124
4.4.4.4	Obranné funkce zánětu .....	125
<b>5.</b>	<b>ZÍSKANÁ ODOLNOST PROTI INFEKCI (specifická imunita) .....</b>	<b>127</b>
5.1	Základní rysy specifické imunity .....	131
5.2	Primární a sekundární imunitní reakce .....	132
5.3	Mikrobiální antigeny .....	133
5.3.1	Bakteriální antigeny .....	134
5.3.1.1	Povrchové antigeny bakterií .....	134
5.3.1.2	Hlavní extracelulární antigeny bakterií .....	136
5.3.2	Virové antigeny .....	136
5.3.3	Antigeny hub a parazitů .....	137
5.4	Buňky účastnící se specifické imunitní reakce .....	138
5.4.1	Buňky předkládající antigen .....	139
5.4.2	Buňky B .....	139
5.4.3	Buňky T .....	140
5.4.3.1	Receptor T buněk .....	140
5.4.3.2	Thymová výchova .....	140
5.4.3.3	T-buněčné subpopulace .....	141
5.4.3.4	Aktivace buněk T .....	142
5.5	Hlavní histokompatibilní komplex .....	143

- 11.1 Obecné schéma mikrobiologické diagnostiky
- 11.2 Přímý průkaz v bakteriologii
  - 11.2.1 Mikroskopie
    - 11.2.1.1 Nativní preparát
    - 11.2.1.2 Barvené nátěry
  - 11.2.2 Izolace bakterií
    - 11.2.2.1 Kultivační průkaz
    - 11.2.2.2 Pokus na zvířeti
  - 11.2.3 Bližší určení vypěstovaného kmene
  - 11.2.4 Zjišťování citlivosti na antibiotika
  - 11.2.5 Stanovení účinnosti antibakteriálních látek
  - 11.2.6 Průkaz bakteriálních složek ve vyšetřovaném vzorku
    - 11.2.6.1 Průkaz antigenů
    - 11.2.6.2 Průkaz bakteriálního toxinu
    - 11.2.6.3 Průkaz dalších produktů bakteriálního metabolismu
    - 11.2.6.4 Průkaz bakteriálních nukleových kyselin
- 11.3 Nepřímý průkaz v bakteriologii
  - 11.3.1 Precipitace
  - 11.3.2 Aglutinace
    - 11.3.3 Aglutinace na nosičích
  - 11.3.4 Komplementfixační reakce (KFR)
  - 11.3.5 Neutralizační reakce
  - 11.3.6 Metody se značenými složkami
    - 11.3.6.1 Imunofluorescence
    - 11.3.6.2 ELISA
    - 11.3.6.3 Western blot
  - 11.3.7 Interpretace serologických nálezů

### 11.2.1 Mikroskopie

Základní metodou přímého průkazu bakteriálních původců infekce je a dříve ještě bude izolace na vhodných kultivačních půdách. Základní izolace obvykle na rážkách jako biochemické aktivity, případně antigenního titru, a stanovení

půdčků, nebo na jiném objektu, případně ve vzorku dokážeme přítomnost typických mikrobiálních složek (sero patří například průkaz mikrobiálních antigenů nebo také průkaz mikrobiálních nukleových kyselin). Vypěstování mikroba se neobojí bez bližšího určení (*id-entification*) izolovaného kmene a zjištění jeho citlivosti na antibiotika.

Nepřímý průkaz mikrobiálního agens (tj. antigenů) se nazývá (často) průkaz serologický) se zakládá na průkazu specifických stop, které mikroorganismus zanechal, a to prakticky jen na průkazu *průkazů*.

V následujícím textu si právě uvedené obecné postupy mikrobiologické diagnostiky budeme konkrétněji a podrobněji je na příkladech z lékařské bakteriologie.

*citlivosti na antibiotika. Vešle mikroskopie se pro rychlost a citlivost stále více uplatňují další neaktivní postupy, jako je průkaz antigenů a hlavně průkaz nukleových kyselin.*

### 11.2.1.1 Nativní preparát

Mikroskopický průkaz bakterií ve vzorku je dce nebo snůžky, což je však rychlý a levný. Jest velmi vhodné se v bakteriologii setkáme s prv-

ním preparátem; naprostou převahu má mikroskopické vyšetření vzorku v podobě fixovaného a barveného preparátu.

### 11.2.1.1.1 Nativní preparát

Nativní preparát se při vyšetření vzorku na průkaz bakterií uplatní jen při diagnostice syfilisy. Ze sekretu prýstičko ze spodiny tvrdého vědu, respektive ze slizničních lézí II. stadia leze dermatovenerolog připraví nativní preparát

a vyšetří ho v nádobě patříje v něm po živě se pohybujících treponemách. Dávko větší uplatnění má nativní preparát v diagnostice parazitologické a mykologické.

### 12.1 Odběr a zaslání vzorků na mikrobiologické vyšetření

#### 12.1.1 Obecné zásady správného odběru, značení a zaslání vzorků

##### 12.1.2 Speciální požadavky na odběr, označení a transport vzorků

###### 12.2.2.1 Vzorky na bakteriologické vyšetření

###### 12.2.1.2 Vzorky na další druhy mikrobiologických vyšetření

#### 12.2 Mikrobiální etiologie nejdůležitějších klinických syndromů

##### 12.2.1 Infekce centrálního nervového systému (CNS)

##### 12.2.2 Septické stavy

##### 12.2.3 Infekce horních cest dýchacích a ucha

##### 12.2.4 Infekce dolních cest dýchacích a plic

##### 12.2.5 Oční infekce

##### 12.2.6 Infekce ran, měkkých tkání, kostí a kloubů

###### 12.2.6.1 Ranné infekce

###### 12.2.6.2 Infekce měkkých tkání

###### 12.2.6.3 Arthritidy

###### 12.2.6.4 Osteomyelitidy

###### 12.2.7 Kožní infekce

###### 12.2.8 Sexuálně přenosné infekce

##### 12.2.9 Močové infekce

##### 12.2.10 Infekční průjmy

##### 12.2.11. Infekce plodu a novorozence

##### 12.2.12 Nosokomiální infekce

#### 12.3 Nárys laboratorního zpracování nejdůležitějších druhů materiálů

##### 12.3.1 Zpracování likvoru

##### 12.3.2 Krev na hemokultivaci

##### 12.3.3 Sputum, bronchoalveolární laváž, tracheální aspirát

##### 12.3.4 Výtěr z krku, nosu, ucha

##### 12.3.5 Stěr ze spojivky

##### 12.3.6 Hnis, punktát

##### 12.3.7 Materiál z kožních lézí

##### 12.3.8 Vzorky z urethry, cervixu, pochvy

##### 12.3.9 Moč

##### 12.3.10 Stolice

## 12.1.2 Speciální požadavky na odběr, označení a transport vzorků

### 12.1.2.1 Vzorky na bakteriologické vyšetření

**Likvor.** Odbírat se nepřímou aspirací.

Okamžitý transport do laboratoře buď při 37 °C, nebo při 4 °C, ne při běžné teplotě.

**Krev na hemokultivu.** Při odběru během jedné nebo více návštěv na začátku těsně.

1. kůži dezinfikovat spichávkou antiseptikem (jodová tinktura), dezinfikované místo už nepoužívat,

2. do stříkačky nabrat minimálně 10 ml, lépe 20 ml krve,

3. dezinfikovat zátku kufrovací nádoby jedovými preparáty,

4. vyměnit zblu,

5. po zaschnutí dezinfekčního prostředku na zátku vsáknout krev do nádoby.

Než se li okamžitě odeslat do laboratoře, nebo při 37 °C nebo nechat při pokojové teplotě.

**Sputum.** Do široké sterilní zornavky, tak zvané spichávkou. Přesvědčit se, zda jsou ve zornavce přítomny lidské vločky, protože vyšetřovat pouze sliny nemá smysl. Pro průkaz BK (*Bacillus Kochova* či *Mycobacterium tuberculosis*) je nutno poslat zvláštní vzorek i žádanku s tímto požadavkem.

**Výtěr z krku.** Sterilním vatovým tamponem (měňčkou) se kruhovitým pohybem setře povrch obou mandlí nebo patrových oblouků. Na závěr lze špičkou tamponu nabrat hnis z případných ložisek. Vložit do transportní pády.

**Stěr ze spojivky.** Při lidských ařkých v transportní půdě, při podezření na mykotickou infekci zopak do transportní pády ověřit. Doplnit náterem nebo otiskem na sklíčku.

**Hnis, punktát apod.** Sterilní stříkačkou do sterilní zornavky, ihned zasáknout, okamžitě odo-

5.6	Solubilní faktory ve specifické imunitní odpovědi .....	143
5.6.1	Interleukiny .....	144
5.6.2	Interferony .....	145
5.6.3	Chemokiny .....	145
5.6.4	Ostatní cytokiny .....	145
5.6.5	Přehled působení cytokinů .....	146
5.7	Protilátky .....	146
5.7.1	Stavba imunoglobulinů .....	146
5.7.2	Vlastnosti jednotlivých tříd imunoglobulinů .....	147
5.7.2.1	Imunoglobulin G .....	148
5.7.2.2	Imunoglobulin M .....	148
5.7.2.3	Imunoglobulin A .....	148
5.7.2.4	Imunoglobulin E .....	149
5.7.2.5	Imunoglobulin D .....	149
5.7.3	Průběh tvorby protilátek .....	149
5.7.4	Reakce protilátek s antigeny in vitro .....	150
5.7.4.1	Precipitace .....	152
5.7.4.2	Aglutinace .....	152
5.7.4.3	Aglutinace na nosičích .....	153
5.7.4.4	Komplementfixační reakce .....	153
5.7.4.5	Neutralizace a inhibice biologických vlastností .....	154
5.7.4.6	Reakce se značenými složkami .....	154
5.8	Protibakteriální imunita .....	154
5.8.1	Ochranný význam protilátek u bakteriálních nákaz .....	155
5.8.1.1	Podpora fagocytózy .....	155
5.8.1.2	Zábrana adherence .....	155
5.8.1.3	Neutralizace toxinů .....	155
5.8.1.4	Bakteriolýza .....	156
5.8.2	Ochranný význam buněčné imunity .....	156
5.8.3	Faktory ovlivňující protibakteriální odolnost .....	157
5.8.3.1	Genetické a pohlavní faktory v odolnosti .....	157
5.8.3.2	Věkový faktor v odolnosti .....	157
5.9	Poruchy odolnosti .....	159
5.9.1	Stavy snížené odolnosti .....	159
5.9.1.1	Postižení nespecifické rezistence .....	159
5.9.1.2	Postižení specifické imunity .....	160
5.9.2	Alergické reakce .....	161
5.9.2.1	Přecitlivělost I. typu (anafylaxe a atopie) .....	161
5.9.2.2	Přecitlivělost II. typu (cytotoxická) .....	162
5.9.2.3	Přecitlivělost III. typu (Arthusova, z imunokomplexů) .....	162
5.9.2.4	Přecitlivělost IV. typu (pozdní, zprostředkovaná buňkami) .....	163
5.9.3	Autoimunita .....	163
<b>6.</b>	<b>FAKTORY PATOGENITY A VIRULENCE .....</b>	<b>165</b>
6.1	Přenositel (kontagiosita) .....	169
6.2	Invasivita .....	170
6.2.1	Adherence .....	170
6.2.1.1	Pili (fimbrie) .....	170
6.2.1.2	Nefimbriální adhesiny .....	171
6.2.1.3	Adherence u virů, plísňů a parazitů .....	171
6.2.2	Průnik do vnitřního prostředí .....	172
6.2.3	Schopnost množit se ve tkáních hostitele .....	174



6.2.4	Schopnost šířit se organismem .....	174
6.2.5	Schopnost překonávat obranné mechanismy hostitele .....	176
6.2.5.1	Schopnost odolávat nástrojům nespecifické rezistence .....	177
6.2.5.1.1	Schopnost odolávat účinku komplementu .....	177
6.2.5.1.2	Schopnost odolávat fagocytóze .....	178
6.2.5.1.3	Interference s funkcí cytokinů .....	180
6.2.5.2	Schopnost odolávat mechanismům specifické imunity .....	180
6.2.5.2.1	Skrývání mikroba .....	181
6.2.5.2.2	Antigenní mimikry .....	182
6.2.5.2.3	Ukrývání povrchových antigenů .....	182
6.2.5.2.4	Navození tolerance .....	182
6.2.5.2.5	Antigenní proměnlivost .....	183
6.2.5.2.6	Potlačení imunitní reakce .....	183
6.2.5.2.7	Vznik perzistentních a latentních infekcí .....	184
6.3	Toxicita .....	185
6.3.1	Poškození vzniklá přímým účinkem infekčního agens .....	185
6.3.1.1	Buněčná smrt .....	186
6.3.1.2	Metabolická postižení .....	186
6.3.1.3	Mechanické příčiny .....	186
6.3.2	Mikrobiální toxiny .....	186
6.3.2.1	Exotoxiny .....	187
6.3.2.1.1	Průnikové faktory .....	187
6.3.2.1.2	Cytolysiny (cytotoxiny, hemolysiny) .....	188
6.3.2.1.3	Toxiny brzdící syntézu bílkovin .....	188
6.3.2.1.4	Farmakologicky účinné toxiny .....	188
6.3.2.1.5	Neurotoxiny .....	189
6.3.2.1.6	Superantigeny .....	189
6.3.2.2	Endotoxiny .....	189
6.3.3	Poškození vzniklá v důsledku obranných reakcí hostitele .....	190
6.3.3.1	Poškození způsobená zánětlivou reakcí .....	190
6.3.3.2	Poškození vzniklá v důsledku specifické imunitní reakce .....	191
<b>7.</b>	<b>MIKROBY A PROSTŘEDÍ .....</b>	<b>193</b>
7.2	Obecné podmínky přežívání a usmrcování mikrobů .....	197
7.2.1	Intenzita, příp. koncentrace antimikrobiálního agens .....	198
7.2.2	Expoziční doba .....	198
7.2.3	Výchozí počet mikrobů (tzv. úroveň kontaminace) .....	198
7.2.4	Druh a stav mikrobů .....	198
7.2.5	Ochranný vliv prostředí .....	198
7.2.6	Teplota .....	199
7.3	Definice běžně užívaných termínů .....	199
7.4	Vliv teploty na přežívání mikrobů .....	201
7.4.1	Vliv chladu .....	201
7.4.2	Vliv zvýšené teploty .....	202
7.5	Vliv záření .....	203
7.6	Voda a její dostupnost .....	204
7.7	Vliv pH .....	204
7.8	Vliv dalších činitelů zevního prostředí na přežívání mikrobů .....	204
7.9	Ochrana před mikroby .....	205
<b>8.</b>	<b>STERILIZACE A DEZINFEKCE .....</b>	<b>207</b>
8.1	Definice .....	211
8.2	Fyzikální postupy sterilizace a dezinfekce .....	211

8.2.1	Teplo .....	212
8.2.1.1	Plamen .....	212
8.2.1.2	Horký vzduch .....	212
8.2.1.3	Pára pod tlakem .....	212
8.2.1.4	Proudící pára .....	213
8.2.1.5	Var .....	213
8.2.1.6	Frakcinovaná sterilizace .....	214
8.2.1.7	Pasteurizace .....	214
8.2.1.8	Tyndalizace .....	214
8.2.2	Záření a vlnění .....	214
8.2.2.1	Ultrafialové záření .....	214
8.2.2.2	Infračervené záření .....	214
8.2.2.3	Ionizační záření .....	215
8.2.2.4	Ultrazvuk .....	215
8.2.3	Plazma .....	215
8.2.4	Filtrace .....	215
8.2.5	Úklid a mechanická očista .....	216
8.3	Chemické postupy sterilizace a dezinfekce .....	216
8.3.1	Oxidační činidla .....	219
8.3.1.1	Peroxosloučeniny .....	220
8.3.1.2	Ozon .....	220
8.3.1.3	Peroxid vodíku .....	220
8.3.1.4	Manganistan draselný .....	220
8.3.1.5	Další peroxidy a persírany .....	221
8.3.1.6	Superoxidovaná voda .....	221
8.3.2	Halogeny .....	221
8.3.2.1	Chlor a jeho deriváty .....	221
8.3.2.2	Jodové preparáty .....	222
8.3.2.3	Deriváty bromu a fluoru .....	222
8.3.3	Alkylační činidla .....	222
8.3.3.1	Ethylenoxid .....	222
8.3.3.2	Formaldehyd .....	223
8.3.3.3	Glutaraldehyd .....	223
8.3.3.4	Beta-propiolakton .....	223
8.3.4	Cyklické sloučeniny .....	223
8.3.4.1	Fenol a jeho deriváty .....	224
8.3.4.2	Difenyly .....	224
8.3.4.3	Trifenylnmethanová a akridinová barviva .....	224
8.3.5	Alkálie a kyseliny .....	225
8.3.5.1	Alkálie .....	225
8.3.5.2	Kyseliny .....	225
8.3.6	Sloučeniny těžkých kovů .....	226
8.3.6.1	Sloučeniny rtuti .....	226
8.3.6.2	Sloučeniny stříbra .....	226
8.3.6.3	Sloučeniny mědi .....	226
8.3.6.4	Sloučeniny cínu .....	226
8.3.7	Alkoholy .....	227
8.3.7.1	Ethanol .....	227
8.3.7.2	Propanoly .....	227
8.3.7.3	Triethylenglykol .....	227
8.3.8	Povrchové aktivní látky .....	227

8.3.9	Ostatní látky.....	228
8.3.10	Kombinované přípravky.....	228
8.4	Kontrola sterilizace a dezinfekce.....	228
<b>9.</b>	<b>ANTIMIKROBIÁLNÍ LÁTKY .....</b>	<b>231</b>
9.1	Definice a historie.....	235
9.2	Obecné vlastnosti antimikrobiálních léčiv.....	235
9.2.1	Typ účinku antimikrobiálních látek.....	235
9.2.2	Mechanismus účinku antimikrobiálních látek.....	237
9.2.3	Spektrum účinku antimikrobiálních látek.....	238
9.2.4	Kombinace antimikrobiálních látek.....	238
9.2.5	Nežádoucí účinky antibiotik.....	239
9.2.6	Rezistence mikrobů k antimikrobiálním látkám.....	240
9.2.7	Zásady racionální antibiotické terapie.....	242
9.2.8	Antibiotická profylaxe.....	243
9.2.9	Antibiotická střediska.....	244
9.3	Rozdělení antimikrobiálních látek.....	245
9.4	Antibakteriální antibiotika a chemoterapeutika.....	245
9.4.1	Beta-laktamy.....	245
9.4.1.1	Peniciliny.....	248
9.4.1.1.1	Acidolabilní peniciliny.....	248
9.4.1.1.2	Acidostabilní peniciliny.....	248
9.4.1.1.3	Peniciliny stabilní vůči beta-laktamasám <i>Staphylococcus aureus</i> .....	249
9.4.1.1.4	Aminopeniciliny.....	249
9.4.1.1.5	Ureidopeniciliny.....	249
9.4.1.1.6	Karboxypeniciliny.....	250
9.4.1.2	Cefalosporiny.....	250
9.4.1.2.1	Cefalosporiny I. generace.....	250
9.4.1.2.2	Cefalosporiny II. generace.....	250
9.4.1.2.3	Cefalosporiny III. generace.....	251
9.4.1.2.4	Cefalosporiny IV. generace.....	251
9.4.1.3	Ostatní beta-laktamy.....	251
9.4.2	Tetracykliny.....	252
9.4.3	Aminoglykosidy.....	252
9.4.4	Makrolidy.....	254
9.4.5	Linkosamidy.....	255
9.4.6	Amfenikoly.....	256
9.4.7	Polypeptidová antibiotika.....	257
9.4.8	Glykopeptidová antibiotika.....	257
9.4.9	Ansamycinová antibiotika.....	258
9.4.10	Sulfonamidy a pyrimidiny.....	259
9.4.11	Nitroimidazoly a nitrofurany.....	260
9.4.12	Chinolony.....	260
9.4.13	Ostatní chemoterapeutika.....	262
9.4.14	Antibiotika a chemoterapeutika k lokálnímu použití.....	263
9.4.15	Nově vyvíjená antibiotika.....	264
9.5	Antifungální léčiva (antimykotika).....	265
9.5.1	Imidazolová systémová antimykotika.....	265
9.5.2	Triazolová systémová antimykotika.....	265
9.5.3	Polyenová antimykotika.....	265
9.5.4	Ostatní systémová antimykotika.....	266
9.5.5	Antimykotika k lokálnímu použití.....	266

9.6 Protivirová léčiva (antivirotika, virostatika).....	267
9.6.1 Systémová antiherpetika.....	267
9.6.2 Proticytomegalovirová antivirotika .....	268
9.6.3 Protichřipková chemoterapeutika.....	268
9.6.4 Antiretrovirotika.....	269
9.6.5 Interferony.....	270
9.6.6 Ostatní systémová antivirotika .....	270
9.6.7 Lokální antivirotika.....	271
9.7 Antiparazitární léčiva .....	271
9.7.1 Antiprotozoika.....	271
9.7.2 Anthelmintika.....	273
9.7.3 Antiectoparazitika.....	273
<b>10. IMUNIZACE PROTI INFEKČNÍM CHOROBÁM.....</b>	<b>275</b>
10.1 Imunizace přirozená a umělá, aktivní a pasivní .....	279
10.2 Umělá imunizace aktivní .....	279
10.2.1 Typy očkovacích látek.....	280
10.2.1.1 Toxoidy (anatoksyny).....	280
10.2.1.2 Inaktivované vakcíny.....	281
10.2.1.3 Chemovakcíny a rekombinantní vakcíny .....	282
10.2.1.4 Živé atenuované vakcíny.....	282
10.2.1.5 Nové cíle imunizace.....	283
10.2.2 Druhy očkování.....	284
10.2.3 Reakce po očkování, kontraindikace očkování .....	285
10.2.4 Význam očkování pro celou populaci.....	286
10.3 Umělá imunizace pasivní .....	288
10.4 Nespecifické posilování imunity.....	289
<b>11. VYŠETŘOVACÍ POSTUPY .....</b>	<b>291</b>
11.1 Obecné schéma mikrobiologické diagnostiky .....	295
11.2 Přímý průkaz v bakteriologii.....	295
11.2.1 Mikroskopie .....	295
11.2.1.1 Nativní preparát.....	295
11.2.1.2 Barvené nátěry .....	296
11.2.2 Izolace bakterií.....	296
11.2.2.1 Kultivační průkaz.....	296
11.2.2.2 Pokus na zvířeti.....	297
11.2.3 Bližší určení vypěstovaného kmene.....	298
11.2.4 Zjišťování citlivosti na antibiotika .....	300
11.2.5 Stanovení účinnosti antibakteriálních látek.....	301
11.2.6 Průkaz bakteriálních složek ve vyšetřovaném vzorku.....	301
11.2.6.1 Průkaz antigenů .....	301
11.2.6.2 Průkaz bakteriálního toxinu .....	302
11.2.6.3 Průkaz dalších produktů bakteriálního metabolismu .....	303
11.2.6.4 Průkaz bakteriálních nukleových kyselin.....	303
11.3 Nepřímý průkaz v bakteriologii.....	304
11.3.1 Precipitace .....	304
11.3.2 Aglutinace.....	304
11.3.3 Aglutinace na nosičích.....	305
11.3.4 Komplementfixační reakce (KFR).....	305
11.3.5 Neutralizační reakce.....	306
11.3.6 Metody se značenými složkami.....	306
11.3.6.1 Imunofluorescence .....	306

11.3.6.2 ELISA .....	307
11.3.6.3 Western blot .....	307
11.3.7 Interpretace serologických nálezů .....	307
<b>12. STRUČNÝ NÁRYS KLINICKÉ MIKROBIOLOGIE .....</b>	<b>309</b>
12.1 Odběr a zaslání vzorků na mikrobiologické vyšetření .....	313
12.1.1 Obecné zásady správného odběru, značení a zaslání vzorků .....	313
12.1.2 Speciální požadavky na odběr, označení a transport vzorků .....	313
12.1.2.1 Vzorky na bakteriologické vyšetření .....	313
12.1.2.2 Vzorky na další druhy mikrobiologických vyšetření .....	314
12.2 Mikrobiální etiologie nejdůležitějších klinických syndromů .....	314
12.2.1 Infekce centrálního nervového systému (CNS) .....	314
12.2.2 Septické stavy .....	315
12.2.3 Infekce horních cest dýchacích a ucha .....	317
12.2.4 Infekce dolních cest dýchacích a plic .....	318
12.2.5 Oční infekce .....	319
12.2.6 Infekce ran, měkkých tkání, kostí a kloubů .....	321
12.2.6.1 Ranné infekce .....	321
12.2.6.2 Infekce měkkých tkání .....	322
12.2.6.3 Artritidy .....	322
12.2.6.4 Osteomyelitidy .....	323
12.2.7 Kožní infekce .....	323
12.2.8 Sexuálně přenosné infekce .....	327
12.2.9 Močové infekce .....	328
12.2.10 Infekční průjmy .....	329
12.2.11. Infekce plodu a novorozence .....	330
12.2.12 Nosokomiální infekce .....	331
12.3 Nárys laboratorního zpracování nejdůležitějších druhů materiálu .....	332
12.3.1 Zpracování likvoru .....	332
12.3.2 Krev na hemokultivaci .....	332
12.3.3 Sputum, bronchoalveolární laváž, tracheální aspirát .....	332
12.3.4 Výtěr z krku, nosu, ucha .....	333
12.3.5 Stěr ze spojivky .....	333
12.3.6 Hnis, punktát .....	334
12.3.7 Materiál z kožních lézí .....	334
12.3.8 Vzorky z urethry, cervixu, pochvy .....	334
12.3.9 Moč .....	334
12.3.10 Stolica .....	336
<b>Použitá literatura .....</b>	<b>337</b>
<b>Rejstřík .....</b>	<b>339</b>
<b>Seznam tabulek uvedených v knize .....</b>	<b>349</b>
<b>Seznam obrázků uvedených v knize .....</b>	<b>351</b>
<b>Několik slov závěrem .....</b>	<b>351</b>

Doc. RNDr. Zdeněk Hlaváček, CSc., MUDr. Vladimír Plásek, MUDr. Zuzana Hlaváčková a zbytek nepříjemně překvapilo, když jsem se dozvěděl, že jsem se stal autorem knihy, kterou vydala nakladatelství a MUDr. Petr Ondrovič, CSc. Všem se omlouvám, že jsem je připravil o spoustu času a úsilí, neboť na všechny připomínky jsem akceptoval. Za pomoci při tvorbě se hemal a obrázky vědím svému synovi Tomáši Andryškoví a panu Ing. Boleslavu Henzelovi, kterému patří dík i za obětavou redakci a shovívavost vůči mým autorským vřechům.

Prof. MUDr. Zdeněk Hlaváček, CSc.

# Obsah kapitoly 1 - Úvod do lékařské mikrobiologie

- 1.1 Předmět lékařské mikrobiologie jako věda, resp. lékařská mikrobiologie a mikrobiální agens
- 1.2 Přehled mikrobiálních agens
- 1.3 Historie nauky o infekcích
- 1.4 Význačné postavy naší mikrobiologie

K nejznámějším mikroboům patří bakterie, prvoci, kvasinky a plísňe. Běžně se k nim řadí rovněž viry a priony, i když tato agens je obecně považováni za organismy.

Lékařská mikrobiologie se zabývá mikroby majícími význam v medicíně, většinou tzv. mikroby patogenními čili choroboplodnými, které vyvolávají onemocnění lidí nebo zvířat, nebo mikroby, které se u nich nalézají. Vzálo se za lékařskou mikrobiologií považovat nauku o mikrobích patogenních pro člověka, zatímco obor studující mikroorganismy patogenní pro zvířata se nazývá mikrobiologií veterinární. Správnější by byly názvy lidská lékařská mikrobiologie a veterinární lékařská mikrobiologie.

## 1.2 Přehled mikrobiálních agens

Nejznámějšími mikroby jsou bakterie. Bývaly považovány za nejjednodušší rostliny. Jejich buňky, velké kolem 1  $\mu$ , jsou poměrně primitivní, nemají kupříkladu pravé jádro a označujeme je jako buňky *prokaryotní*. Mezi prokaryotní organismy patří kromě pravých bakterií (Bacteria) ještě tzv. archaebakterie (Archaea), jejichž genom je sice organizován jako u typických bakterií, způsobem transkripce a translace se podobají *eukaryotům* (Eucarya), mezi něž patří zejména houby, rostliny a živočichové. Věda o bakteriích se nazývá *bakteriologie* a je tedy jednou z vědních oblastí mikrobiologie.

Nejjednoduššími živými tvary jsou *viry*. Nejmenší buněčnou stavbu ani vlastní metabolismus, měří 20 až 200 nm, nedají se pěstovat na neživých objektech a odolávají účinku běžných antibiotik. Nauku o nich, virologii, lze v pésti považovat rovněž za součást mikrobiologie, i když někteří badatelé viry vyčleňují jako zvláštní skupinu agens a virologii staví mimo mikrobiologii. Virologie se zabývá i tzv. subvirovými agens, smetliči a priony. *K. satelitům* patří mj. satelitní nukleové kyseliny (dříve nazývané viroidy), což jsou malé cirkulární molekuly RNA, které vyvolávají onemocnění a rostlin. Jako *priony* (pro-

Obecnými vlastnostmi mikrobu se zabývá *obecná mikrobiologie*, respektive bakteriologie, virologie, parazitologie, mykologie. Jednotlivé příslušníky těchto skupin pak popisuje *mikrobiologie speciální*.

Lékařská mikrobiologie velmi těsně souvisí s *imunologií*, která se původně vyvíjela jen jako věda o obraně proti mikroboům. V hraničních oblastech se oba obory dosti prolínají. Druhým oborem značně příbuzným mikrobiologii je *epidemiologie*, zejména její klasická část, to jest epidemiologie přenosných nemocí. Z klinických oborů má k mikrobiologii nejbližší *infekční lékařství*. Mikrobiologické poznatky však bývá zapotřebí uplatňovat i v jiných oblastech medicíny, neboť mikroby se dovedou upisovat u nemocných v kterémkoli lékařském oboru.

teinové infekční částice) se označují infekční agens některých vzácných onemocnění centrálního nervového systému.

Často se z mikrobiologie vyjímá i nauka o mikroskopických jednobuněčných příslušnicích živočišné říše, o prvociích, tedy *protozoologie*. Protozva jsou asi o řád větší než bakterie a jejich buňky patří mezi eukaryotické, tedy s pravým jádrem. Nauka o nich se přednáší jako jedna z oborů zoologie. Z čistě praktických důvodů se v medicíně celá parazitologie i s naukou o vícebuněčných příslušnicích, totiž členevcích a helmintech, často vyučuje jako součást lékařské mikrobiologie.

Zatím bez problémů zůstává v sestavě mikrobiologie část nauky o mikroskopických houbách, *mykologie*, zabývající se například kvasinkami a plísněmi. Jinak se ovšem celá mykologie považuje za součást botaniky. Buňky kvasinek jsou tenčí desetkrát větší než bakterie, plísně vynázejí vlákná na hranicích viditelnosti a ebojí pat mezi cukaryota.

Z věd o mikroskopických organismech tak zbývá věda o řasách, *algologie*. Pro lékařskou mikrobiologii však zatím velkého významu nemá, i když zpráv o toxických účincích las přibývá.