



WIEDZA W OBRAZACH
MIKROBIOLOGIA W PRAKTYCE

WIZUALNY ATLAS Z ZAKRESU MIKROBIOLOGII

Atlas premium do nauki, szybkiej powtórki i porównywania drobnoustrojów o znaczeniu medycznym.

● Bakterie ● Wirusy ● Grzyby ● Pasożyty ● Diagnostyka mikrobiologiczna



**Przejrzyste
mapy myśli**

Szybka nauka
i powtórki



**Szczegółowe
atlasy**

Wysokiej jakości
ilustracje i zdjęcia



**Praktyczne
przykłady kliniczne**

Realne przypadki
i interpretacje



**Diagnostyka
w pigułce**

Testy, identyfikacja,
algorytmy



**Kluczowe
informacje**

Zwięźle, logicznie,
na egzamin i do pracy

BAKTERIE

WIRUSY

PASOŻYTY

GRZYBY





PRAWA AUTORSKIE I WAŻNE INFORMACJE

Jak korzystać z atlasu odpowiedzialnie i efektywnie.



WIEDZA TO WIĘKSZE MOŻLIWOŚCI

Korzystaj z atlasu świadomie, ucz się efektywnie, wykorzystuj go w praktyce.



PRZEZNACZENIE

Materiał edukacyjny do nauki, szybkiej powtórki i uporządkowania wiedzy z mikrobiologii medycznej.



ZAKRES

- bakterie
- wirusy
- grzyby
- pasożyty
- diagnostyka mikrobiologiczna
- korelacje kliniczne



JAK KORZYSTAĆ

- czytaj strony tematyczne modułami
- porównuj cechy drobnoustrojów
- wracaj do sekcji PAMIĘTAJ i szybkich powtórek
- łącz obrazy z pojęciami klinicznymi



WAŻNE

- atlas nie zastępuje aktualnych wytycznych
- materiał nie służy do samodzielnego stawiania diagnoz
- interpretacja wyników zawsze wymaga kontekstu klinicznego



UKŁAD ATLASU

Logiczna struktura ułatwia naukę i szybkie odnajdywanie informacji.



FUNDAMENTY

podstawy mikrobiologii



BAKTERIE

charakterystyka, klasyfikacja, przykłady kliniczne



WIRUSY

budowa, cykl replikacji, choroby



GRZYBY

morfologia, diagnostyka, znaczenie kliniczne



PASOŻYTY

ważne gatunki, cykle życiowe, choroby



DIAGNOSTYKA

metody, interpretacja, przykłady



POWTÓRKI

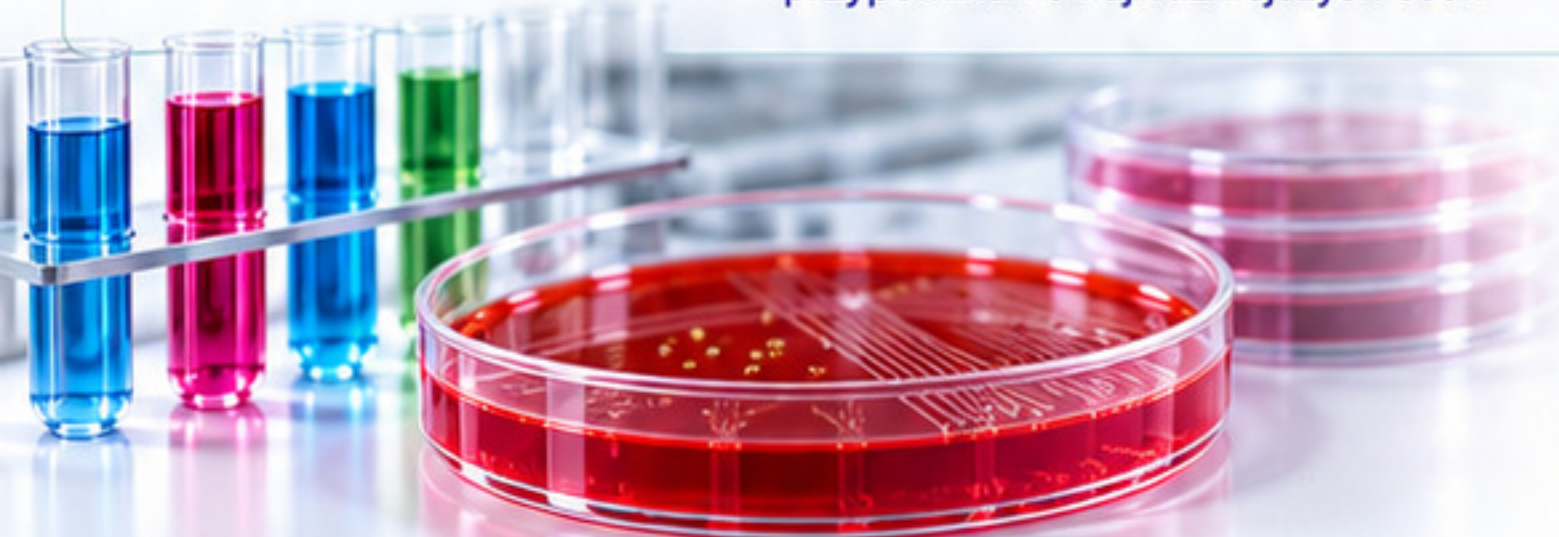
tabele, mapy myśli, kluczowe informacje



PAMIĘTAJ

Najwięcej korzyści daje regularna nauka krótkimi seriami, porównywanie podobnych drobnoustrojów i aktywne przypominanie najważniejszych cech.

*Małe kroki.
Wielkie efekty.*





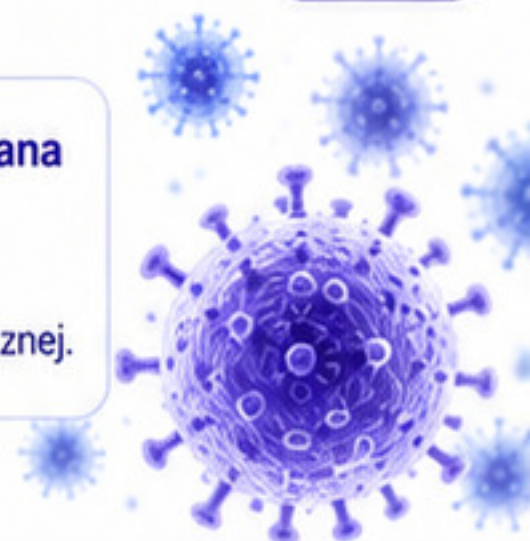
SPIIS TREŚCI

Przegląd 90-stronicowego atlasu.



Kompletna, uporządkowana
wiedza z mikrobiologii
w jednym miejscu.

Od podstaw do praktyki klinicznej.



00 – 03 NA POCZĄTEK



00

Okladka

Wprowadzenie
do atlasu.



01

**Prawa autorskie
i ważne informacje**
Zasady korzystania
z materiału.



02

Spis treści

Przegląd zawartości
atlasu.



03

**Jak korzystać
z atlasu**

Wskazówki do nauki
i czytania map myśli.



MODUŁ 01

04–12

Fundamenty Mikrobiologii

- Czym są mikroorganizmy?
- Budowa i klasyfikacja
- Metody badania
- Bezpieczeństwo w laboratorium



MODUŁ 02

13–24

Bakterie Gram-dodatnie

- Charakterystyka i budowa
- Najważniejsze rodzaje
- Cechy kliniczne i patogenezę
- Diagnostyka i leczenie



MODUŁ 03

25–39

Bakterie Gram-ujemne i atypowe

- Charakterystyka i budowa
- Wybrane rodzaje i patogeny
- Mechanizmy oporności
- Znaczenie kliniczne



MODUŁ 04

40–52

Wirusy o znaczeniu medycznym

- Budowa i cykl replikacji
- Najważniejsze rodzaje wirusów
- Choroby wywołane przez wirusy
- Diagnostyka, leczenie i profilaktyka



MODUŁ 05

53–60

Grzyby o znaczeniu medycznym

- Charakterystyka i budowa
- Najważniejsze patogeny
- Choroby grzybicze
- Diagnostyka i leczenie



MODUŁ 06

61–68

Pasożyty o znaczeniu medycznym

- Protozoa, helminty, ektopasożyty
- Cykl życiowy i zarażenie
- Choroby pasożytnicze
- Diagnostyka, leczenie i profilaktyka



MODUŁ 07

69–76

Diagnostyka mikrobiologiczna

- Materiał do badań
- Metody identyfikacji
- Testy biochemiczne i molekularne
- Interpretacja wyników



MODUŁ 08

77–83

Korelacje kliniczne i różnicowanie

- Najważniejsze zespoły chorobowe
- Tabele różnicujące
- Przypadki kliniczne
- Algorytmy diagnostyczne



MODUŁ 09

84–89

System wizualnych powtórek

- Mapy myśli
- Tabele i schematy
- Zestawienia porównawcze
- Kluczowe fakty do zapamiętania



JAK CZYTAĆ ATLAS

Trzy proste zasady, które pomogą
Ci efektywnie się uczyć.

1

**Zacznij od modułów
podstawowych**

Zbuduj solidne fundamenty
wiedzy.

2

**Porównuj strony
tematyczne**

Zwracaj uwagę na schematy,
zdjęcia i tabele.

3

**Zakończ naukę
szybką powtórką**

Utrwal wiedzę dzięki
mapom myśli i zestawieniom.





JAK KORZYSTAĆ Z ATLASU

*Mikrobiologia
staje się prostsza!*

Szybka legenda i strategia nauki

Ten atlas został zaprojektowany, aby ułatwić Ci naukę mikrobiologii – od szybkiego przeglądu po głębsze zrozumienie i wykorzystanie w praktyce klinicznej.



1 CO ZNAJDZIESZ NA STRONACH?

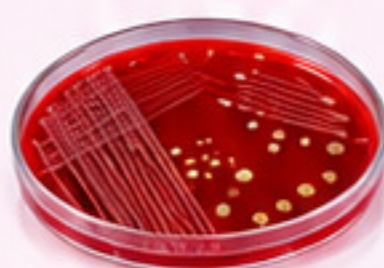
Każda strona atlasu przedstawia wybrane zagadnienie w uporządkowanej i przejrzystej formie:

CECHY MORFOLOGICZNE



Wygląd, budowa
i podstawowe właściwości
mikroorganizmu.

DIAGNOSTYKA



Testy, identyfikacja
i najważniejsze metody
laboratoryjne.

KORELACJE KLINICZNE



Choroby, objawy,
grupy ryzyka i znaczenie
medyczne.

RÓŻNICOWANIE



Podobne drobnoustroje
i kluczowe cechy
odróżniające.

SEKCJE PAMIĘTAJ



Najważniejsze fakty,
algorytmy i praktyczne
wskazówki do zapamiętania.

2 KOLORY MODUŁÓW

Kolory pomagają szybko zidentyfikować dział tematyczny i odnaleźć potrzebne informacje:



ZIELONY

— bakteriologia



MAGENTA

— wirusologia



TURKUS/NIEBIESKI

— grzyby
i diagnostyka



FIOLET

— układ atlasu



POMARAŃCZOWY

— pojęcia kluczowe

3 JAK SIĘ UCZYĆ?

Skuteczna nauka to połączenie obserwacji, porównywania i kontekstu klinicznego. Stosuj tę strategię:

1 ROZPOZNAJ



Zapoznaj się z najważniejszymi
cechami morfologicznymi
i wyglądem drobnoustroju.

2 PORÓWNAJ



Zestawiaj podobne
mikroorganizmy i zwracaj uwagę
na kluczowe różnice.

3 POWIĄŻ Z KLINIKĄ



Zapamiętuj typowe choroby,
drogi zakażenia, grupy ryzyka
i znaczenie kliniczne.

4 POWTÓRZ



Regularnie wracaj do treści,
korzystaj z sekcji PAMIĘTAJ
i testuj swoją wiedzę.

4 LEGENDA IKON

W atlasie stosujemy spójny zestaw ikon, które ułatwiają szybkie odnajdywanie najważniejszych informacji:



kluczowa idea

Najważniejszy
wniosek lub zasada.



pamiętaj

Informacje
szczególnie istotne
do zapamiętania.



diagnostyka

Testy, identyfikacja,
algorytmy.



porównanie

Zestawienie cech
i różnice między
mikroorganizmami.



przypadek kliniczny

Rzeczywiste sytuacje
medyczne i ich
interpretacja.

5 SZYBKA RADA



Najłatwiej zapamiętasz materiał, gdy porównasz
podobne drobnoustroje i połączysz obraz
z mechanizmem choroby, diagnostyką
i typowym miejscem zakażenia.

*Obserwuj
Porównuj
Łącz fakty
Zapamiętuj!*





MODUŁ 01

FUNDAMENTY MIKROBIOLOGII

Podstawowe pojęcia, które porządkują
całą mikrobiologię medyczną.



Klasyfikacja
mikroorganizmów



Budowa i morfologia
bakterii



Barwienie
metodą Grama



Wzrost, hodowla
i metabolizm



Wirusy, grzyby,
pasożyty i transmisja



PO TYM MODULE:



rozpoznasz główne grupy
drobnoustrojów



zrozumiesz podstawy
identyfikacji



łatwiej porównasz
dalsze strony atlasu

BAKTERIE

WIRUSY

GRZYBY

PASOŻYTY





KLASYFIKACJA MIKROORGANIZMÓW

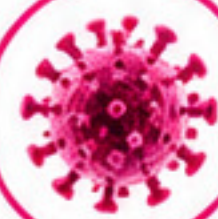
Podstawowe grupy drobnoustrojów o znaczeniu medycznym.



BAKTERIE

Prokariotyczne organizmy jednokomórkowe.

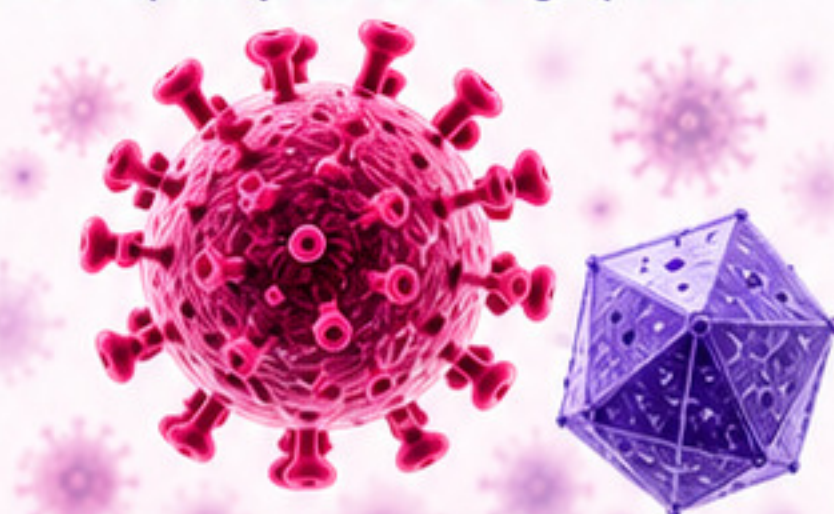
- ziarniaki, pałeczki, krętki
- Gram-dodatnie i Gram-ujemne
- mogą być komensalne lub chorobotwórcze



WIRUSY

Acelularne czynniki zakaźne, namnażające się wyłącznie w komórkach gospodarza.

- DNA lub RNA
- z otoczką albo bez
- replikacja zależna od gospodarza



MIKROORGANIZMY

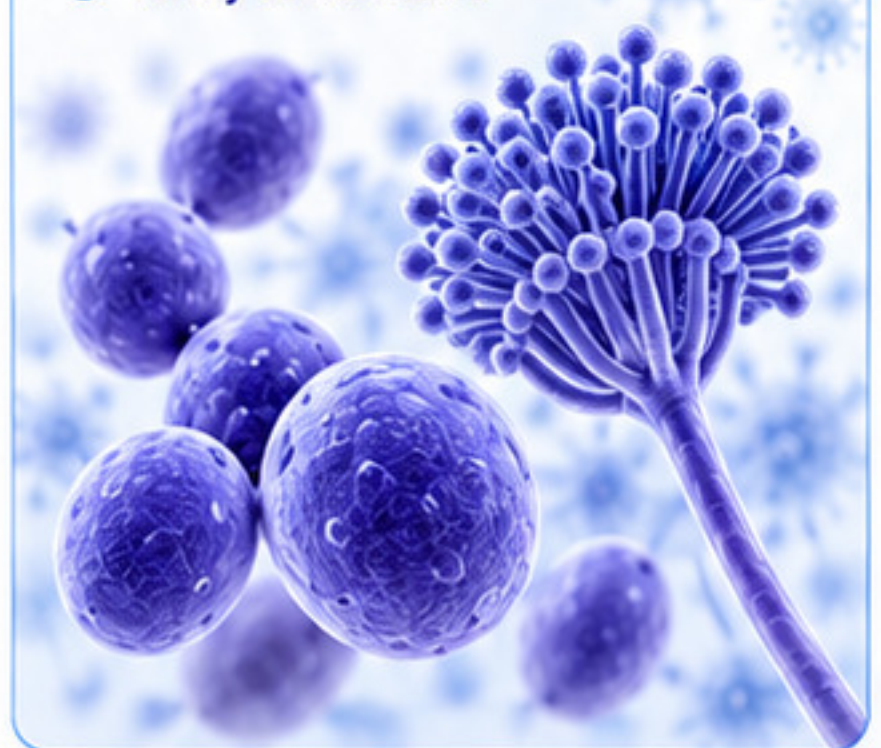
Mikroskopijne organizmy lub czynniki zakaźne, które mogą wywoływać choroby, kolonizację albo być wykorzystywane w diagnostyce i biologii.



GRZYBY

Organizmy eukariotyczne.

- drożdże
- pleśnie
- formy dimorficzne



PRIONY

Zakaźne białka bez kwasu nukleinowego.

- choroby neurodegeneracyjne
- wysoka oporność
- długi okres inkubacji



PASOŻYTY

- pierwotniaki
- helminty
- ektopasożyty



PAMIĘTAJ

Znajomość klasyfikacji mikroorganizmów jest pierwszym krokiem do rozumienia transmisji, diagnostyki i leczenia zakażeń.



BUDOWA I MORFOLOGIA BAKTERII

Najważniejsze elementy komórki bakteryjnej i podstawowe kształty.



1. ELEMENTY BUDOWY

OTOCZKA

Warstwa śluzowa o charakterze polisacharydowym.

ŚCIANA KOMÓRKOWA

Nadaje kształt i chroni komórkę.

BŁONA CYTOPLAZMATYCZNA

Reguluje transport substancji.

CYTOPLAZMA

Środowisko reakcji metabolicznych.

FIMBRIE

Krótkie wypustki umożliwiające adhezję do powierzchni.

RZĘSKA

Umożliwia ruch komórki.

RYBOSOMY 70S

Synteza białek.

NUKLEOID

Koliste DNA bakteryjne (chromosom).

PLAZMID

Dodatkowe cząsteczki DNA z genami, np. oporności na antybiotyki.



2. PODSTAWOWE KSZTAŁTY



ZIARNIAKI

(kuliste)

np. *Staphylococcus*, *Streptococcus*



PAŁECZKI

(proste)

np. *Escherichia*, *Salmonella*



LASECZKI

(większe pałeczki)

np. *Bacillus*, *Clostridium*



PRZECINKOWCE

(zakrzywione)

np. *Vibrio*, *Campylobacter*



KRĘTKI

(spiralne)

np. *Spirochaeta*, *Treponema*



3. UKŁAD UŁOŻENIA



DWOINKI

Dwa ziarniki razem.



ŁAŃCUSZKI

Wiele ziarników ustawionych w łańcuch.



GRONA

Nieregularne skupiska (układ gronasty).



TETRADY

Cztery ziarniki w układzie kwadratu.



PALISADY

Równoległe ułożenie pałeczek.



4. STRUKTURY DODATKOWE



OTOCZKA

Ułatwia unikanie fagocytozy i chroni przed czynnikami środowiskowymi.



FIMBRIE

Sprzyjają adhezji do komórek gospodarza i powierzchni abiotycznych.



RZĘSKI

Umożliwiają ruch i chemotaksję (kierowanie się bodźcami chemicznymi).



PRZETR WALINIKI

Formy przetrwalnikowe zwiększają przeżywalność w niekorzystnych warunkach.



5. ZNACZENIE KLINICZNE



MORFOLOGIA NAPROWADZA NA IDENTYFIKACJĘ

Kształt i układ bakterii stanowią ważną wskazówkę w diagnostyce.



BUDOWA ŚCIANY WPŁYWA NA BARWIENIE I ANTYBIOTYKOWRAŻLIWOŚĆ

Różnice w strukturze ściany komórkowej determinują wynik barwienia (Gram) oraz wrażliwość na antybiotyki.



CECHY POWIERZCHNIOWE WPŁYWAJĄ NA ZJADLIWOŚĆ

Otoczka, fimbrie i inne struktury ułatwiają kolonizację, unikanie odpowiedzi immunologicznej i tworzenie biofilmu.



PAMIĘTAJ

Rozpoznanie kształtu, układu i elementów budowy bakterii ułatwia wstępną interpretację wyniku mikrobiologicznego.



BARWIENIE METODĄ GRAMA

Podstawowa metoda różnicowania bakterii



ZASADA METODY

Różnica w budowie ściany komórkowej decyduje o zatrzymaniu lub utracie barwnika podstawowego.



ETAPY BARWIENIA

1 Fiolet krystaliczny



Barwi wszystkie bakterie na fioletowo.

2 Płyn Lugola



Tworzy kompleks z barwnikiem w komórce bakterii.

3 Odbarwianie alkoholem lub acetonem



Gram-dodatnie zatrzymują barwnik, Gram-ujemne ulegają odbarwieniu.

4 Barwienie kontrastowe safraniną lub fuksyną

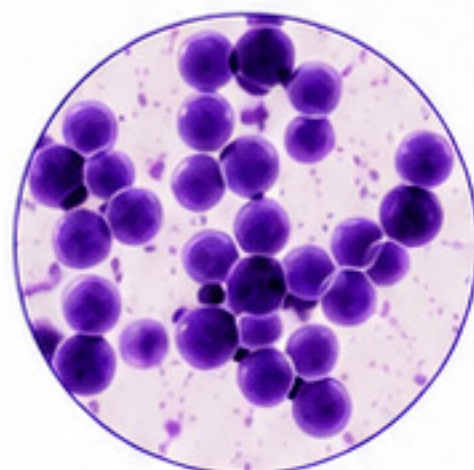


Gram-ujemne barwią się na różowo/czerwono.



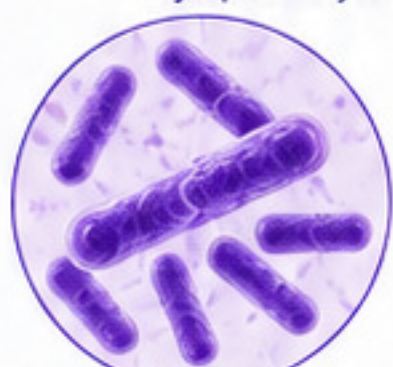
GRAM-DODATNIE

- gruba warstwa peptydoglikanu
- brak błony zewnętrznej
- barwią się na fioletowo



Staphylococcus aureus
(Gram-dodatnie)

Przykłady:
Staphylococcus,
Streptococcus,
Bacillus.

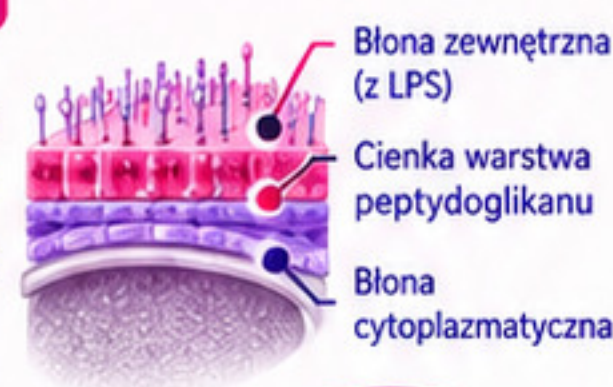


Bacillus sp.
(Gram-dodatnie)



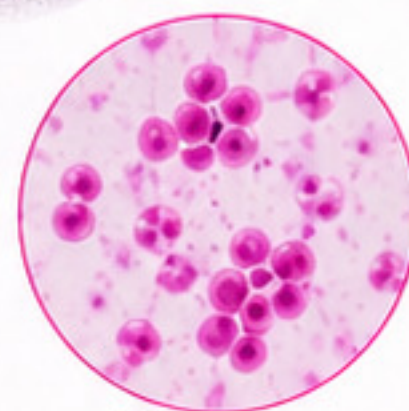
GRAM-UJEMNE

- cienka warstwa peptydoglikanu
- obecna błona zewnętrzna z LPS
- barwią się na różowo/czerwono



Escherichia coli
(Gram-ujemne)

Przykłady:
Escherichia coli,
Neisseria,
Pseudomonas.



Neisseria sp.
(Gram-ujemne)



ZNACZENIE KLINICZNE

- przyspiesza wstępne rozpoznanie
- pomaga dobrać dalszą diagnostykę
- może naprowadzać na terapię empiryczną



OGRANICZENIA

- nie wszystkie bakterie barwią się typowo
- jakość próbki ma duże znaczenie
- wynik zawsze interpretuje się w kontekście klinicznym



PAMIĘTAJ

Barwienie Grama to szybki i bardzo użyteczny punkt wyjścia, ale nie zastępuje pełnej identyfikacji drobnoustroju.





WZROST, HODOWLA I METABOLIZM BAKTERII

Jak bakterie rosną i jak wykorzystuje się to w diagnostyce.



OD IZOLACJI DO WZROSTU KOLONII



1. POSIEW
naniesienie materiału na podłoże hodowlane (liniowanie).



2. INKUBACJA
w odpowiedniej temperaturze, atmosferze i czasie.



3. WZROST KOLONII
powstanie widocznych kolonii bakteryjnych.



4. OCENA
analiza morfologii, dalsza identyfikacja i testy.



KLUCZOWA IDEA

Kontrolowany wzrost bakterii w warunkach laboratoryjnych pozwala na ich izolację, identyfikację i ocenę właściwości metabolicznych.



1. CZYNNIKI WZROSTU



Temperatura
Najczęściej 35–37 °C (dla patogenów człowieka).



pH
Optimum zwykle 6,5–7,5.



Dostęp tlenu
Różne wymagania tlenowe.



Składniki odżywcze
Źródła węgla, azotu, witaminy, czynniki wzrostu.



Czas inkubacji
Od kilku godzin do kilku dni (w zależności od gatunku).



2. KATEGORIE TLENOWE

Bezwzględnie tlenowe



Wymagają tlenu do wzrostu.

Względnie beztlenowe



Rosną z tlenem, ale mogą rosnąć również bez niego.

Bezwzględnie beztlenowe



Tlen jest dla nich toksyczny.

Mikroaerofile



Wymagają obniżonego stężenia tlenu (2–10%).



3. PODŁOŻA HODOWLANE

Agar odżywczy



Podłoże nieselektywne, do hodowli wielu gatunków bakterii.

Agar z krwią



Umożliwia ocenę hemolizy.

Agar czekoladowy



Podłoże wzbogacone, dla wymagających bakterii (np. *Haemophilus*, *Neisseria*).

MacConkey



Podłoże selektywno-różnicujące dla bakterii Gram-ujemnych. Różnicuje fermentację laktozy.



4. MORFOLOGIA KOLONII



- **Wielkość**
małe, średnie, duże
- **Kształt**
okrągły, nieregularny, wrzecionowaty
- **Brzeg**
gładki, falisty, strzępkowy
- **Barwa**
bezbarwna, biała, żółta, pigmentowana
- **Hemoliza**
α (zielonkawa), β (przejaśnienie), γ (brak hemolizy)
- **Zapach**
np. charakterystyczny, nieprzyjemny (aminowy).



5. FAZY WZROSTU



6. ZNACZENIE DIAGNOSTYCZNE



- Prawidłowy dobór podłoża zwiększa szansę izolacji.
- Warunki inkubacji wpływają na wynik.
- Metabolizm bakterii wykorzystuje się w testach identyfikacyjnych.



PAMIĘTAJ

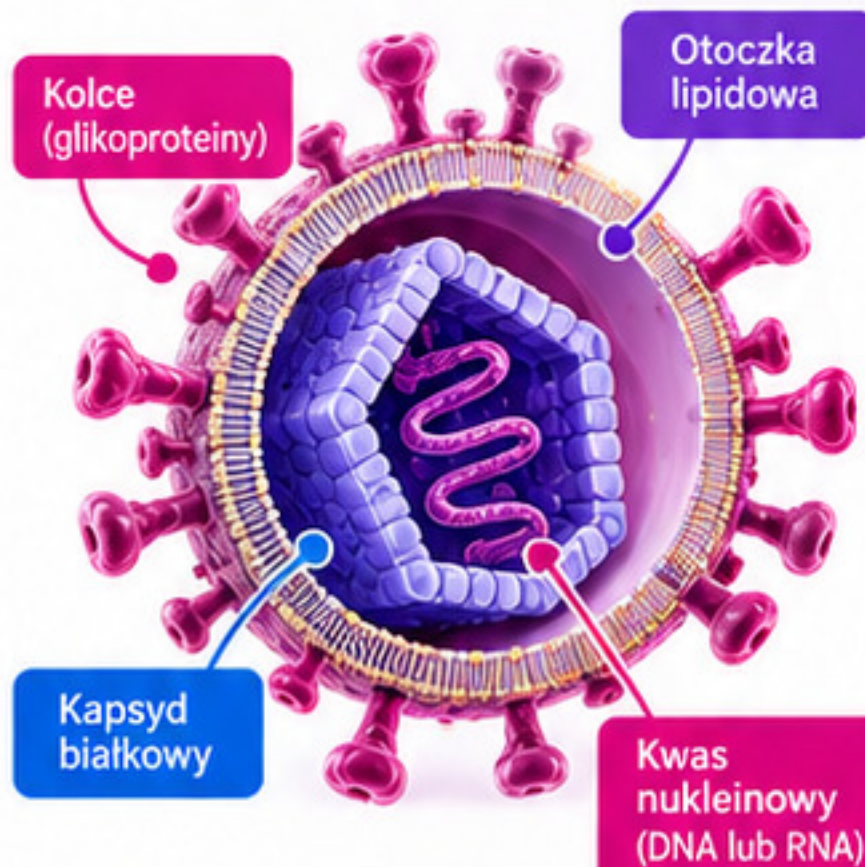
Obserwacja wzrostu i cech kolonii to jedno z podstawowych narzędzi identyfikacji w laboratorium mikrobiologicznym.

WIRUSY: BUDOWA I PODSTAWY REPLIKACJI

Najważniejsze cechy wirusów w jednym ujęciu.

STRUKTURA

- Kwas nukleinowy: DNA lub RNA
- Kapsyd białkowy
- Otoczka lipidowa u części wirusów
- Kolce i glikoproteiny ułatwiają adhezję i wnikanie



WIRUSY

Bezkomórkowe czynniki zakaźne, które wymagają komórki gospodarza do namnażania.

CYKL REPLIKACYJNY

1 Adhezja

Wirus wiąże się ze swoistymi receptorami na powierzchni komórki.

2 Wnikanie

Wnikanie przez fuzję błon, endocytozę lub bezpośrednie wstrzyknięcie materiału genetycznego.

3 Odpłaszczanie

Uwolnienie kwasu nukleinowego wirusa.

4 Synteza

Replikacja genomu i synteza białek wirusowych z wykorzystaniem aparatu komórki gospodarza.

5 Składanie

Tworzenie nowych wirionów z genomu i białek strukturalnych.

6 Uwalnianie

Uwolnienie wirusów z komórki przez pączkowanie, egzocytozę lub lizę komórki.

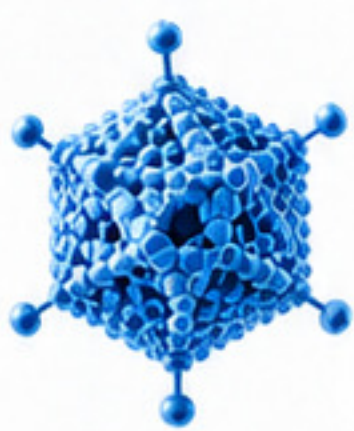
KLASYFIKACJA

- Wirusy DNA
- Wirusy RNA
- Z otoczką
- Bez otoczki

Wirus z otoczką
(np. grypa, HIV)



Wirus bez otoczki
(np. adenowirus, norowirus)



ZNACZENIE OTLOCZKI

- Ułatwia wnikanie.
- Zwiększa wrażliwość na detergenty i wysychanie.
- Wpływa na sposób szerzenia (np. drogą kropelkową, kontaktową, przez krew lub wektory).



PRZYKŁADY KLINICZNE

Wirus grypy

Ostre zakażenia dróg oddechowych, sezonowe epidemie.

SARS-CoV-2

COVID-19, zakażenia dróg oddechowych, pandemia.

HSV

Opryszczka, zakażenia latentne, nawroty.

HBV

Zapalenie wątroby typu B, ryzyko przewlekłej infekcji i raka wątrobowokomórkowego.

HIV

Zakażenie układu odpornościowego, AIDS.

PAMIĘTAJ

Wirusy nie mają własnego metabolizmu i wykorzystują aparat komórki gospodarza do replikacji.



GRZYBY I PASOŻYTY: PODSTAWOWA ORIENTACJA

Dwie duże grupy organizmów eukariotycznych — zupełnie inne
inne od bakterii i wirusów.

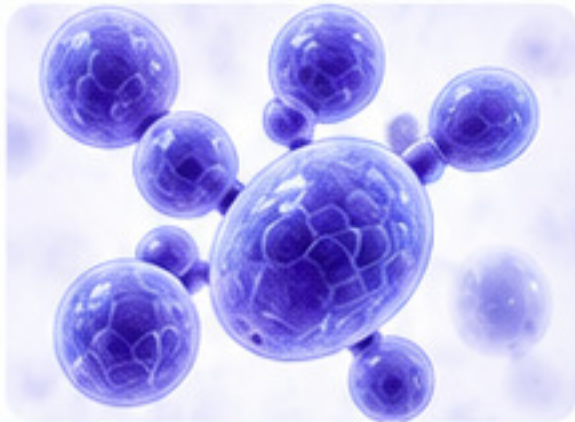


GRZYBY

Organizmy eukariotyczne. Mogą być jednokomórkowe, wielokomórkowe lub dimorficzne.

DROŹDŻE

Jednokomórkowe formy grzybów. Mogą rozmnażać się przez pączkowanie.



Przykład: *Candida* spp.

PLEŚNIE

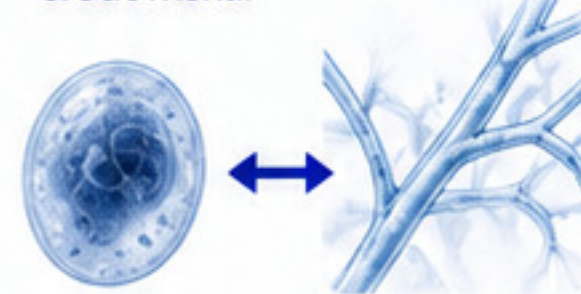
Tworzą strzępki układające się w grzybnie.



Przykład: *Aspergillus* spp.

GRZYBY DIMORFICZNE

Mogą występować w różnych formach morfologicznych zależnie od warunków środowiska.



forma drożdżowa

forma strzępkowa

Przykład: *Histoplasma capsulatum*



CECHY STRUKTURALNE

- Komórki eukariotyczne.
- Błona komórkowa zawierająca ergosterol.
- Ściana komórkowa zawierająca m.in. chitynę i glukany.
- Większe i bardziej złożone niż bakterie.



KLUCZOWA IDEA

Ergosterol i elementy ściany komórkowej są ważnymi celami leków przeciwgrzybiczych.

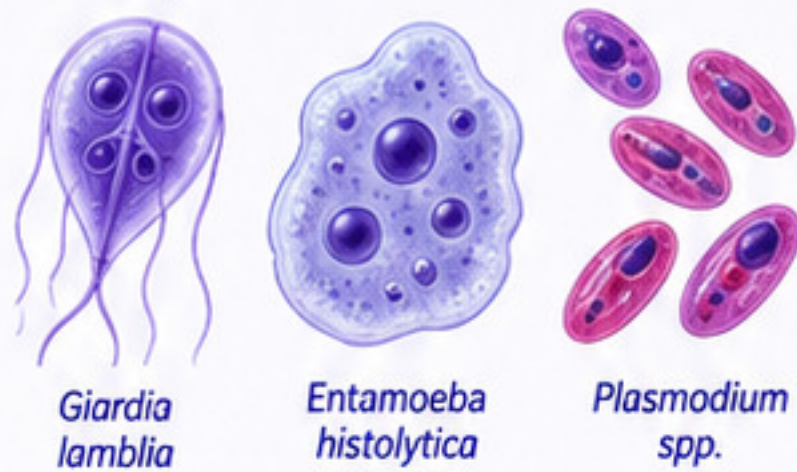


PASOŻYTY

Organizmy eukariotyczne, które żyją kosztem żywiciela i mogą powodować choroby.

PIERWOTNIAKI

Jednokomórkowe organizmy eukariotyczne.



Giardia lamblia

Entamoeba histolytica

Plasmodium spp.



HELMINTY

Wielokomórkowe robaki pasożytnicze.



Nicienie
(np. *Ascaris*)

Tasiemce
(np. *Taenia*)

Przywry
(np. *Schistosoma*)



EKTOPASOŻYTY

Żyją na powierzchni ciała gospodarza.



Wszy
(*Pediculus*)

Świerzbowiec
(*Sarcoptes*)

Kleszcze
(*Ixodes*)



Kleszcz może przenosić patogeny, ale nie każdy jest klasyfikowany jako pasożyt człowieka w tym samym znaczeniu klinicznym.



JAK JE RÓŻNICOWAĆ?

Najważniejsze cechy pozwalające odróżnić grzyby, pierwotniaki i helminty.

Cecha	Grzyby	Pierwotniaki	Helminty
Typ komórki	Eukariotyczna	Eukariotyczna	Eukariotyczna
Organizacja	Jedno- lub wielokomórkowe	Jednokomórkowe	Wielokomórkowe
Typowa diagnostyka	Mikroskopia, hodowla, antygeny	Mikroskopia, antygeny, PCR	Jaja, larwy, serologia, obrazowanie
Przykład	<i>Candida</i>	<i>Giardia</i>	<i>Taenia</i>



ZAPAMIĘTAJ

Bakteria ≠ grzyb ≠ pasożyt. Różnice w budowie komórkowej wpływają na diagnostykę i leczenie.

Drożdże (grzyb)



Pączkująca komórka drożdży (*Candida*)

Strzępki (grzyb)



Strzępki grzybnie (*Aspergillus*)

Pierwotniak



Giardia lamblia

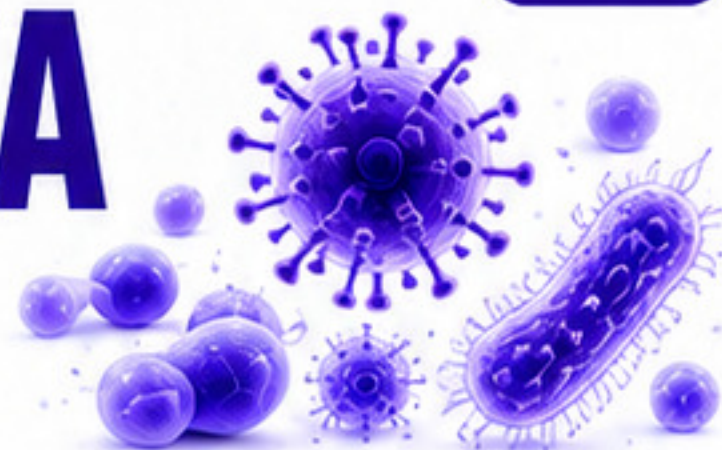
Helmint



Ascaris lumbricoides

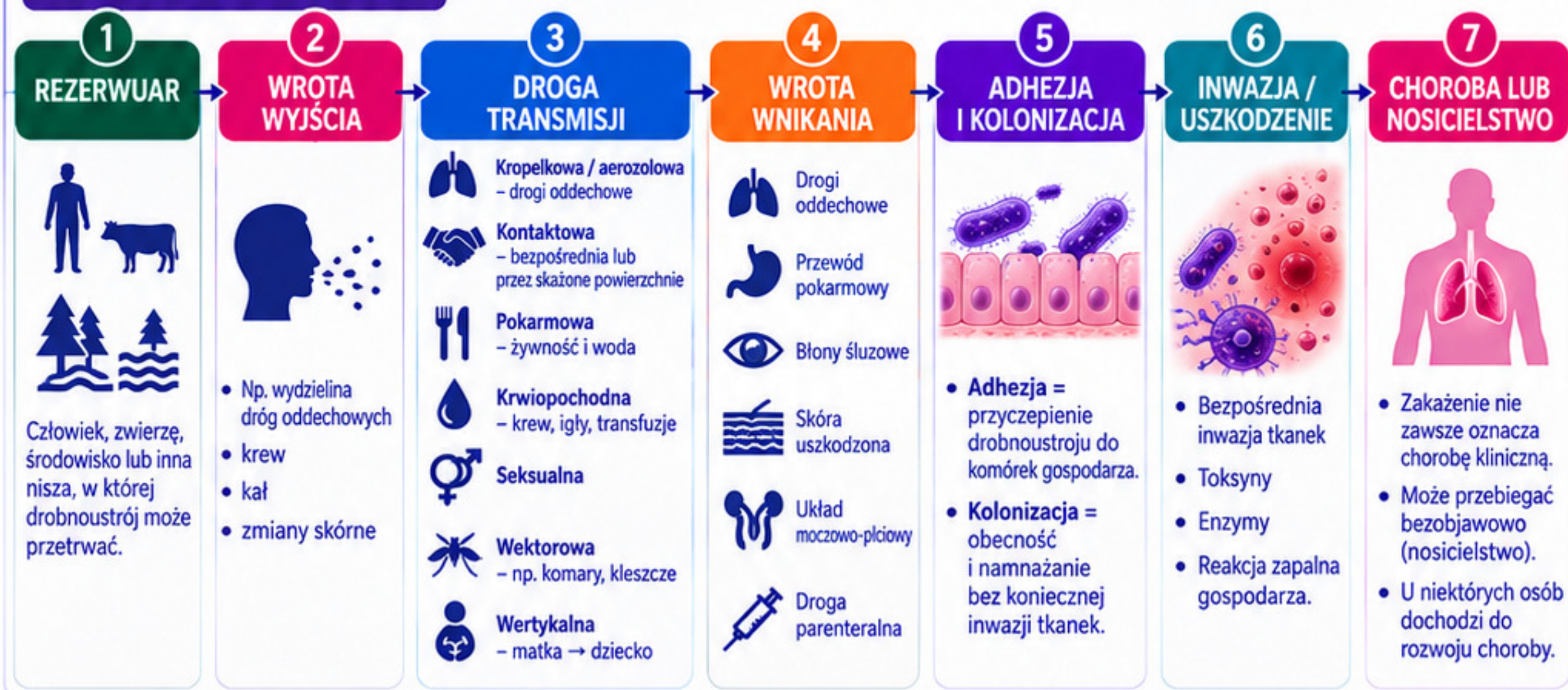


ZAKAŻENIE, TRANSMISJA I CZYNNIKI WIRULENCJI



Aby wywołać chorobę, drobnoustrój musi dotrzeć do gospodarza, przetrwać i uszkodzić tkanki.

ŁAŃCUCH ZAKAŻENIA



CZYNNIKI WIRULENCJI



ZAKAŻENIE ≠ CHOROBA



Obecność drobnoustroju nie zawsze oznacza objawy. Wynik zależy od zjadliwości patogenu, dawki zakaźnej, miejsca zakażenia oraz odporności gospodarza.



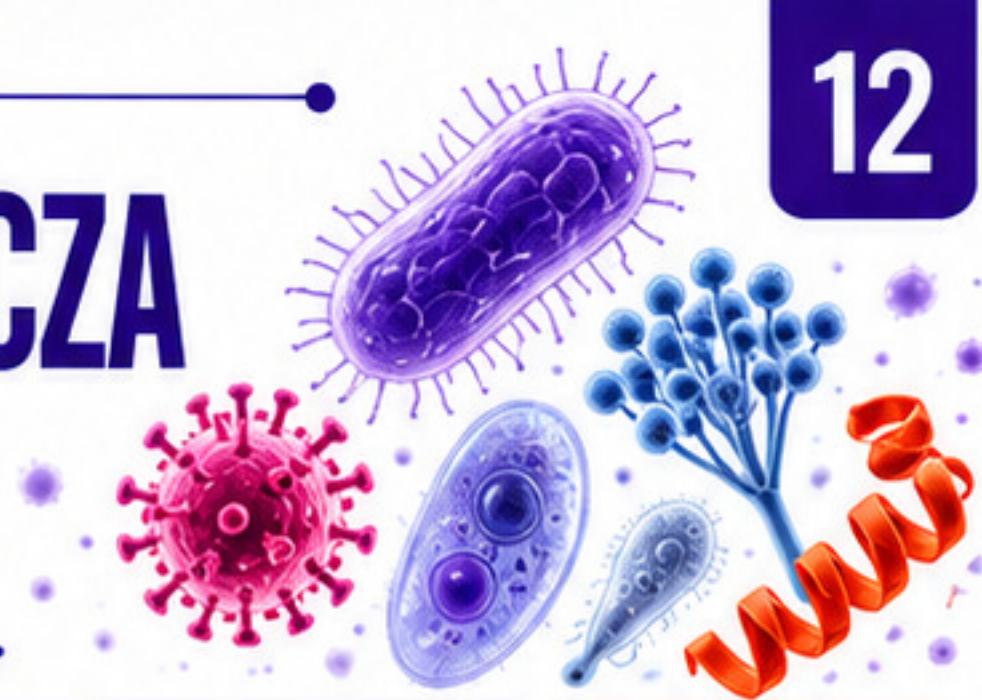
KLUCZOWA IDEA

Transmisja mówi, jak patogen dociera.
Wirulencja mówi, jak skutecznie wywołuje zakażenie lub chorobę.



WIELKA MAPA PORÓWNAWCZA MIKROORGANIZMÓW

Jedna strona, która porządkuje cały pierwszy moduł.



	 BAKTERIE	 WIRUSY	 GRZYBY	 PASOŻYTY	 PRIONY
 Organizacja	komórkowa, prokariotyczna	acelularna	eukariotyczna	eukariotyczna	białko
 Materiał genetyczny	DNA	DNA lub RNA	DNA	DNA	brak
 Rybosomy	70S	brak	80S	80S	brak
 Rozmnażanie / replikacja	podział komórki	w komórce gospodarza	pączkowanie / zarodniki / wzrost strzępek	cykle zależne od grupy	indukcja nieprawidłowego fałdowania białek
 Typowy rozmiar	 większe niż wirusy	 najmniejsze	 większe niż bakterie	 większe niż grzyby	 największe
 Pierwszy krok diagnostyczny	Gram / hodowla / testy molekularne	PCR / antygen / serologia zależnie od patogenu	mikroskopia / hodowla / antygeny	mikroskopia / antygen / serologia / PCR	specjalistyczna diagnostyka neurologiczna i laboratoryjna



ROZPOZNAJ WZORZEC

Typowe obrazy i skojarzenia, które ułatwiają wstępną identyfikację.

Fioletowe ziarniki w barwieniu Grama



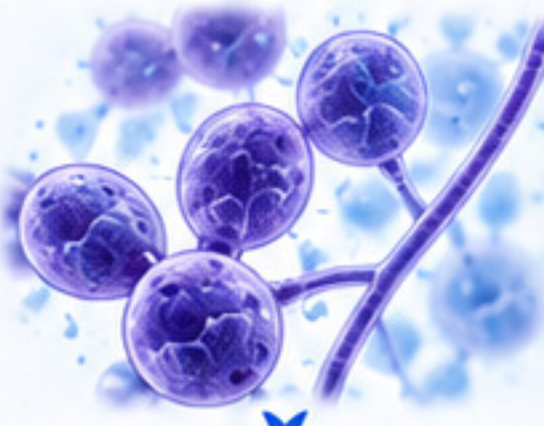
Pomyśl o bakteriach Gram-dodaknych.

Organizm namnaża się tylko w żywej komórce



Pomyśl o wirusie.

Pączkujące komórki lub strzępki



Pomyśl o grzybie.

Jaja, cysty, trofozoity lub larwy



Pomyśl o pasożycie.



5 PYTAŃ STARTOWYCH

- 1 Czy to organizm komórkowy?
- 2 Jaki ma kształt lub strukturę?
- 3 Jak się przenosi?
- 4 Jakie choroby typowo wywołuje?
- 5 Jak można go potwierdzić laboratoryjnie?



PAMIĘTAJ

Jeśli potrafisz odpowiedzieć na te pięć pytań, masz już szkielet identyfikacji większości patogenów omawianych w atlasie.



MODUŁ 02

BAKTERIE GRAM-DODATNIE

Od układu komórek i katalazy
do właściwego rodzaju i gatunku



PO UKOŃCZENIU MODUŁU BĘDZIESZ POTRAFIĆ:

- ✓ rozpoznać najważniejsze ziarniaki i pałeczki Gram-dodatnie;
- ✓ wykorzystać morfologię, katalazę i hemolizę w różnicowaniu;
- ✓ kojarzyć charakterystyczne toksyny i czynniki wirulencji;
- ✓ łączyć najważniejsze bakterie z typowymi obrazami klinicznymi;
- ✓ rozróżniać organizmy o podobnej morfologii.

Grona ziarniaków

Łańcuszki ziarniaków

Dwoinki ziarniaków

Pałeczki Gram-dodatnie

**Nie zapamiętuj każdej bakterii osobno.
Najpierw znajdź jej miejsce w algorytmie.**



KSZTAŁT



ziarniak czy pałeczka?



UKŁAD



grona, łańcuszki,
dwoinki?



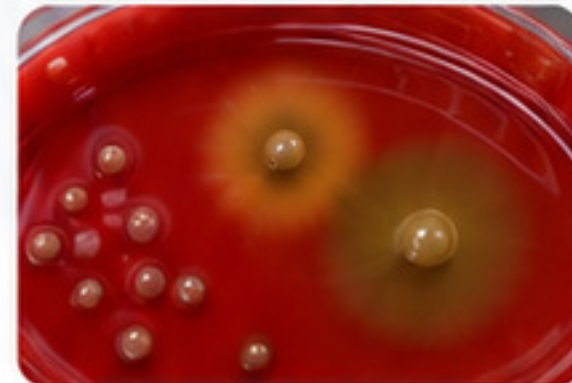
KATALAZA



dodatnia czy ujemna?



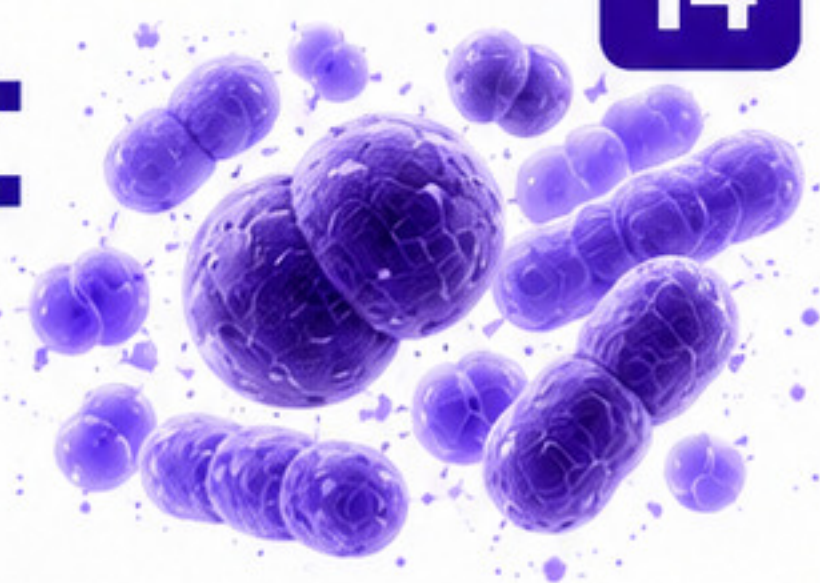
HEMOLIZA / DALsze TESTY



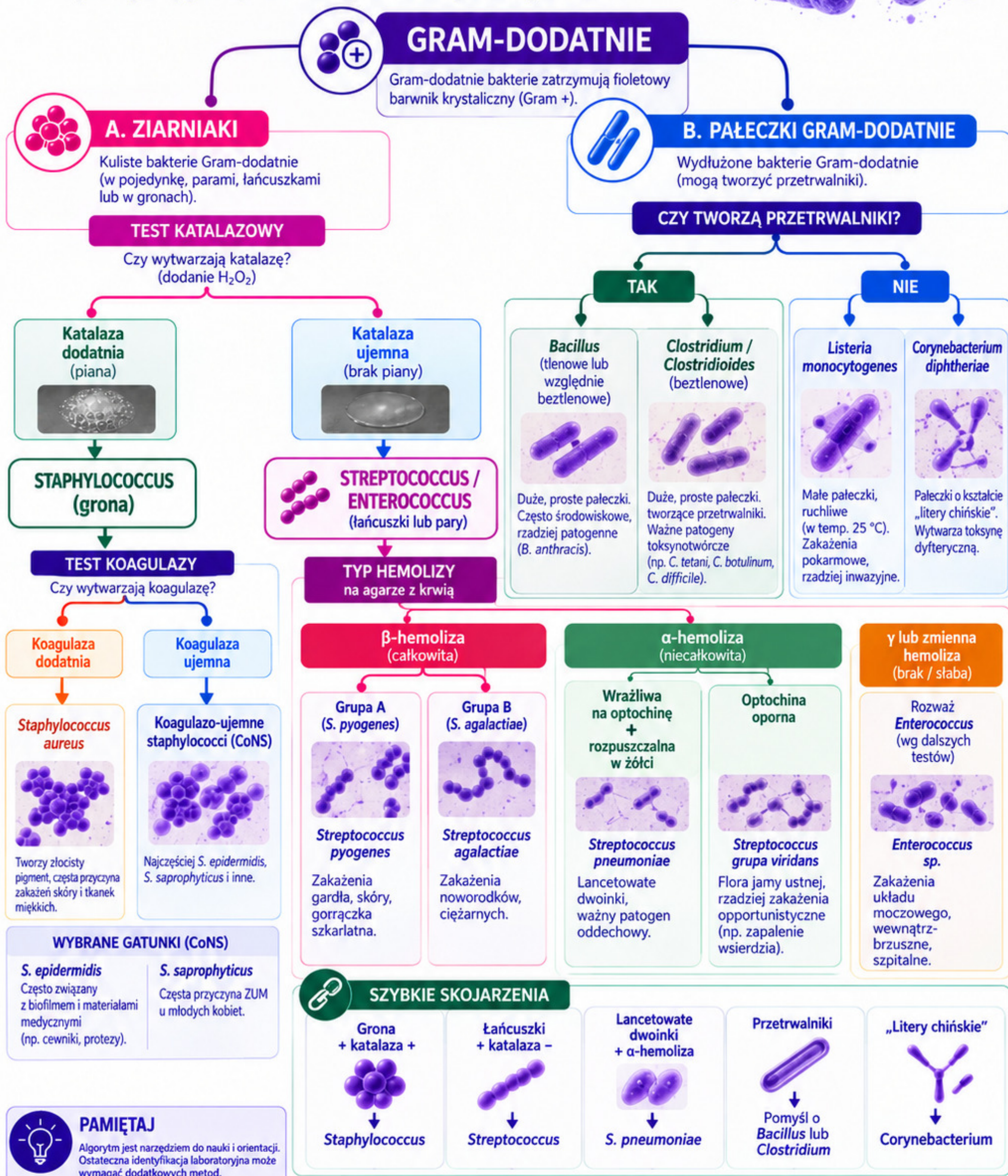
co zawęży
identyfikację?



BAKTERIE GRAM-DODATNIE: MAPA IDENTYFIKACYJNA



Kilka prostych pytań pozwala szybko zawęzić rozpoznanie.



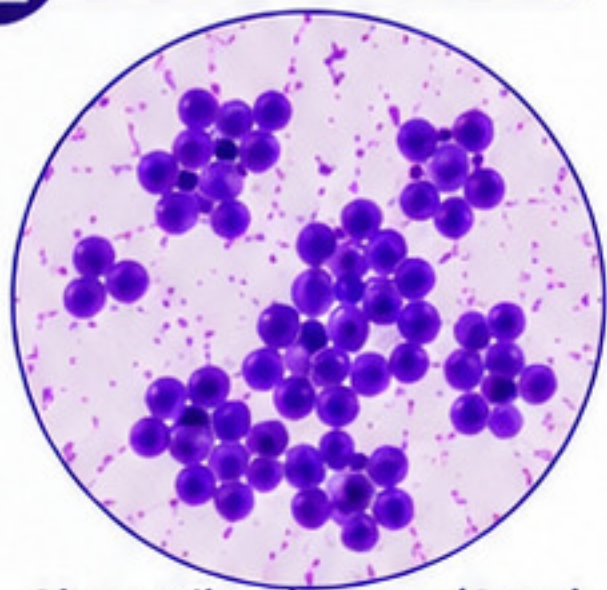


STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Gram-dodatnie ziarniaki w gronach • katalaza + • koagulaza +

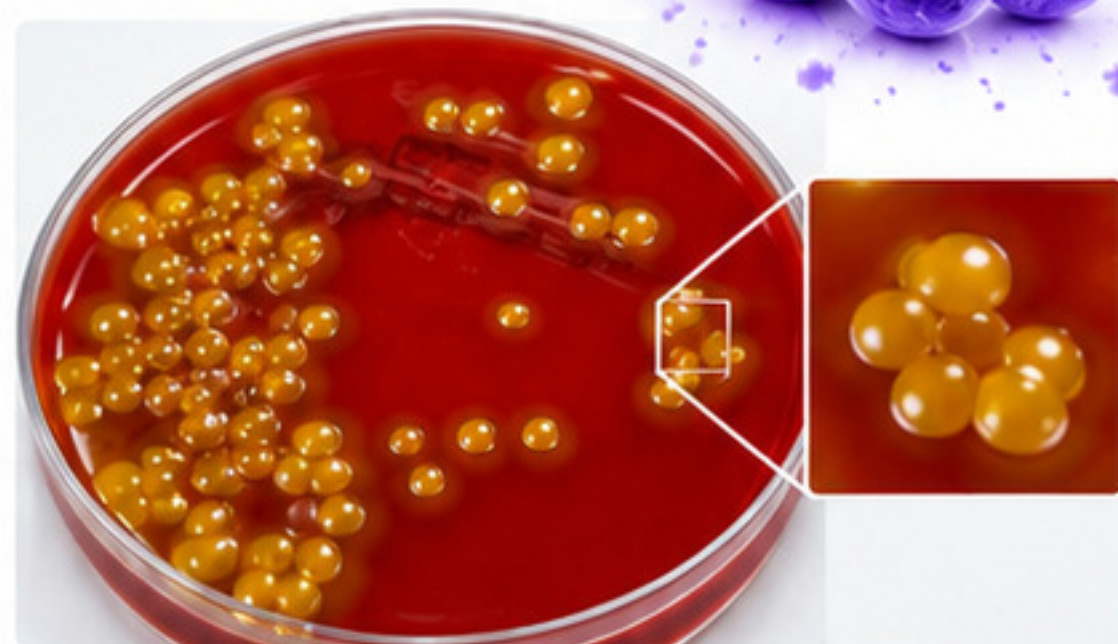


1. IDENTYFIKACJA



Obraz mikroskopowy (Gram)
Gram-dodatnie ziarniaki
w charakterystycznych gronach.

- Gram-dodatnie ziarniaki
- Charakterystyczny układ przypominający grona winogron
- Katalaza dodatnia
- Koagulaza dodatnia
- Często β -hemoliza
- Może tworzyć złociste kolonie
- Toleruje podwyższone stężenie soli (np. 7,5% NaCl)



Złociste, gładkie kolonie *S. aureus*
na agarze z krwią (często β -hemoliza).



2. CZYNNIKI WIRULENCJI

Białko A



Wiąże fragment Fc IgG i utrudnia skuteczną opsonizację.

Koagulaza



Wiąże się z powstawaniem fibryny wokół bakterii.

Toksyny cytolityczne



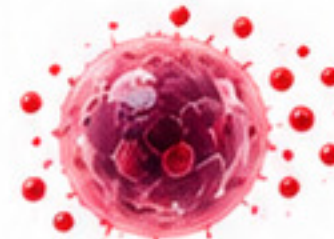
Mogą uszkadzać komórki (np. leukocyty, erytrocyty).

Enterotoksyny



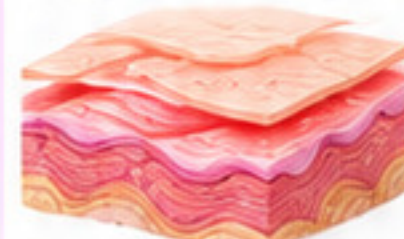
Związane z niektórymi zatruciami pokarmowymi.

TSST-1



Może odpowiadać za zespół wstrząsu toksycznego.

Toksyny eksfoliatywne

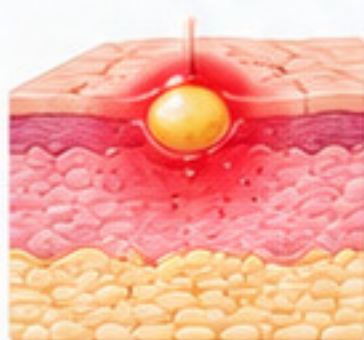


Związane z zespołem oparzonej skóry (SSSS).



3. NAJWAŻNIEJSZE CHOROBY

SKÓRA I TKANKI MIĘKKIE



- Ropnie
- Czyraki
- Zakażenia ran
- Cellulitis (zapalenie tkanki łącznej)

ZAKAŻENIA INWAZYJNE



- Bakteriemia i sepsa
- Zapalenie wsierdza
- Zapalenie kości i szpiku
- Zapalenie płuc (często poinwazyjne)

CHOROBY TOKSYNOWE



- Zatrucie pokarmowe (przez enterotoksyny)
- Zespół wstrząsu toksycznego (TSST-1)
- Zespół oparzonej skóry (SSSS, toksyny eksfoliatywne)



4. DIAGNOSTYKA



MRSA

Szczepy *S. aureus* odporne na metycylinę/oksacylinę posiadają mechanizmy prowadzące do zmniejszonego powinowactwa białek wiążących penicylinę do β -laktamów.



KLUCZOWA WSKAZÓWKA

**Grona + katalaza dodatnia
+ koagulaza dodatnia
= myśl o *S. aureus*.**



PRZYKŁAD KLINICZNY



Pacjent z bolesnym, ropnym guzkiem skóry. W preparacie widoczne Gram-dodatnie ziarniaki w gronach. Najbardziej prawdopodobny kierunek: *Staphylococcus aureus*.



STAPHYLOCOCCUS COAGULAZO-UJEMNE

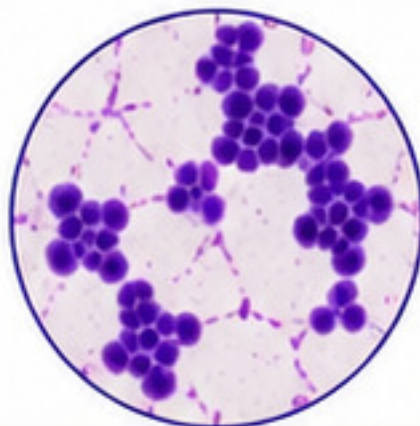


S. epidermidis i *S. saprophyticus* — podobne w laboratorium, inne w klinice



WSPÓLNY PROFIL

Gram-dodatnie ziarniki w gronach (podobne do *Staphylococcus aureus*).



Katalaza: dodatnia



Koagulaza: ujemna

Interpretacja:

Morfologia, katalaza dodatnia i koagulaza ujemna są wspólne dla *S. epidermidis* i *S. saprophyticus*.



STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS



BIOFILM + CIAŁO OBCE



Naturalne siedlisko:
skóra i błony śluzowe.



Znaczenie kliniczne:

- zakażenia cewników,
- zakażenia protez i implantów,
- zakażenia urządzeń wewnątrznaczyniowych,
- zapalenie wsierdza związane ze sztucznymi zastawkami.



Kluczowy mechanizm:

zdolność tworzenia biofilmu na powierzchniach materiałów medycznych.

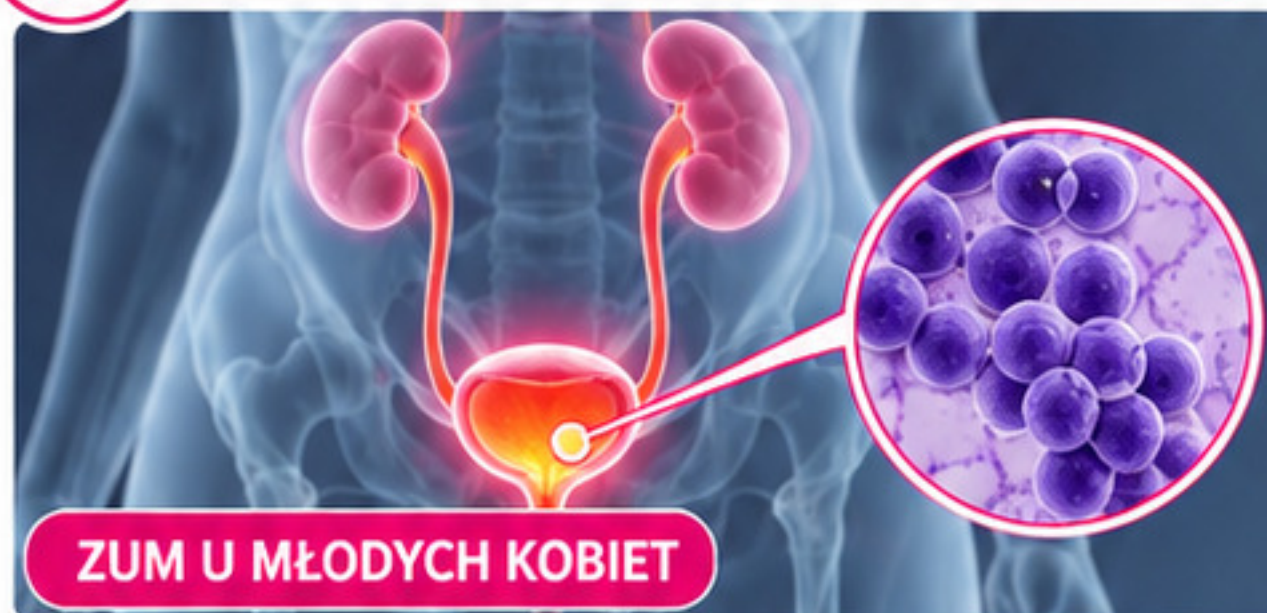


Pułapka diagnostyczna:

Ponieważ bakteria jest częścią flory skóry, jej obecność w posiewie krwi może oznaczać zakażenie albo kontaminację próbki. Interpretacja wymaga kontekstu klinicznego.



STAPHYLOCOCCUS SAPROPHYTICUS



ZUM U MŁODYCH KOBIET



Naturalne siedlisko:

okolica urogenitalna (przewód pokarmowo-płciowy).



Znaczenie kliniczne:

częsta przyczyna niepowikłanych zakażeń układu moczowego u młodych, aktywnych seksualnie kobiet.



Typowe objawy:

- dysuria (ból przy oddawaniu moczu),
- częstomocz,
- parcie na mocz.



JAK JE RÓŻNICOWAĆ?

CECHA	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. saprophyticus</i>
Koagulaza	—	—
Typowe skojarzenie	Cewniki, protezy, biofilm	ZUM
Flora człowieka	Skóra	Okolice urogenitalna
Klasyczna cecha dydaktyczna	Wrażliwość na nowobiocynę	Oporność na nowobiocynę

Test z nowobiocyną (dysk 5 µg)



Test z nowobiocyną ma dziś głównie znaczenie dydaktyczne i nie jest jedyną metodą identyfikacji.



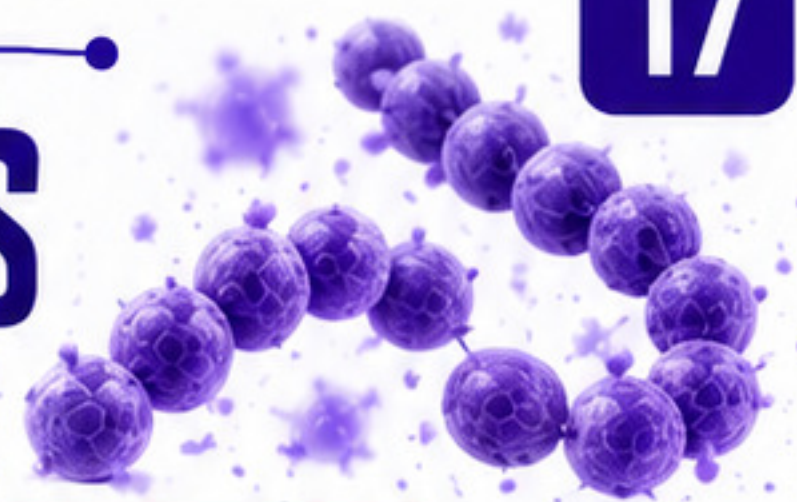
KLUCZOWA IDEA

**Koagulaza ujemna nie oznacza „niegroźna”.
Kontekst kliniczny decyduje o znaczeniu izolatu.**



STREPTOCOCCUS PYOGENES

Paciorkowiec grupy A • β -hemoliza • katalaza –

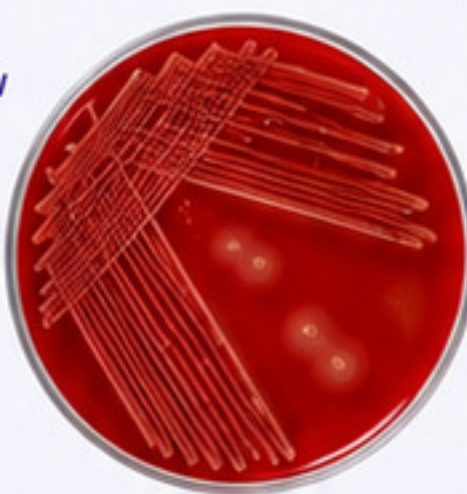


1. MORFOLOGIA I IDENTYFIKACJA



Gram-dodatnie ziarniki
w łańcuszkach
(prześwietlenie wokół).

- Katalaza ujemna (nie wytwarza pęcherzyków z H_2O_2).
- β -hemoliza na agarze z krwią (szeroka, przejrzysta strefa hemolizy).
- Grupa serologiczna A według Lancefielda (antygen węglowodanowy ściany komórkowej).
- Częsty patogen gardła, skóry i tkanek miękkich.



β -hemoliza
(szeroka strefa przejaśnienia).



3. CHOROBY ROPNE



Gardło

- Ostre paciorkowcowe zapalenie gardła.



Skóra

- Liszajec.
- Róża.
- Cellulitis.



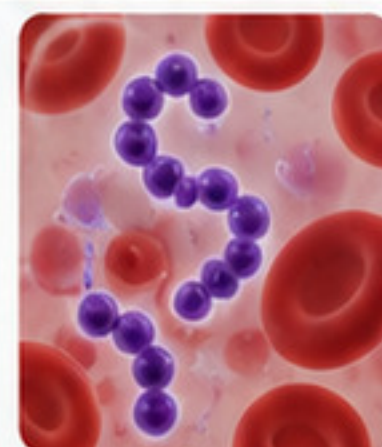
Tkanki głębokie

- Martwicze zapalenie powięzi (fasciitis necroticans).



Inne

- Bakteriemia.
- Zespół wstrząsu toksycznego wywołanego paciorkowcami (STSS).



2. KLUCZOWE CZYNNIKI WIRULENCJI

Białko M



Ważny czynnik antyfogocytarny i determinant wirulencji.

Otoczka z kwasu hialuronowego



Może utrudniać rozpoznanie przez układ odpornościowy.

Streptolizyny (SLO, SLS)



Uszkadzają komórki (m.in. eryocyty, leukocyty, komórki tkanek).

Egzotoksyny pirogenne (Spe)



Związane m.in. z płonicą i ciężkimi zakażeniami toksycznymi (np. zespół wstrząsu toksycznego).



4. POWIKŁANIA IMMUNOLOGICZNE

GORĄCZKA REUMATYCZNA



- Może wystąpić po nieleczonym zakażeniu gardła określonymi szczepami.
- Powoduje zapalenie stawów, serca, mózgu i inne objawy.

OSTRE POINFEKCYJNE KŁĘBUSZKOWE ZAPALENIE NEREK



- Może wystąpić po zakażeniu gardła lub skóry.
- Związane z odkładaniem kompleksów immunologicznych w kłębuszkach nerkowych.



5. DIAGNOSTYKA

W przypadku zapalenia gardła:



- Szybkie testy antygenowe (wykrywanie antygeny paciorkowca grupy A).
- Testy molekularne (np. PCR).
- Hodowla w wybranych sytuacjach.

W przypadku powikłań:



Ocena przeciwciał przeciwko wybranym antygenom paciorkowcowym (np. przeciw antystreptolizynie O [ASO], przeciw DNazie B) może wspierać potwierdzenie przebytego zakażenia.



KLUCZOWA INFORMACJA

**Łańcuszki + β -hemoliza + grupa A
= *S. pyogenes***



PRZYKŁAD KLINICZNY



Dziecko z gorączką, bólem gardła i nalotem na migdałkach, bez dominujących objawów wirusowych. Rozważ paciorkowcowe zapalenie gardła i odpowiednią diagnostykę.



PAMIĘTAJ

S. pyogenes jest częstą przyczyną zakażeń gardła, skóry i tkanek miękkich, a także powikłań immunologicznych.



STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

Paciorkowiec grupy B • β -hemoliza • szczególne znaczenie w ciąży i neonatologii

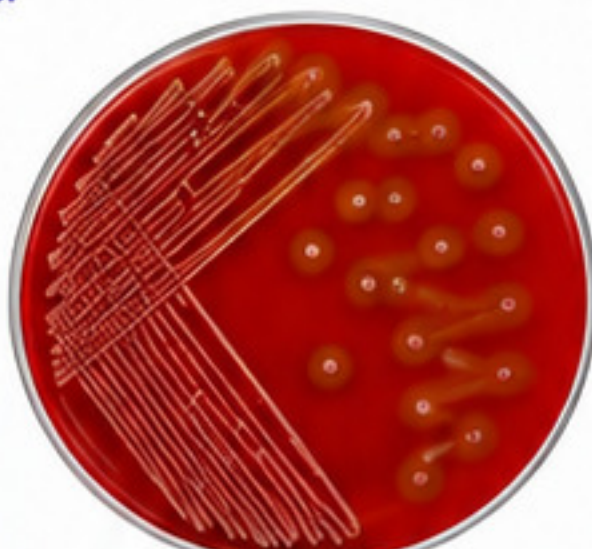


1. IDENTYFIKACJA

- Gram-dodatnie ziarniki w łańcuszkach.
- Katalaza ujemna.
- Zwykle β -hemoliza na agarze z krwią.
- Grupa B według Lancefielda.
- Może kolonizować przewód pokarmowy i drogi rodne.



Preparat z hodowli (Gram-dodatnie ziarniki w łańcuszkach).

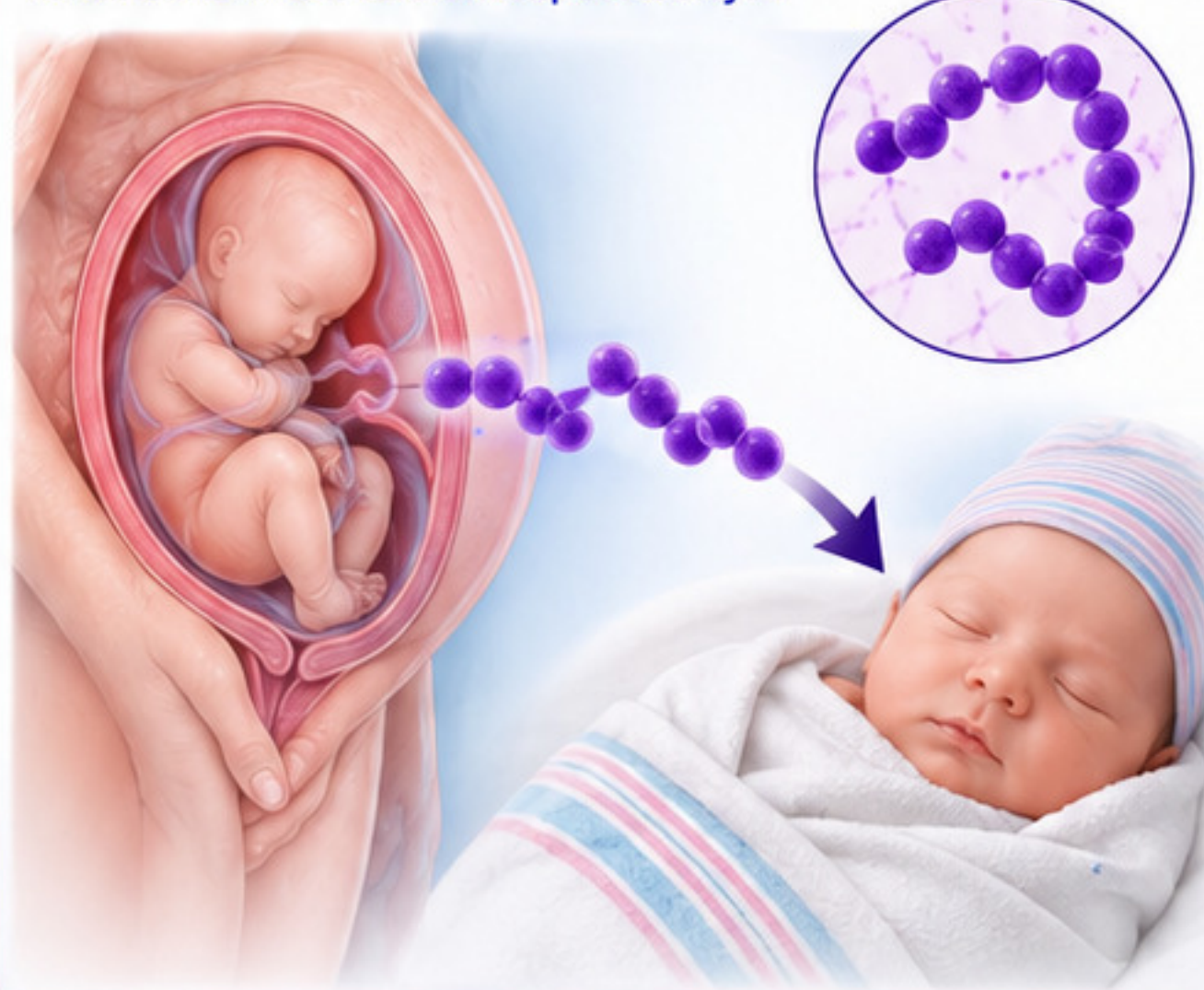


Agar z krwią – β -hemoliza (strefa przejaśnienia wokół kolonii).



2. DLACZEGO JEST WAŻNY?

Kolonizacja matki może prowadzić do transmisji bakterii na dziecko w okresie okołoporodowym.



3. ZAKAŻENIA NOWORODKÓW

WCZESNA POSTAĆ (pierwsze dni życia)

- Sepsa.
- Zapalenie płuc.
- Niewydolność oddechowa.



PÓŹNA POSTAĆ

(może wystąpić później w okresie niemowlęcym)

- Szczególnie ważne są bakteriemia i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.



4. INNE GRUPY RYZYKA



U kobiet w ciąży (kolonizacja bezobjawowa).



U osób starszych (zwiększone ryzyko zakażeń inwazyjnych).



U pacjentów z chorobami przewlekłymi lub obniżoną odpornością.



5. PROFILAKTYKA

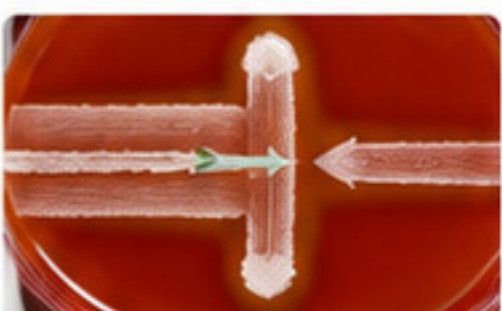


Badania przesiewowe w ciąży oraz profilaktyka okołoporodowa zgodnie z obowiązującymi wytycznymi istotnie zmniejszają ryzyko wczesnej choroby noworodka.



RÓŻNICOWANIE

CECHA	<i>S. pyogenes</i> (paciorkowiec grupy A)	<i>S. agalactiae</i> (paciorkowiec grupy B)
Grupa Lancefielda	A	B
Hemoliza	β	zwykle β
Główne skojarzenie	Gardło, skóra	Noworodki, ciąża
Klasyczny test dydaktyczny	PYR +	CAMP +



Test CAMP — klasyczna cecha laboratoryjna wykorzystywana w nauczaniu i identyfikacji paciorkowca grupy B.



KLUCZOWY WNIOSEK



Grupa B + noworodek / ciąża = myśl o *S. agalactiae*.



PAMIĘTAJ

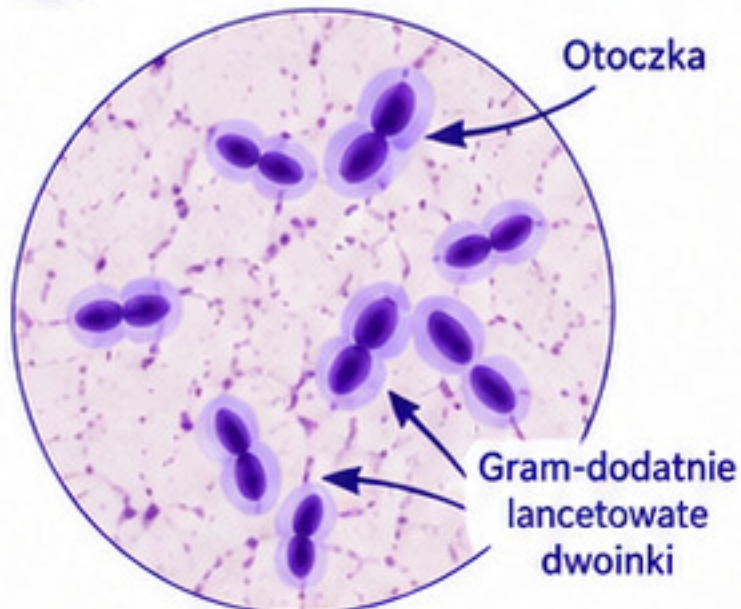
- ✓ *S. agalactiae* jest ważnym patogenem w położnictwie i neonatologii.
- ✓ Kolonizacja matki często przebiega bezobjawowo.
- ✓ Może wybiórczo powodować ciężkie zakażenia u noworodków.
- ✓ Wczesna diagnostyka i profilaktyka znacząco zmniejszają ryzyko choroby noworodka.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Otoczkowe, lancetowate dwójki Gram-dodatnie • α -hemoliza



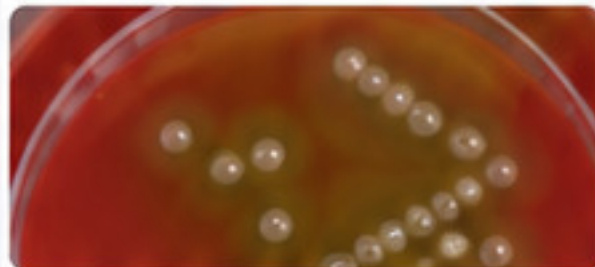
1. ROZPOZNAJ ORGANIZM



Preparat z płwociny
(barwienie metodą Grama)

Profil laboratoryjny:

- α -hemoliza (zielonkawy halo)
- Katalaza ujemna
- Wrażliwość na optochinę
- Rozpuszczalność w żółci
- Otoczkowa polisacharydowa

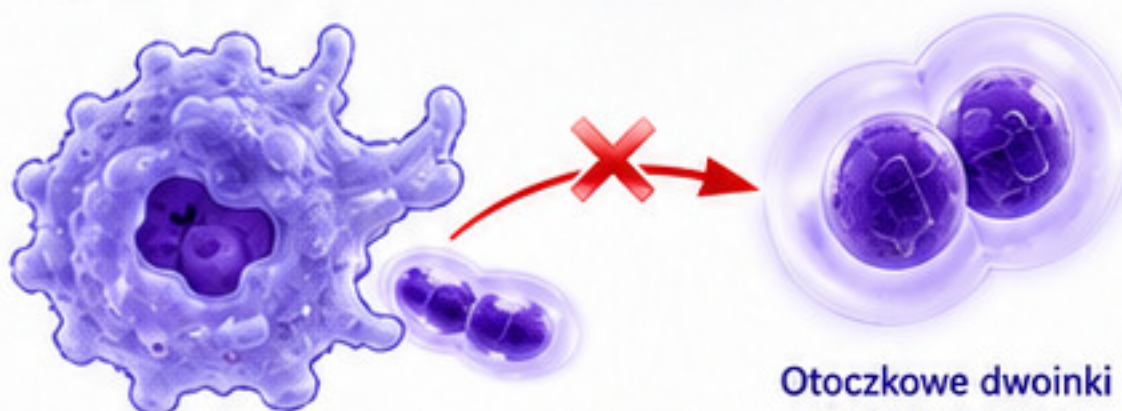


Małe, okrągłe, przezroczyste kolonie z α -hemolizą.



2. OTOCZKA = KLUCZOWA WIRULENCJA

Otoczka polisacharydowa utrudnia fagocytozę i jest jednym z najważniejszych czynników wirulencji *S. pneumoniae*.



Makrofag
(próba fagocytozy)

Otoczkowe dwójki
S. pneumoniae



3. NAJWAŻNIEJSZE CHOROBY



ZAPALENIE PŁUC

Typowa przyczyna pozaszpitalnego zapalenia płuc.



ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO

Szczególnie istotne u dzieci.



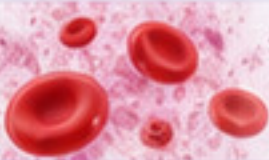
ZAPALENIE ZATOK

Częsta przyczyna bakteryjnego zapalenia zatok.



ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Ważna przyczyna bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.



Bakteriemia / sepsa również może wystąpić.



4. KTO JEST SZCZEGÓLNIE NARAŻONY?



Osoby starsze (≥ 65 lat).



Małe dzieci (szczególnie < 2 lat).



Osoby z brakiem lub upośledzoną funkcją śledziony (np. asplenia, niedokrwistość sierpowatokrwinkowa).



Osoby z określonymi chorobami przewlekłymi lub zaburzeniami odporności (np. HIV, nowotwory, cukrzyca, przewlekła choroba płuc, leczenie immunosupresyjne).



5. RÓŻNICOWANIE Z VIRIDANS

Cecha	<i>S. pneumoniae</i>	<i>Streptococcus viridans</i>
Hemoliza	α (zielonkawa)	α (zielonkawa)
Morfologia	Lancetowate dwójki	Łańcuszki / ziarniaki
Optochina	Wrażliwy	Oporne
Rozpuszczalność w żółci	Dodatnia	Ujemna
Otoczka	Typowo obecna	Brak typowej otoczki pneumokokowej



6. MINI PRZYPADEK

Pacjent, 67 lat:

- Gorączka.
- Produktynny kaszel.
- Ból w klatce piersiowej nasilający się przy oddychaniu.
- Obraz kliniczny sugerujący zapalenie płuc.

Materiał: dobra jakościowo płwocina.

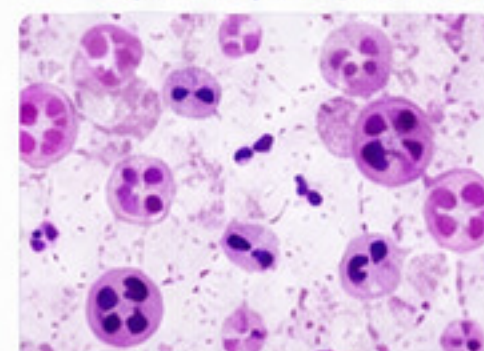
Gram: liczne neutrofile i Gram-dodatnie lancetowate dwójki.

Hodowla: α -hemoliza.

Pytanie: Który drobnoustrój najlepiej pasuje do obrazu?



RTG klatki piersiowej – zapalenie płuc (płatowe).



Gram z płwociny: neutrofile i lancetowate dwójki.



Streptococcus pneumoniae



7. PROFILAKTYKA



Szczepionka pneumokokowa

Szczepienia przeciw pneumokokom są ważnym elementem profilaktyki choroby pneumokokowej w grupach, dla których są zalecane.

- Szczepienia zalecane dla: osób ≥ 65 lat, małych dzieci, osób z asplenią, chorobami przewlekłymi i immunosupresją.
- Zmniejszają ryzyko inwazyjnych zakażeń i ciężkiego przebiegu.



KLUCZOWY WNIOSEK

Lancetowate dwójki + α -hemoliza + optochina wrażliwa + rozpuszczalność w żółci = ***Streptococcus pneumoniae***



STREPTOCOCCUS VIRIDANS I ENTEROCOCCUS

Dwa ważne grupy katalazo–ujemnych ziarniaków –
różne siedliska, różne skojarzenia kliniczne

Gram–dodatnie ziarniaki

Katalaza ujemna

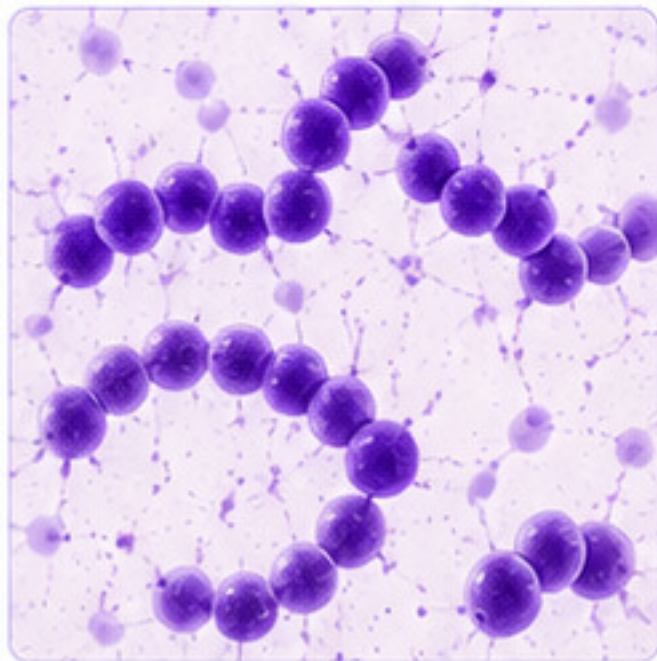
Streptococcus / *Enterococcus*



STREPTOCOCCUS VIRIDANS

JAMA USTNA • PRÓCHNICA • PODOSTRE ZAPALENIE WSIERDZIA

Heterogenna grupa paciorkowców będących częścią
prawidłowej mikrobioty jamy ustnej.



Łańcuszki ziarniaków *S. viridans*
(Gram, powiększenie)



PROFIL LABORATORYJNY

- Gram–dodatnie ziarniaki
- katalaza ujemna
- zwykle α –hemoliza lub brak hemolizy
- optochina oporna
- nierozpuszczalne w żółci



NAJWAŻNIEJSZE GRUPY / PRZYKŁADY DO NAUKI

- grupa *S. mutans*
- grupa *S. sanguinis*
- grupa *S. anginosus*



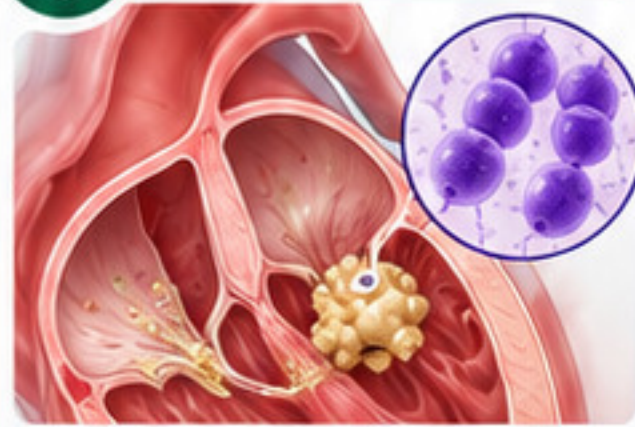
PRÓCHNICA



S. mutans może uczestniczyć
w rozwoju próchnicy poprzez
wytwarzanie kwasów z fermentowanych
węglowodanów i zdolność przylegania
do powierzchni zębów.



ZAPALENIE WSIERDZIA



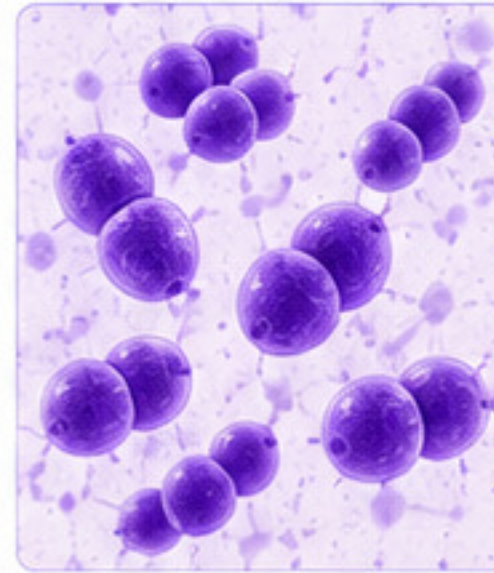
jama ustna → przejściowa bakteremia
→ zmieniona zastawka

Paciorkowce z grupy viridans są ważnym
czynnikiem podostrego zapalenia
wsierdzia, szczególnie u pacjentów
z uszkodzonymi zastawkami serca.



ENTEROCOCCUS

JELITO • ZAKAŻENIA UKŁADU MOCZOWEGO • ZAKAŻENIA SZPITALNE



Enterococcus (Gram,
ziarniaki w parach)



NAJWAŻNIEJSZE GATUNKI

- *Enterococcus faecalis*
- *Enterococcus faecium*



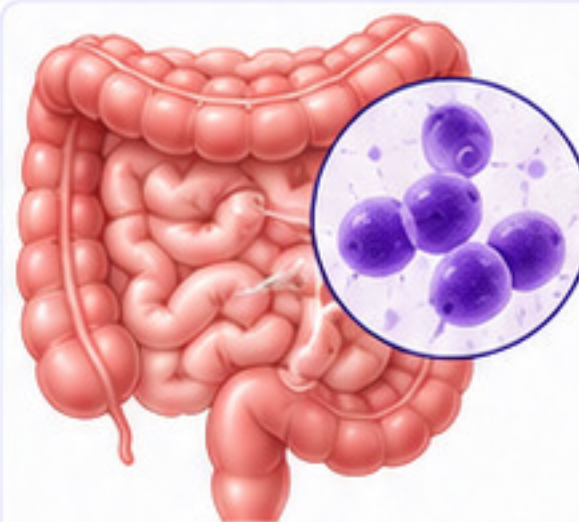
NATURALNE SIEDLIŚKO

przewód pokarmowy.

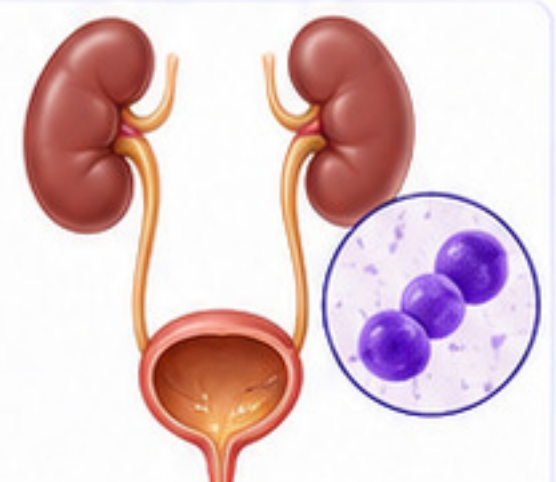


TYPOWE ZAKAŻENIA

- zakażenia układu moczowego
- zakażenia wewnątrzbrzuszne
- bakteremia
- zapalenie wsierdzia
- zakażenia związane z opieką zdrowotną



Enterococcus w mikrobiocie jelitowej



Zakażenia układu moczowego
(*Enterococcus*)



**ENTEROKOKI SĄ NATURALNIE ODPORNE NA WIELE CZYNNIKÓW
ŚRODOWISKOWYCH I MOGĄ NABYWAĆ DODATKOWĄ OPORNOŚĆ
NA ANTIBIOTYKI.**

VRE = enterokoki oporne na wankomycynę.

PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Cecha	Viridans	Enterococcus
Typowe siedlisko	Jama ustna	Jelito
Hemoliza	Często α	Zmienna / często brak
Główne skojarzenie	Próchnica, wsierdzie	ZUM, szpital, wsierdzie
Optochina	Oporne	Nie służy do klasycznego różnicowania
Żółć / sól	Nie	Tolerancja klasycznie wykorzystywana diagnostycznie



SZYBKI KLUCZ

1

α –hemoliza + jama ustna + optochina oporna
→ **viridans**

2

jelito + ZUM / zakażenie szpitalne + znaczna oporność
→ **Enterococcus**

BACILLUS ANTHRACIS I BACILLUS CEREUS

Przetrwaliujące pałeczki Gram-dodatnie — podobny rodzaj, odmienne znaczenie kliniczne

BACILLUS

- ✓ duże pałeczki Gram-dodatnie
- ✓ tworzą przetrwalniki
- ✓ zwykle katalaza dodatnia
- ✓ występują w środowisku



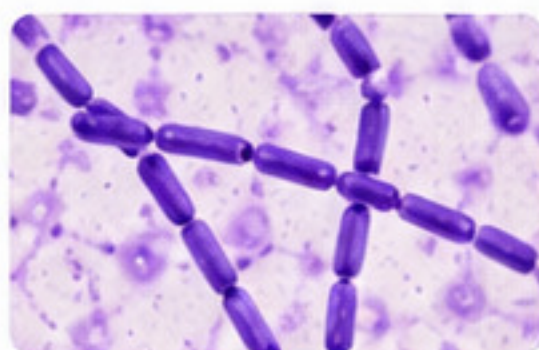
BACILLUS ANTHRACIS

WĄGLIK



MORFOLOGIA

- duże pałeczki
- mogą układać się w łańcuszki
- wytwarzają przetrwalniki
- posiadają charakterystyczną otoczkę polipeptydową



B. anthracis – łańcuszki pałeczek (Gram)



POSTACIE KLINICZNE

WĄGLIK SKÓRNY



Typowa zmiana może przekształcać się w charakterystyczny czarny strup z otaczającym obrzękiem.

WĄGLIK WZIEWNY



Ciężka choroba ogólnoustrojowa po ekspozycji inhalacyjnej.

WĄGLIK POKARMOWY



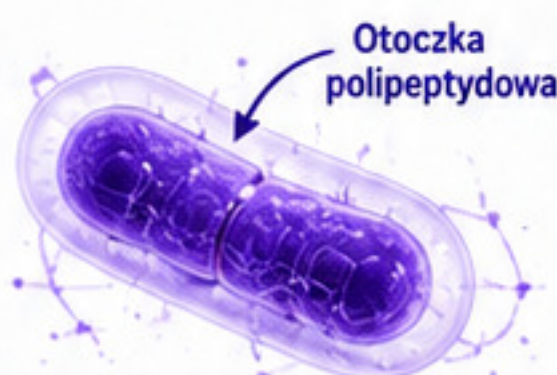
Może wystąpić po spożyciu skażonego materiału.

! Rzadki, ale klinicznie bardzo istotny patogen.



WIRULENCJA

- otoczką
- toksyna wąglkowa (czynniki: PA, EF, LF)
- zdolność przetrwania przetrwalników w środowisku



BACILLUS CEREUS



ZATRUCIE POKARMOWE



MORFOLOGIA

- duże pałeczki Gram-dodatnie
- tworzą przetrwalniki
- szeroko obecne w środowisku



B. cereus – pojedyncze pałeczki (Gram)



DWA TYPOWE OBRAZY

POSTAĆ WYMIOTNA



- szybki początek
- dominują nudności i wymioty
- klasyczne skojarzenie dydaktyczne: potrawy skrobiowe, np. ryż przechowywany nieprawidłowo.



POSTAĆ BIEGUNKOWA



- wodnista biegunka
- bóle brzucha
- inny profil toksyn niż w postaci wymiotnej.



PORÓWNANIE KLUCZOWYCH CECH

Cecha	<i>B. anthracis</i>	<i>B. cereus</i>
Przetrwalniki	Tak	Tak
Typowe skojarzenie	Wąglík	Zatrucie pokarmowe
Otoczka	Charakterystyczna	Brak typowej otoczki wąglíkowej
Znaczenie toksyn	Bardzo duże	Bardzo duże
Środowisko	Gleba / zwierzęta	Gleba / żywność



KLUCZ

- ✓ Bacillus + ciężka zoonoza → pomyśl o ***B. anthracis***
- ✓ Bacillus + krótkie objawy pokarmowe → pomyśl o ***B. cereus***



Ten sam rodzaj – różne konsekwencje kliniczne. Kontekst epidemiologiczny i obraz choroby są kluczowe w identyfikacji.

CLOSTRIDIUM TETANI | CLOSTRIDIUM BOTULINUM

Dwie neurotoksyny — dwa przeciwstawne obrazy neurologiczne



Beztlenowe
(rosną w warunkach
braku tlenu)



Gram-dodatnie pałeczki
(duże, często z przetrwalnikami)



tworzą przetrwalniki
(wysokie odporność,
przetrwalają w środowisku)



TĘŻEC = NADMIERNE NAPIĘCIE

VS

BOTULIZM = WIOTKIE PORAŻENIE



CLOSTRIDIUM TETANI



Pałeczki *C. tetani*
z przetrwalnikiem
(obarwienie Grama)



TĘŻEC

Źródło:
przetrwalniki występują
w środowisku (gleba, kurz, odchody
zwierząt) i mogą dostać się do
uszkodzonej tkanki (rana, uraz).



TOKSYNA TĘŻCOWA

Neurotoksyna zaburza działanie neuronów
hamujących, prowadząc do nadmiernej
aktywności mięśni.

Zahamowanie
uwalniania
neuroprekaźników
hamujących
(GABA, glicyna)



**Nadmierna
aktywność
mięśni**



TYPOWY OBRAZ



Szczękoscisk (trismus)



Nadmierne reakcje
na bodźce (np. hałas, dotyk)



Bolesne skurcze mięśni
(generalizowane lub miejscowe)



**Możliwe zaburzenia
autonomiczne**
(np. niestabilność ciśnienia,
poty, tachykardia)



Sztywność mięśni



MNEMOTECHNIKA

TETANUS → TIGHT

„Tight” = sztywny, napięty.



CLOSTRIDIUM BOTULINUM



Pałeczki *C. botulinum*
z przetrwalnikiem
(obarwienie Grama)



BOTULIZM

Źródło:
przetrwalniki występują w środowisku
(gleba, osady), a toksyna może być
obecna w żywności, w ranach
lub powstawać w jelicie niemowląt.



TOKSYNA BOTULINOWA

Neurotoksyna hamuje uwalnianie acetylocholin
w zakończeniach nerwowych, prowadząc do osłabienia
i porażenia wiotkiego.

Zahamowanie
uwalniania
acetylocholin
(ACh)



**Brak pobudzenia
mięśni
→ porażenie
wiotkie**



TYPOWY OBRAZ



Podwójne widzenie
(diplopia)



Opadanie powiek
(ptoza)



Dysfagia
(trudności w połykaniu)



Dysartria
(zaburzenia mowy)



Osłabienie mięśni
(ogólne)



Zstępujące porażenie wiotkie
(zaczyna się od mięśni twarzy
i szyi, następnie obejmuje tułów
i kończyny)



Zagrożenie niewydolnością
oddechową



FORMY KLINICZNE



Pokarmowa
związana z toksyną
obecną w żywności.



Niemowlęca
może wynikać z kolonizacji
jelita przez organizm
produkujący toksynę.



Przyranowa
możliwa w skażonych
ranach.



PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Cecha	Tężec (<i>C. tetani</i>)	Botulizm (<i>C. botulinum</i>)
Neurotransmisja	Utrata hamowania	Blokada uwalniania ACh
Napięcie mięśni	Wzmożone	Obniżone
Typ porażenia	Spastyczne	Wiotkie
Kierunek klasyczny	Nie dotyczy	Często zstępujący



PROFILAKTYKA



Tężec: szczepienia
są kluczowym elementem
zapobiegania chorobie.



KLUCZOWY WNIOSEK

Tężec = skurcz

Botulizm = wiotkość

BEZTLENOWE • PRZETRWALNIKUJĄCE • GRAM-DODATNIE PAŁECZKI

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS I CLOSTRIDIODES DIFFICILE

Martwica tkanek versus choroba związana z zaburzeniem mikrobioty jelitowej



CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

ZGORZEL GAZOWA / MARTWICZE ZAKAŻENIE TKANEK

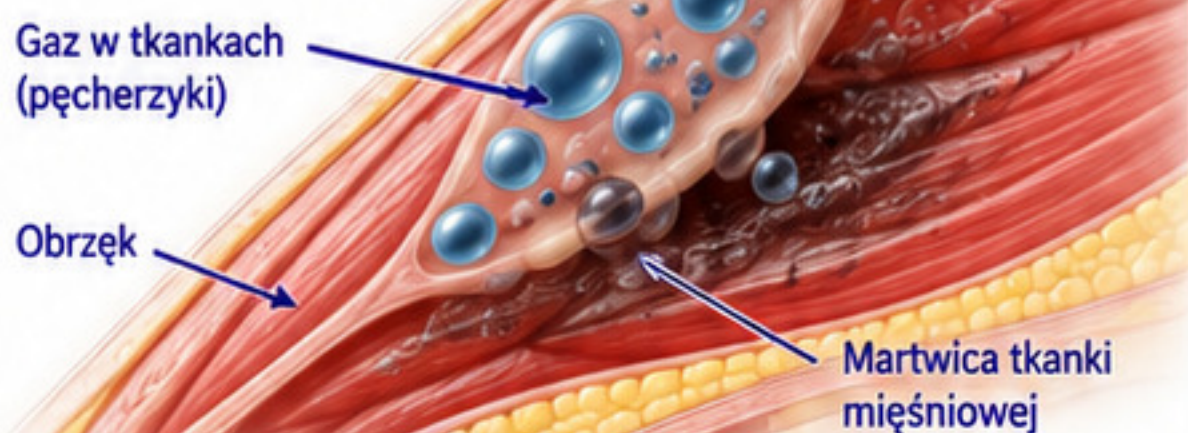
1. PATOGENEZA

Bakteria może namnażać się w niedotlenionych, uszkodzonych tkankach i produkować toksyny niszczące błony komórkowe.

Toksyna alfa — czynnik silnie związany z uszkodzeniem tkanek i hemolizą.

2. TYPOWY OBRAZ

- silny ból
- szybko postępujący obrzęk
- martwica
- możliwe powstawanie gazu w tkankach
- objawy ogólnoustrojowe.



Może powodować także określone postacie zatrucia pokarmowego.

3. WYBRANE CECHY LABORATORYJNE



- Duże, szare kolonie na agarze z krwią.
- Typowa podwójna hemoliza (wewnętrzna i zewnętrzna).
- Oporny na wiele niekorzystnych warunków dzięki przetrwalnikom.



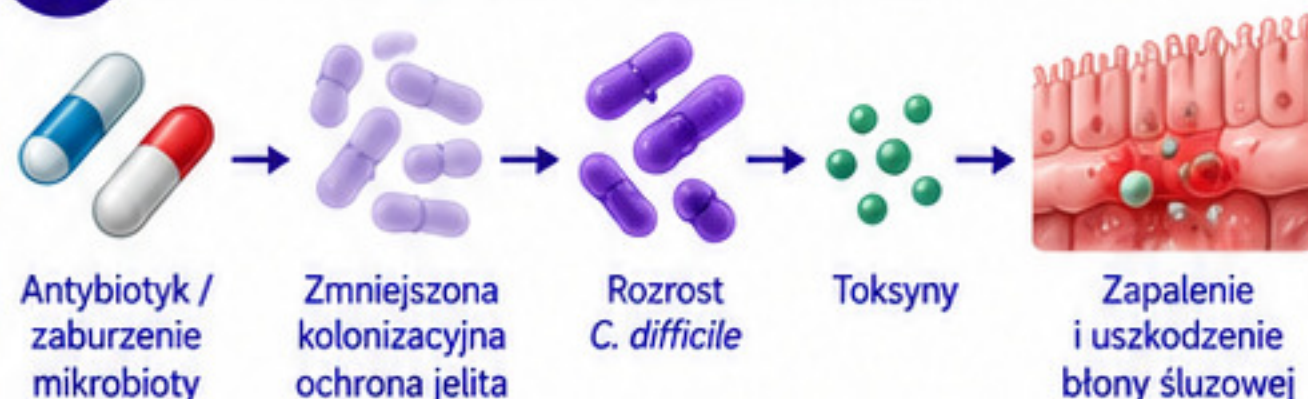
C. perfringens

→ tkanka, toksyna, gaz, martwica.

CLOSTRIDIODES DIFFICILE

BIEGUNKA POANTYBIOTYKOWA / ZAPALENIE JELITA GRUBEGO

1. MECHANIZM ROZWOJU CHOROBY



2. TOKSYNY



Toksyna A



Toksyna B

Toksyna A i toksyna B są głównymi czynnikami chorobotwórczymi.

3. OBRAZ KLINICZNY



- wodnista biegunka
- ból brzucha
- gorączka
- leukocytoza
- w ciężkich przypadkach zapalenie jelita grubego i powikłania.

4. DIAGNOSTYKA — POZIOM KONCEPCYJNY



Próbka kału + odpowiednio dobrany algorytm wykrywający toksyny i/lub materiał genetyczny.



Nie bada się rutynowo uformowanego stolca ani osób bez objawów tylko w celu „kontroli nosicielstwa”.



C. difficile

→ jelito, mikrobiota, toksyny, biegunka.



KLUCZOWA
IDEA

Obie bakterie mogą tworzyć przetrwalniki, ale miejsce choroby i obraz kliniczny prowadzą w zupełnie innych kierunkach.

LISTERIA MONOCYTOGENES I CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE

Nieprzetrwalnikujące pałeczki Gram-dodatnie — rozpoznawaj je przez kontekst kliniczny

LISTERIA MONOCYTOGENES

ŻYWNOSĆ • CIAŻA • NOWORODEK • OUN

1. PROFIL

- krótka pałeczka Gram-dodatnia
- katalaza dodatnia
- zdolna do wzrostu w niskiej temperaturze
- może wykazywać charakterystyczny ruch w określonych warunkach
- wewnątrzkomórkowy styl życia odgrywa rolę w patogenezie.



Gram-dodatnie pałeczki *L. monocytogenes* (preparat z hodowli)

2. GRUPY RYZYKA

- kobiety w ciąży
- noworodki
- osoby starsze
- osoby z obniżoną odpornością.

3. CHOROBY

- bakteremia
- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
- zakażenia w ciąży
- zakażenia noworodków.

4. DROGA ZAKAŻENIA I PATOGENEZA



5. MNEMOTECHNIKA

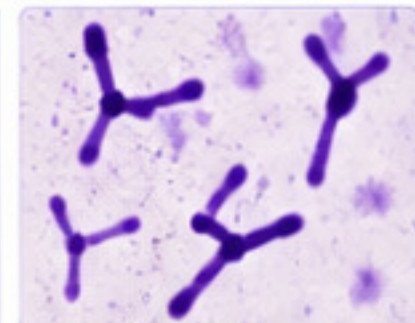
Listeria lubi „skrajne grupy wieku i ciążę”.

CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE

BŁONICA

1. MORFOLOGIA

- Gram-dodatnie, pleomorficzne pałeczki
- mogą układać się pod kątem
- klasyczne określenie dydaktyczne: „lityry chińskie”.



C. diphtheriae w układzie „lityry chińskie” (preparat z płwociny)

2. TOKSYNA BŁONICZA

Toksyna blokuje syntezę białek w komórkach gospodarza poprzez inaktywację czynnika elongacyjnego EF-2.

3. OBRAZ KLINICZNY

- ból gardła
- gorączka
- charakterystyczny nalot / błona rzekoma w gardle
- powiększenie węzłów chłonnych
- możliwe powikłania toksyczne.



Błona rzekoma w gardle w przebiegu błonicy.

4. POWIKŁANIA



SERCE
zapalenie mięśnia sercowego.



UKŁAD NERWOWY
neuropatie.

5. PROFILAKTYKA



Szczepienie przeciw błonicy jest podstawą profilaktyki.

PORÓWNANIE LISTERIA MONOCYTOGENES I C. DIPHTHERIAE

Cecha	<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Główne źródło	Żywność	Człowiek
Kluczowy pacjent	Ciąża / noworodek / starsi	Osoba nieuodporniona
Kluczowa choroba	Sepsa / OUN	Błonica
Kluczowy mechanizm	Inwazja komórkowa	Egzotoksyna



MODUŁ 02: CO JUŻ POTRAFISZ?

- ✓ katalaza rozdziela *Staphylococcus* od *Streptococcus*
- ✓ hemoliza pomaga różnicować paciorkowce
- ✓ przetrwalniki kierują ku *Bacillus* lub *Clostridium*
- ✓ kontekst kliniczny często rozstrzyga między podobnymi morfologicznie bakteriami.

BAKTERIE GRAM-UJEMNE: MAPA IDENTYFIKACYJNA

Kształt + oksydaza + fermentacja + miejsce zakażenia = szybkie zawężenie możliwości

1. DWOINKI

Gram-ujemne dwoinki?
Pomyśl najpierw o *Neisseria*.



Gram-ujemne dwoinki
(w barwieniu Grama)

ZAPALENIE OPON / SEPSA

Neisseria meningitidis

- Gram-ujemne dwoinki
- Otoczka
- Ciężkie, inwazyjne zakażenia

ZUM / ZAPALENIE SZYJKI / STI

Neisseria gonorrhoeae

- Gram-ujemne dwoinki
- Zakażenia dróg moczowo-płciowych
- Infekcje przenoszone drogą płciową



Moraxella catarrhalis również może występować jako Gram-ujemna dwoinka, szczególnie w zakażeniach dróg oddechowych.

GRAM-UJEMNE

Różnorodna grupa bakterii
ważnych w zakażeniach
człowieka.

2. PAŁECZKI GRAM-UJEMNE

Pałeczki Gram-ujemne?
Wykonaj test oksydazy.

OKSYDAZA



Test oksydazy
(ujemny vs dodatni)

− Oksydaza ujemna

Wiele
Enterobacterales.

FERMENTACJA LAKTOZY?



Tak

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella*
- *Enterobacter*



Laktoza dodatnia
(np. *E. coli*)



Nie

- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Proteus*
- *Yersinia*

Interpretacja zależna
od warunków
i metody.



Laktoza ujemna
(np. *Salmonella*)

+ Oksydaza dodatnia

- *Pseudomonas*
- *Vibrio*
- *Campylobacter*
- *Helicobacter*
- inne.



Przykład:
Pseudomonas spp.

3. MAŁE LUB WYMAGAJĄCE

Niektóre Gram-ujemne bakterie
wymagają specjalnych warunków
hodowli lub słabo barwią się
w klasycznym preparacie.

- *Haemophilus influenzae*
(małe pałeczki, wymagają czynników wzrostu X i V)
- *Bordetella pertussis*
(wymagające, powolny wzrost)
- *Legionella pneumophila*
— ważny organizm, który nie jest dobrze wizualizowany w klasycznym barwieniu Grama.



Legionella pneumophila
(w barwieniu specjalnym)



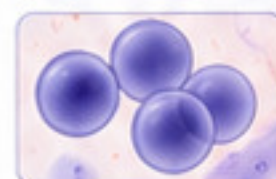
4. ATYPOWE

Nie pasuje do klasycznego
algorytmu Grama?



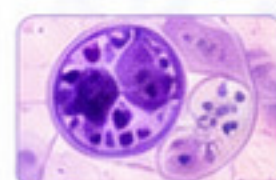
Mycobacterium

→ barwienie kwasooporne
(Ziehl-Neelsen)



Mycoplasma

→ brak ściany
komórkowej



Chlamydia

→ wewnątrzkomórkowa



Rickettsia

→ wewnątrzkomórkowa

SZYBKI KLUCZ

Dwoinka
→ *Neisseria*

Laktoza +
→ często *E. coli* /
Klebsiella / *Enterobacter*

Oksydaza + + środowisko wodne
→ pomyśl m.in. o *Pseudomonas*
lub *Vibrio*

Kręta / zakrzywiona forma
→ *Campylobacter*,
Helicobacter, *Vibrio* lub krętki

PAMIĘTAJ

Żaden pojedynczy test nie identyfikuje wszystkich bakterii.
Algorytm służy do budowania kierunku diagnostycznego.



MODUŁ 03

BAKTERIE GRAM-UJEMNE I ATYPOWE

Od dwoinek i pałeczek jelitowych po krętki, bakterie wewnątrzkomórkowe i kwasooporne

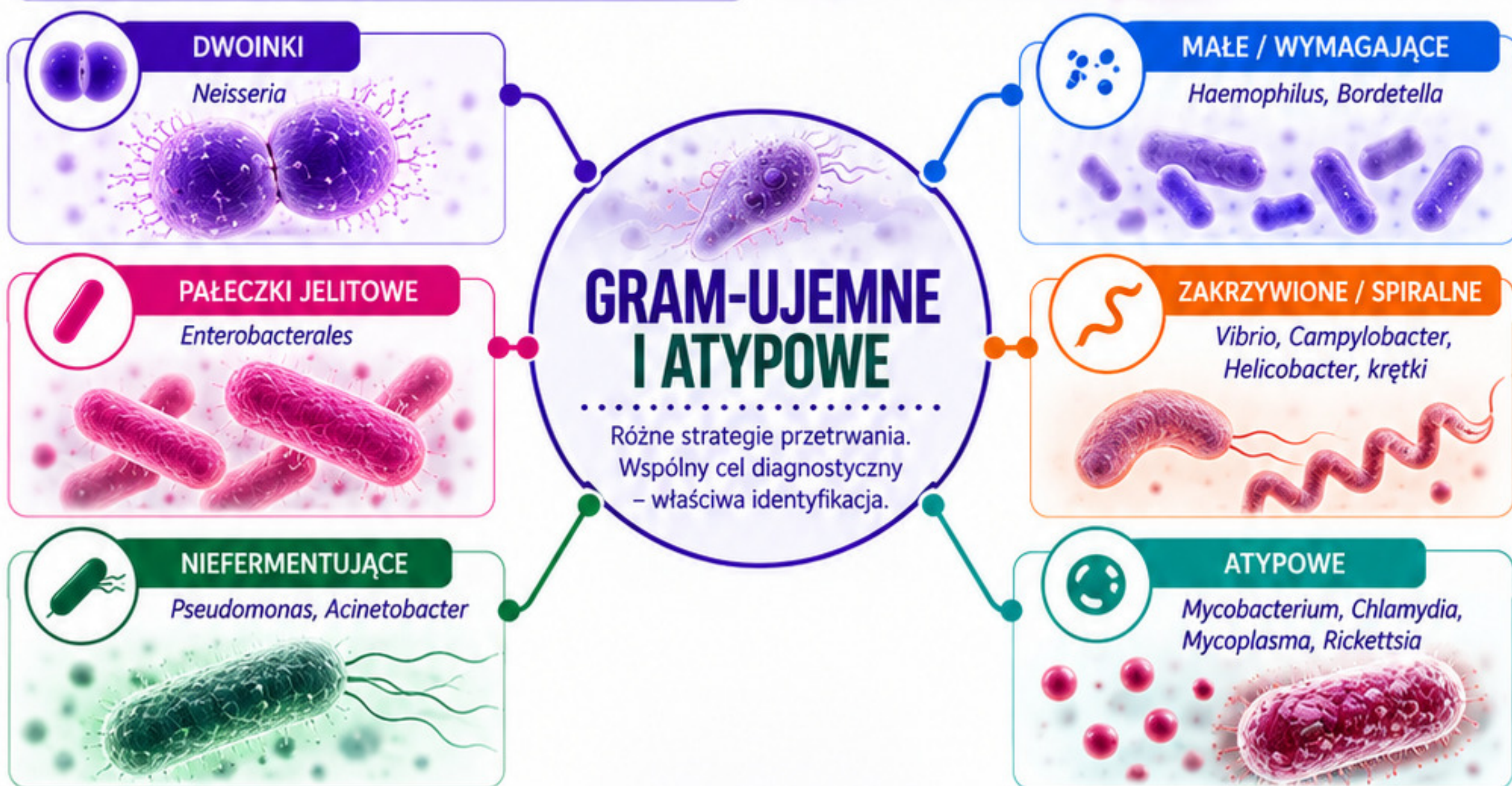


PO UKOŃCZENIU MODUŁU BĘDZIESZ POTRAFIĆ:

- ✓ rozróżnić najważniejsze dwoinki i pałeczki Gram-ujemne
- ✓ wykorzystać oksydazę, fermentację laktozy i kontekst kliniczny w różnicowaniu
- ✓ uporządkować bakterie jelitowe i niefermentujące
- ✓ rozpoznać najważniejsze bakterie zakrzywione i spiralne
- ✓ zrozumieć, dlaczego niektóre bakterie wymagają innych metod niż klasyczne barwienie Grama.

Gram-ujemne
— cienka warstwa
peptydoglikanu,
błona zewnętrzna
z LPS

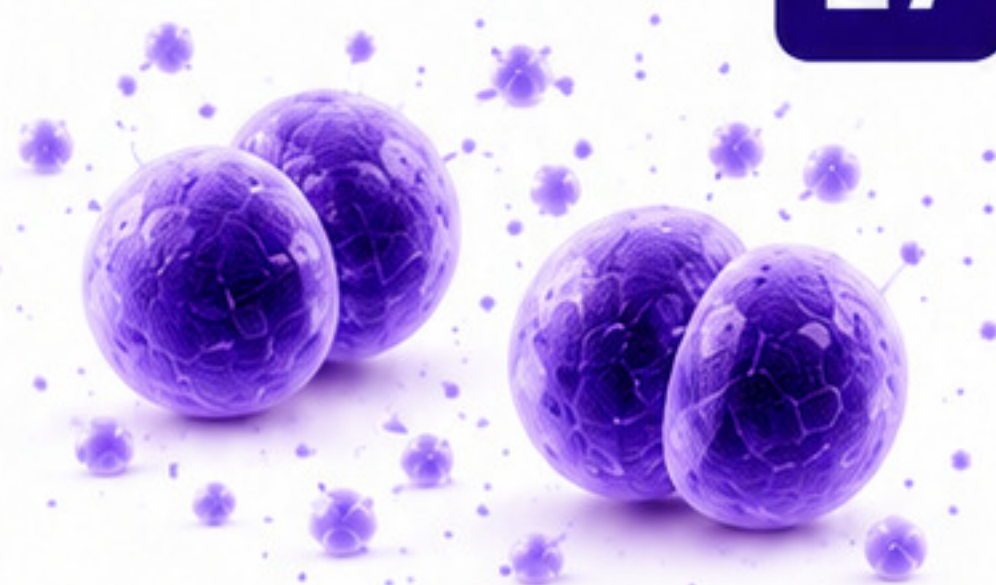
Różnorodność
mechanizmów
i środowisk



„Najpierw określ morfologię i metabolizm.
Dopiero potem ucz się nazw.”

NEISSERIA MENINGITIDIS I NEISSERIA GONORRHOEAE

Gram-ujemne dwójki — jedna kojarzy się z OUN,
druga z zakażeniami przenoszonymi drogą płciową



WSPÓLNY PROFIL

Gram-ujemne dwójki • oksydaza dodatnia

Dwójki wewnątrz neutrofila

Gram-ujemne dwójki wewnątrz neutrofilii (barwienie metodą Grama)

Dwójki poza neutrofilem

Gram-ujemne dwójki poza komórkami (barwienie metodą Grama)

Cechy wspólne rodzaju *Neisseria*:

- Gram-ujemne dwójki (ziarenka kawy)
- Oksydaza dodatnia
- Wymagają podłoża wzbogaconych (np. agar czekoladowy)
- Wrażliwe na wysychanie

Kolonie *Neisseria* na agarze czekoladowym (małe, okrągłe, szare, błyszczące)

NEISSERIA MENINGITIDIS

ZAPALENIE OPON • MENINGOKOKEMIA

Siedlisko i transmisja

- kolonizacja nosogardła
- transmisja drogą kropelkową przy bliskim kontakcie.

Czynniki wirulencji

Otoczka polisacharydowa
ważna w unikaniu odpowiedzi immunologicznej.

Pili
ułatwiają przyleganie do komórek nabłonka.

LOS
może silnie aktywować odpowiedź zapalną.

Obraz kliniczny

ZAPALENIE OPON

- gorączka
- silny ból głowy
- sztywność karku
- zaburzenia świadomości.

MENINGOKOKEMIA

- sepsa
- wybroczyny / plamica
- szybkie pogorszenie stanu.

Nastolatek / młody dorosły + gorączka + wybroczyny + objawy oponowe → myśl o meningokokach.

NEISSERIA GONORRHOEAE

RZEŻĄCZKA

Transmisja

- kontakt seksualny
- możliwa transmisja podczas porodu.

Typowe zakażenia

- zapalenie cewki moczowej
- zapalenie szyjki macicy
- zapalenie narządów miednicy mniejszej
- zapalenie najądrza
- zakażenia gardła lub odbytnicy
- rozsiane zakażenie gonokokowe.

Gram-ujemne dwójki wewnątrz neutrofilii — charakterystyczny obraz dydaktyczny, szczególnie w wybranym materiale klinicznym.

Różnice metaboliczne — klasyczna pomoc pamięciowa

N. meningitidis: glukoza + maltoza

N. gonorrhoeae: glukoza

PORÓWNANIE KLUCZOWYCH CECH		
Cecha	<i>N. meningitidis</i>	<i>N. gonorrhoeae</i>
Otoczka	Typowo tak	Brak klasycznej otoczki
Główne miejsce	Nosogardło / OUN / krew	Błony śluzowe układu płciowego
Transmisja	Kropelkowa / bliski kontakt	Seksualna / okołoporodowa
Kluczowa choroba	Zapalenie opon, sepsa	Rzeżączka

KLUCZOWY WNIOSEK

Neisseria + opony / plamica → *meningitidis*

Neisseria + STI / ropna wydzielina → *gonorrhoeae*



ENTEROBACTERALES: JAK JE RÓŻNICOWAĆ?

Fermentacja laktozy, indol, ureaza i H₂S tworzą charakterystyczny profil

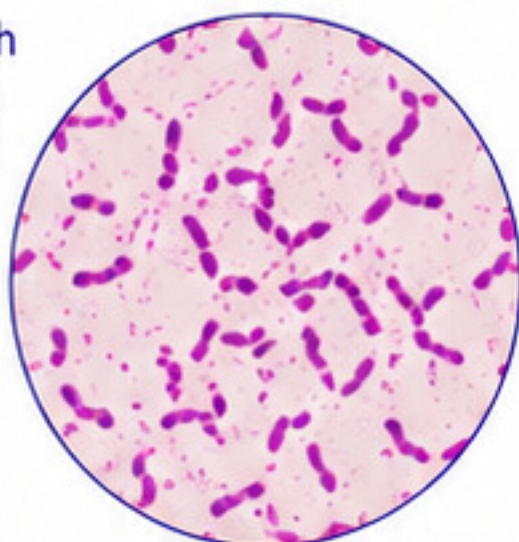


1. CO TO SĄ ENTEROBACTERALES?

Duża grupa pałeczek Gram-ujemnych obejmująca wiele bakterii jelitowych oraz ważnych patogenów człowieka.

Wspólne cechy dydaktyczne wielu przedstawicieli:

- Gram-ujemne pałeczki
- fermentacja glukozy
- oksydaza ujemna
- wiele gatunków występuje w przewodzie pokarmowym.



Enterobacterales
(Gram-ujemne pałeczki)



2. LAKTOZA: PIERWSZE DUŻE ROZDZIELENIE

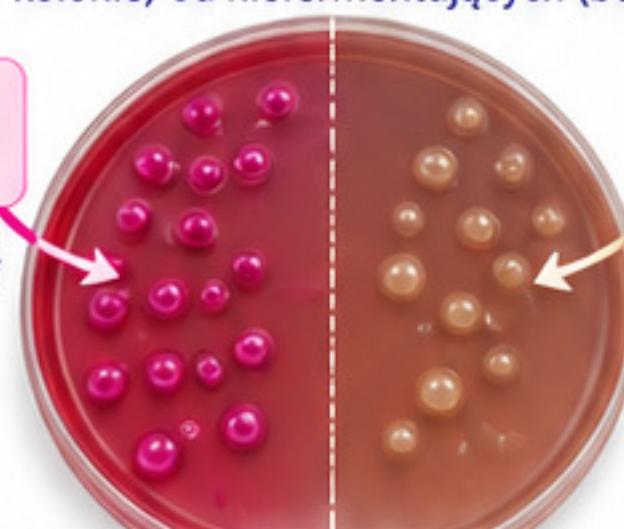
Agar MacConkey'a różnicuje bakterie fermentujące laktozę (różowe kolonie) od niefermentujących (bezbarwne).

FERMENTUJĄ
LAKTOZĘ

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella*
- *Enterobacter*

NIE FERMENTUJĄ
LAKTOZY

- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Proteus*
- inne



Agar MacConkey'a
(po 24 h, 37 °C)



3. CZTERY PYTANIA BIOCHEMICZNE

INDOL?

Pomaga różnicować m.in. *E. coli* od części podobnych pałeczek.



Indol dodatni
(czerwony pierścień)

UREAZA?

Silnie kojarzy się m.in. z *Proteus*.



Ureaza dodatnia
(różowe zabarwienie)

H₂S?

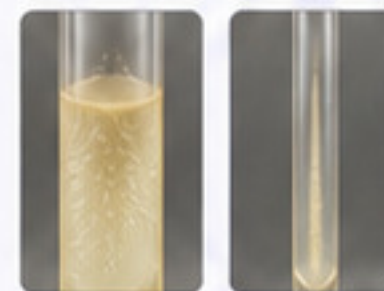
Może występować m.in. u *Salmonella* i niektórych innych bakterii.



H₂S dodatni
(czarny osad)

RUCHLIWOŚĆ?

Pomaga odróżnić określone rodzaje i gatunki.



Ruchliwy
(rozmyty wzrost)

Nieruchliwy
(wzrost tylko w linii nakłucia)



4. TABELA SZYBKIEGO PORÓWNIANIA

Organizm	Laktoza	Indol	Ureaza	H ₂ S	Skojarzenie
<i>E. coli</i>	+	często +	-	-	ZUM, biegunki
<i>Klebsiella</i>	+	zmienne	+ / zmienne	-	zapalenie płuc, ZUM
<i>Salmonella</i>	-	-	-	często +	biegunka, dur
<i>Shigella</i>	-	-	-	-	czerwonka
<i>Proteus</i>	-	zmienne	silnie +	często +	ZUM, kamienie



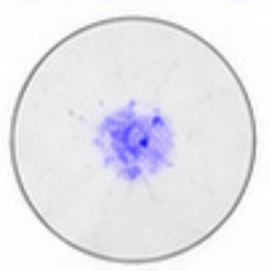
Wyniki mogą zależeć od gatunku i zastosowanej metody. Tabela przedstawia klasyczne wzorce dydaktyczne.



5. ODCZYTUJ PROFIL, NIE POJEDYNCZY TEST



Gram
(Gram-ujemne pałeczki)



oksydaza
(zwykle ujemna)



MacConkey / laktoza
(różowe czy bezbarwne kolonie?)



profil biochemiczny
(indol, ureaza, H₂S,
ruchliwość itd.)



identyfikacja końcowa
(po analizie całego profilu)



KLUCZOWY
WNIOSEK

IDENTYFIKACJA = ZESTAW CECH.

Pojedynczy dodatni test **rzadko** wystarcza do pewnego rozpoznania.

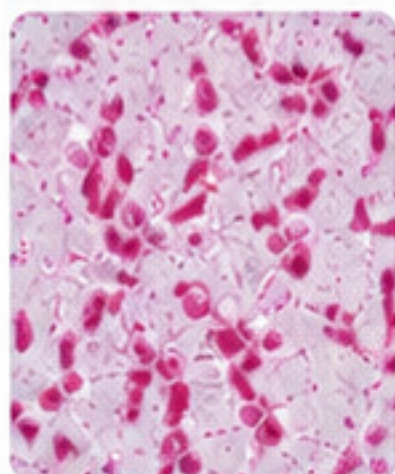
ESCHERICHIA COLI

Gram-ujemna pałeczka • fermentuje laktozę •
częsty mieszkaniec jelita i ważny patogen



1. PROFIL IDENTYFIKACYJNY

- pałeczka Gram-ujemna
- oksydaza ujemna
- fermentuje laktozę
- zwykle indol dodatni
- część prawidłowej mikrobioty jelita.



E. coli
(Gram-ujemne pałeczki)



E. coli na agarze MacConkey
(różowe kolonie – fermentacja laktozy)



2. E. COLI – MIKROBIOTA CZY PATOGEN?

E. coli jako mikrobiota



- naturalny składnik prawidłowej mikrobioty jelita
- wspomaga trawienie i syntezę witaminy K
- zwykle nie wywołuje choroby u zdrowych osób

E. coli jako patogen



- wywołuje zakażenia w różnych lokalizacjach
- posiada specyficzne czynniki wirulencji (różne patotypy)
- szczególnie groźna u osób z obniżoną odpornością, noworodków i w zakażeniach szpitalnych

3. TEN SAM GATUNEK, RÓŻNE CHOROBY



ZAKAŻENIA UKŁADU MOCZOWEGO

UPEC — uropatogenne *E. coli*

- zapalenie pęcherza
- odmiedniczkowe zapalenie nerek.

Droga zakażenia (zwykle wstępująca)



Escherichia coli



ZAKAŻENIA JELITOWE

ETEC

wodnista biegunka; klasyczne skojarzenie z biegunką podróżnych.

EPEC

ważna przyczyna biegunki, szczególnie u dzieci.

EHEC/STEC

krwista biegunka; toksyna Shiga; ryzyko zespołu hemolityczno-mocznicowego.

EIEC

inwazyjny obraz przypominający czerwinkę.

EAEC

biegunka związana z agregacyjną adhezją.



STEC / EHEC

Krwista biegunka + mało gorączki + ryzyko HUS

HUS — zespół hemolityczno-mocznicowy:
połączenie niedokrwistości hemolitycznej, małopłytkowości i ostrego uszkodzenia nerek.



ZAKAŻENIA POZAJELITOWE

- bakteremia i sepsa
- zakażenia wewnątrzbrzusne
- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u noworodków w określonych szczepach.



4. DLACZEGO E. COLI JEST TAK WAŻNA?

- naturalnym składnikiem mikrobioty
- patogenem oportunistycznym
- patogenem jelitowym posiadającym specyficzne czynniki wirulencji.

E. coli w jelicie



często fizjologiczna.

E. coli w pęcherzu, krwi lub OUN



potencjalny patogen.



5. PRZYPADEK KLINICZNY 1 – ZUM

Młoda kobieta z dysurią i częstomoczem. Posiew moczu wykazuje pałeczki Gram-ujemne fermentujące laktozę i indol dodatni. Najbardziej typowy kierunek:

Escherichia coli



6. PRZYPADEK KLINICZNY 2 – BIEGUNKĄ

Pacjent po spożyciu skażonej żywności rozwija krwistą biegunkę, a następnie cechy uszkodzenia nerek. Pomyśl o:

STEC / EHEC



E. coli (mikroskopia SEM)



7. SZYBKI KLUCZ



Laktoza + • indol + • ZUM = *E. coli*



Krwista biegunka + HUS = myśl o STEC/EHEC

KLEBSIELLA, ENTEROBACTER I SERRATIA

Fermentujące laktozę pałeczki oportunistyczne — szczególnie ważne w zakażeniach związanych z opieką zdrowotną



WSPÓLNY PROFIL

Gram-ujemne pałeczki • oksydaza – • zwykle fermentują laktozę • oportunistyczne



JELITO /
ŚRODOWISKO



URZĄDZENIA MEDYCZNE /
HOSPITALIZACJA

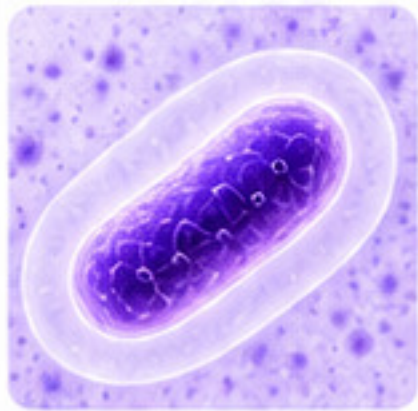


ZUM • ZAPALENIE PŁUC
• BAKTERIEMIA



KLEBSIELLA

OTOCZKA + ŚLIZOWATE KOLONIE



Klebsiella sp.
(z wyraźną otoczką)



Śluzowate, błyszczące
kolonie *Klebsiella*
na agarze MacConkey



PROFIL

- gruba otoczka polisacharydowa
- zwykle nieruchliwa
- fermentuje laktozę
- może tworzyć bardzo śluzowate kolonie



NAJWAŻNIEJSZE ZAKAŻENIA

- zapalenie płuc
- ZUM
- bakteriemia
- zakażenia wewnętrzzabrzusne



Klasyczne skojarzenie dydaktyczne:
ciężkie zapalenie płuc u pacjentów
z określonymi czynnikami ryzyka.



Nie należy opierać rozpoznania wyłącznie na klasycznych opisach płwociny lub pojedynczym obrazie klinicznym.



ENTEROBACTER

OPORTUNISTYCZNE ZAKAŻENIA SZPITALNE



Enterobacter sp.
(z rzęskami)



Urządzenia medyczne —
ważny rezerwuuar zakażeń



TYPOWE KONTEKSTY

- cewniki
- urządzenia medyczne
- intensywna terapia
- antybiotykoterapia
- zakażenia układu moczowego
- bakteriemia



Niektóre gatunki posiadają
mechanizmy oporności, które mogą
komplikować terapię.



SERRATIA

NAJWAŻNIEJSZY GATUNEK:
Serratia marcescens



Serratia marcescens
(z rzęskami)



Czerwony pigment
prodigiozyna (*S. marcescens*)
na agarze



SKOJARZENIA

- zakażenia związane z opieką zdrowotną
- ZUM
- zapalenie płuc
- bakteriemia
- urządzenia medyczne



Niektóre szczepy mogą wytwarzać
czerwony pigment prodigiozynę,
szczególnie w określonych warunkach.



Brak czerwonego pigmentu nie wyklucza *Serratia*.



OPORNOŚĆ: CO TRZEBA ROZUMIEĆ?

U bakterii z tej grupy szczególnie ważna jest interpretacja antybiogramu.
Mechanizmy takie jak β -laktamazy mogą zmieniać przewidywaną wrażliwość na antybiotyki.



β -laktamazy,
ESBL, AmpC, karbapenemazy

PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Cecha	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Serratia</i>
Laktoza	+	+	późna/zmienna
Ruchliwość	–	+	+
Otoczka	Bardzo wyraźna	Może występować	Nie jest głównym skojarzeniem
Szpital	Tak	Tak	Tak
Najważniejszy trop	Śluzowate kolonie	Oportunizm	Pigment / urządzenia



KLUCZ

Laktoza + nie oznacza automatycznie *E. coli*.
Otoczka, ruchliwość, środowisko szpitalne i profil oporności pomagają różnicować.



SALMONELLA I SHIGELLA

Dwie pałeczki jelitowe niefermentujące laktozy –
podobne miejsce choroby, różne mechanizmy

Gram-ujemne pałeczki • oksydaza – • laktoza –



BIEGUNKA / ZAPALENIE JELITA

↓
RUCHLIWOŚĆ + H₂S + EPIDEMIOLOGIA



SALMONELLA



Salmonella spp.
(mikroskopia SEM, koloryzowana)



KLUCZOWE CECHY

- zwykle ruchliwa
- często H₂S dodatnia
- rezerwuar obejmuje wiele zwierząt
- transmisja głównie drogą pokarmową



NAJWAŻNIEJSZE POSTACIE

NIEDUROWA SALMONELLOZA



- biegunka
- gorączka
- bóle brzucha
- nudności

DUR BRZUSZNY / PARATYFUS



- zakażenie układowe wywołane przez określone serotypy
- bakteriemia i objawy ogólnoustrojowe mają większe znaczenie niż typowa miejscowa gastroenteritis.



NAJCZĘSTSZE ŹRÓDŁA EKSPOZYCJI



drób



jaja



gady



skażona żywność

Ekspozycja epidemiologiczna wspiera rozpoznanie, ale go nie potwierdza.



SHIGELLA



Shigella spp.
(mikroskopia SEM, koloryzowana)



KLUCZOWE CECHY

- nieruchliwa
- H₂S ujemna
- bardzo niska dawka zakaźna
- głównym rezerwuarem jest człowiek



OBRAZ KLINICZNY



SHIGELLOZA / CZERWONKA BAKTERYJNA

- gorączka
- bóle i skurcze brzucha
- częste parcie na stolec
- biegunka, która może zawierać krew i śluz



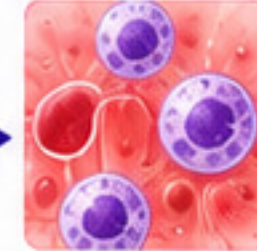
MECHANIZM DZIAŁANIA



jelito grube



inwazja nabłonka



stan zapalny



uszkodzenie błony śluzowej



Toksyna Shiga

Niektóre szczepy, szczególnie *S. dysenteriae*, mogą produkować toksynę Shiga, która hamuje syntezę białek i może prowadzić do ciężkich powikłań.

PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Cecha	<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>
Ruchliwość	+	–
H ₂ S	często +	–
Rezerwuar	Człowiek i zwierzęta	Głównie człowiek
Dawka zakaźna	Wyższa	Bardzo niska
Klasyczne skojarzenie	Drób / gady	Czerwonka
Zakażenie układowe	Możliwe, ważne w durze	Zwykle dominują jelita



SZYBKI KLUCZ



H₂S + i ruchliwa
→ **Salmonella**



H₂S – i nieruchliwa
→ **Shigella**

YERSINIA: OD ZAPALENIA JELIT DO DŻUMY

Jeden rodzaj bakterii — bardzo różne obrazy kliniczne



WSPÓLNY PROFIL



- Gram-ujemne pałeczki / ziarniakopalczki
- rodzaj obejmuje gatunki o bardzo różnej epidemiologii
- część może rosnąć w niższych temperaturach



YERSINIA ENTEROCOLITICA

ZAPALENIE JELIT + BÓL PRAWEGO DOŁU BIODROWEGO



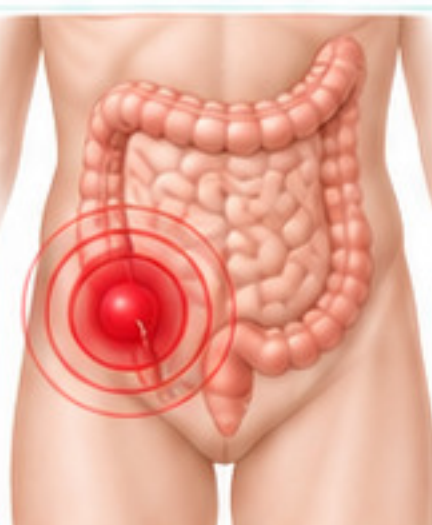
TRANSMISJA

- skażona żywność
- produkty wieprzowe
- skażona woda



OBRAZ KLINICZNY

- gorączka
- biegunka
- ból brzucha
- zapalenie końcowego odcinka jelita cienkiego i węzłów krezkowych



PSEUDOAPPENDICITIS

Zapalenie węzłów chłonnych krezkowych może imitować ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.



POWIKŁANIA POINFEKCYJNE

- reaktywne zapalenie stawów
- rumień guzowaty



YERSINIA PESTIS

DŻUMA



EPIDEMIOLOGIA



gryzonie



pchła



człowiek

Możliwa jest także transmisja drogą oddechową w postaci płucnej.



POSTACIE KLINICZNE

DŻUMA DYMICZA



- gorączka
- bolesne, znacznie powiększone węzły chłonne — dymienie



DŻUMA POSOCZNICOWA



- ciężkie zakażenie układowe

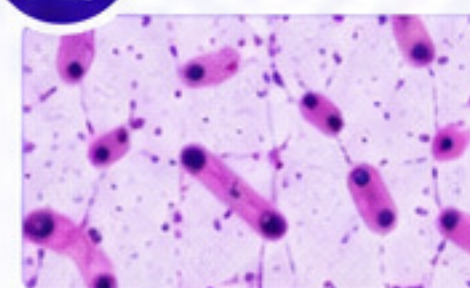
DŻUMA PŁUCNA



- ciężkie zapalenie płuc
- może szerzyć się drogą kropelkową

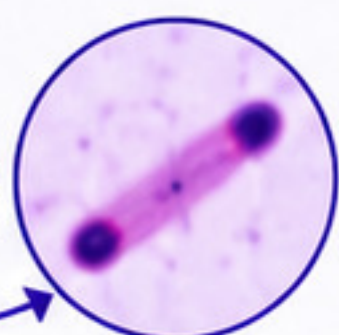


OBRAZ MIKROBIOLOGICZNY



barwienie dwubiegunowe

Klasyczny wygląd „agrafki bezpieczeństwa” może być obserwowany w odpowiednich barwieniach.



PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Cecha	<i>Y. enterocolitica</i>	<i>Y. pestis</i>
Główne miejsce	Jelito	Węzły / krew / płuca
Transmisja	Pokarmowa	Wektorowa / oddechowa
Typowy trop	Pseudoappendicitis	Dymienie
Rezerwuuar	Zwierzęta	Gryzonie



KLUCZ

1 *Yersinia* + jelito
→ *enterocolitica*

2 *Yersinia* + pchła + bolesne węzły
→ *pestis*



PROTEUS, MORGANELLA I PROVIDENCIA

Ureaza, zakażenia dróg moczowych i środowisko
opieki zdrowotnej

GRUPA PROTEEAE

Proteus, *Morganella* i *Providencia* należą do grupy pałeczek jelitowych, które mogą powodować zakażenia oportunistyczne, szczególnie układu moczowego.

Wspólne cechy:

- Gram-ujemne pałeczki
- oksydaza ujemna
- zwykle nie fermentują laktozy
- część gatunków produkuje ureazę



PROTEUS

Najważniejsze gatunki dydaktyczne: *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*



UREAZA

Mocznik

ureaza

Amoniak

Wzrost pH moczu

Sprzyjanie wytrącaniu
określonych soli



KAMIENIE



Zakażenie ureazo-dodatnimi bakteriami, szczególnie *Proteus*, może sprzyjać powstawaniu kamieni struwitowych.



SWARMING



Charakterystyczny rozpełzający się wzrost może tworzyć koncentryczne strefy na agarze.



KLINIKA



zapalenie pęcherza



odmiedniczkowe
zapalenie nerek



zakażenia związane
z cewnikiem



kamica związana
z zakażeniem

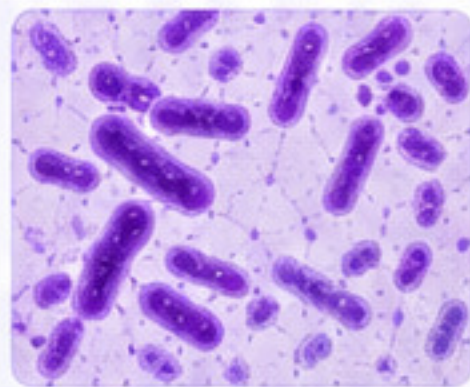


MORGANELLA

Najważniejszy gatunek: *Morganella morganii*

Skojarzenia kliniczne:

- oportunistyczne ZUM
- zakażenia ran
- bakteremia
- częściej u pacjentów z czynnikami ryzyka



PROVIDENCIA

Najważniejsze gatunki: *Providencia stuartii*, *Providencia rettgeri*

Skojarzenia kliniczne:

- cewniki moczowe
- długotrwała hospitalizacja lub opieka instytucjonalna
- ZUM
- możliwa wielolekooporność



PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Cecha	<i>Proteus</i>	<i>Morganella</i>	<i>Providencia</i>
Ureaza	silnie +	+	zmienna/+
Swarming	bardzo typowy	Nie tak charakterystyczny	Nie
ZUM	bardzo częste skojarzenie	Tak	Tak
Kamienie struwitowe	ważne skojarzenie	mniejsze	możliwe



KLUCZOWY WNIOSEK

Ureaza + zasadowy mocz + kamienie =
myśl szczególnie o *Proteus*.

PSEUDOMONAS AERUGINOSA I ACINETOBACTER

Środowisko szpitalne, wilgotne powierzchnie
i trudne zakażenia oportunistyczne

Mikroorganizmy
środowiska szpitalnego
— małe, ale odporne

DEZYNFEKCJA
TO PROFILAKTYKA



PSEUDOMONAS AERUGINOSA



PROFIL

- Gram-ujemna pałeczka
- oksydaza dodatnia
- nie fermentuje laktozy
- dobrze przystosowana do środowisk wilgotnych
- tworzy biofilm



P. aeruginosa
(Gram, powiększenie)



Piocyjanina — charakterystyczny
niebiesko-zielony pigment.



CIEKAWOSTKA

Zapach klasycznie
opisywany jako
słodkawy / owocowy
— cieriosidade dydaktyczna,
nie test diagnostyczny.



NAJWAŻNIEJSZE KONTEKSTY KLINICZNE



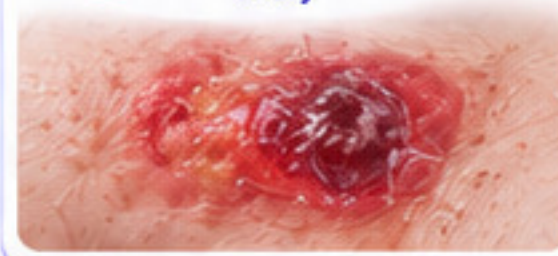
PLUCA

- pacjenci z mukowiscydozą
- wentylacja mechaniczna
- ciężkie zakażenia szpitalne



OPARZENIA I RANY

- zakażenia uszkodzonej skóry



UCHO

- zapalenie ucha zewnętrznego



KREW

- bakteremia / sepsa



OKO

- zakażenia rogówki, np. związane z soczewkami kontaktowymi



CZYNNIKI WIRULENCJI

- biofilm
- egzotoksyna A
- enzymy proteolityczne
- pigmenty i czynniki oksydacyjne



Biofilm P. aeruginosa
(ilustracja)



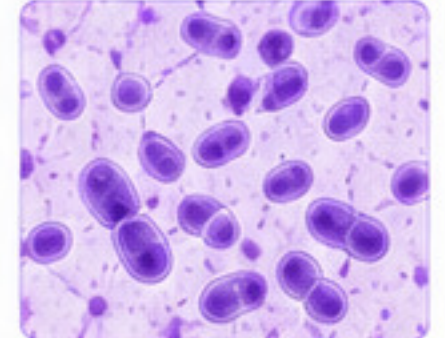
ACINETOBACTER

Najważniejszy gatunek kliniczny: *Acinetobacter baumannii*



PROFIL

- Gram-ujemny ziarniakopalczkowy wygląd
- oksydaza ujemna
- nie fermentuje glukozy typowo jak *Enterobacterales*
- potrafi utrzymywać się na powierzchniach



A. baumannii
(Gram, powiększenie)



NAJWAŻNIEJSZE ZAKAŻENIA

- zapalenie płuc związane z wentylacją
- zakażenia ran
- bakteriemia
- zakażenia u pacjentów intensywnej terapii



PRZETRWANIE W ŚRODOWISKU + OPORNOŚĆ

Acinetobacter potrafi długo przeżywać na suchych i wilgotnych powierzchniach w środowisku szpitalnym, co ułatwia szerzenie się zakażeń i oporności na antybiotyki.



PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH		
Cecha	<i>Pseudomonas</i>	<i>Acinetobacter</i>
Oksydaza	+	—
Typowy kształt	Pałeczka	Ziarniakopalczka
Pigment	Często	Nie
Środowisko	Wilgoć	Powierzchnie szpitalne
Biofilm	Bardzo ważny	Ważny
Oporność	Częsta	Częsta



SZYBKI KLUCZ

1

Oksydaza ++ niebiesko-zielony pigment
→ *Pseudomonas*

2

Oksydaza – + intensywna terapia + trwałość na powierzchniach
→ *Acinetobacter*

HAEMOPHILUS, MORAXELLA I BORDETELLA

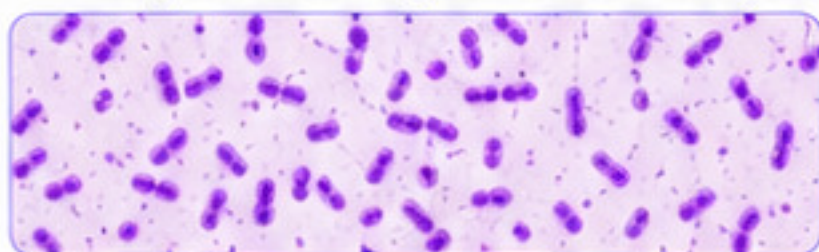
Małe bakterie dróg oddechowych — różnicuj je przez wymagania wzrostowe i obraz kliniczny



HAEMOPHILUS INFLUENZAE

PROFIL

- małe Gram-ujemne ziarniakopalczki
- wymagające pod względem odżywczym
- wzrastają na podłożach dostarczających odpowiednich czynników wzrostowych



H. influenzae (Gram, powiększenie)

CZYNNIKI X i V



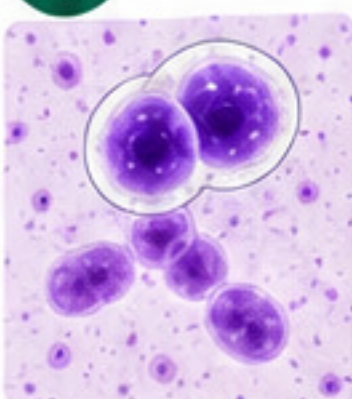
CZYNNIK X
= hemina



CZYNNIK V
= NAD

H. influenzae wymaga obu czynników do prawidłowego wzrostu w klasycznych warunkach laboratoryjnych.

OTOCZKOWY TYP B — Hib



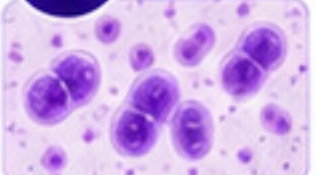
Szczepki otoczkowe typu b historycznie były ważną przyczyną ciężkich zakażeń inwazyjnych u dzieci.

Najważniejsze choroby:

- zapalenie opon
- zapalenie nęzelnicy
- bakteremia

Szczepienia przeciw Hib znacznie zmniejszyły częstość tych zakażeń w populacjach objętych programem szczepień.

SZCZEPY BEZOTOCZKOWE

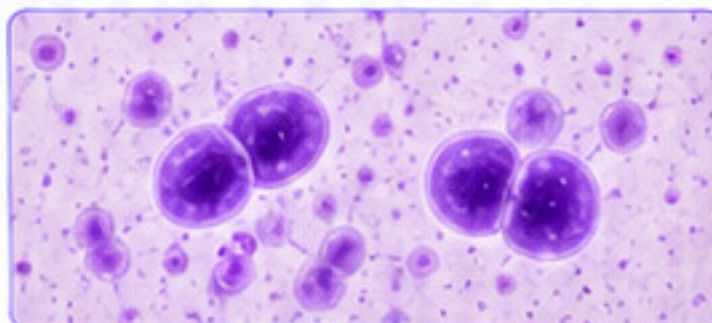


- zapalenie ucha środkowego
- zapalenie zatok
- zaostrzenia chorób dróg oddechowych

MORAXELLA CATARRHALIS

PROFIL

- Gram-ujemna dwójka
- oksydaza dodatnia
- kolonizuje drogi oddechowe



Moraxella catarrhalis
(Gram, powiększenie)

CHOROBY



Zapalenie ucha
środkowego



Zapalenie zatok



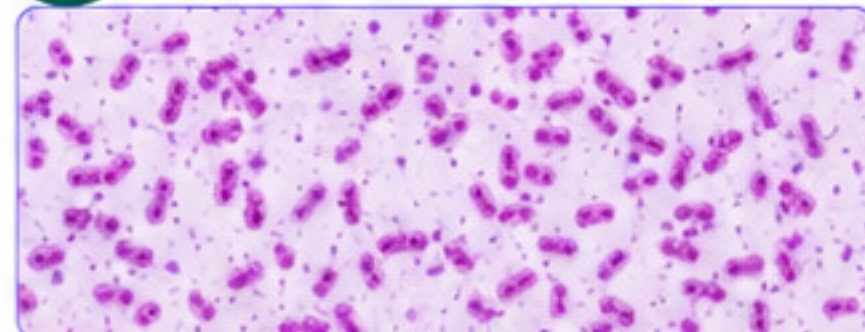
Zaostrzenia
przewlekłych
chorób płuc
(np. POChP)

Dwójka + drogi oddechowe ≠ zawsze Neisseria.

Moraxella catarrhalis jest częstą przyczyną zakażeń dróg oddechowych, szczególnie u dzieci, osób starszych i pacjentów z przewlekłymi chorobami płuc.

BORDETELLA PERTUSSIS

KRZTUSIEC



B. pertussis (Gram, powiększenie)

OBRAZ KLINICZNY — 3 FAZY

1 OKRES NIEŻYTOWY (1–2 tygodnie)



- katar
- łagodny kaszel
- największa zakaźność

2 OKRES NAPADOWEGO KASZLU (2–6 tygodni)



- serie intensywnych napadów kaszlu
- charakterystyczny wdech po napadzie może występować
- wymioty po kaszlu

3 OKRES ZDROWIENIA (tygodnie–miesiące)



- stopniowe zmniejszanie napadów

CZYNNIKI WIRULENCJI



Toksyna
krztuszcowa



Adhezyny



Toksyna cyklazy
adenylanowej

PROFILAKTYKA



Szczepienia są podstawą profilaktyki krztuśca.

PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Organizm	Morfologia	Główne skojarzenie
<i>H. influenzae</i>	Ziarniakopalczka	Hib / ucho / zatoki
<i>Moraxella</i>	Dwójka	Ucho / zatoki / COPD
<i>B. pertussis</i>	Mała pałeczka	Napadowy kaszel

SZYBKI KLUCZ

1

Wymaga czynników X i V + Hib → *H. influenzae*

2

Dwójka + drogi oddechowe + oksydaza (+) → *Moraxella*

3

Napadowy kaszel + toksyna krztuszcowa → *B. pertussis*

VIBRIO, CAMPYLOBACTER I HELICOBACTER

Zakrzywione Gram-ujemne pałeczki —
woda, jelito i żołądek jako trzy różne tropy

Vibrio
(przecinkowata)

Campylobacter
(kształt „skrzydeł mewy”)

Helicobacter
(spiralna, z rzęskami)

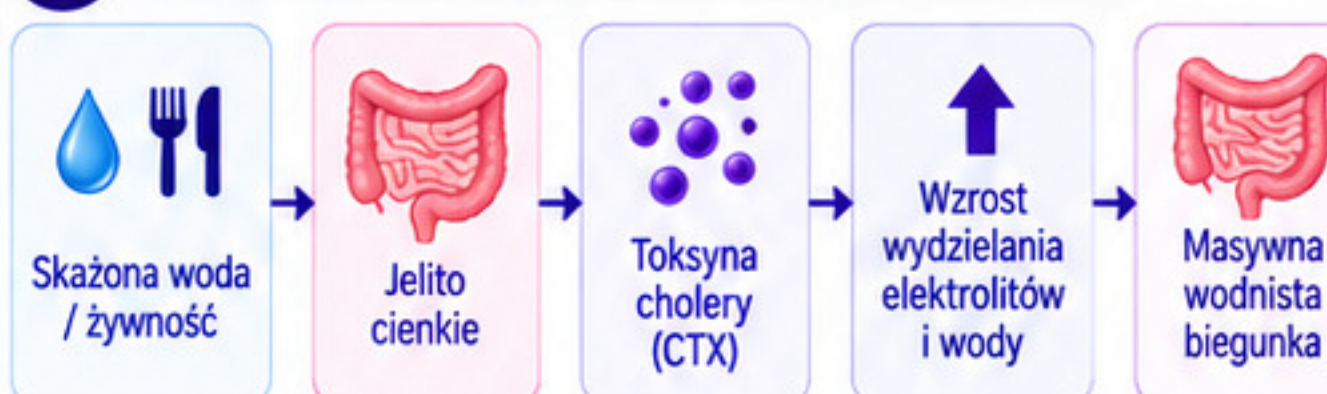
1 VIBRIO CHOLERAЕ

CHOLERA → OBFITA WODNISTA BIEGUNKA



V. cholerae (Gram-ujemna pałeczka, kształt przecinka)

MECHANIZM DZIAŁANIA (UPROSZCZONY SCHEMAT)



CHARAKTERYSTYCZNY OBRAZ



„Stolec ryżowy”
(wodnisty, z płatkami śluzu)

Ważne: choroba może prowadzić do szybkiego odwodnienia.

2 CAMPYLOBACTER JEJUNI

CZĘSTA PRZYCZYNA ZAPALNEJ BIEGUNKI



C. jejuni (Gram-ujemna zakrzywiona pałeczka, kształt „skrzydeł mewy”)

GŁÓWNE ŹRÓDŁA ZAKAŻENIA



Drób
(niedostatecznie ugotowany)



Niepasteryzowane mleko



Skazona woda

OBJAWY



- gorączka
- ból brzucha
- biegunka, często zapalna i czasem krwista

POWIKŁANIA

ZESPÓŁ GUILLAINA-BARRÉGO
(autoimmunologiczna neuropatia)

REAKTYWNE ZAPALENIE STAWÓW
(zwykle po kilku tygodniach)

3 HELICOBACTER PYLORI

ŻOŁĄDEK + UREAZA



H. pylori (Gram-ujemna spiralna pałeczka, z rzęskami) przy nabłonku żołądka

MECHANIZM PRZETRWANIA W ŻOŁĄDKU



CHOROBY (ZWIĄZANE Z ZAKAŻENIEM)

- przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka
- choroba wrzodowa (wrzody żołądka i/lub dwunastnicy)
- zwiększone ryzyko gruczolakoraka żołądka
- zwiększone ryzyko chłoniaka MALT

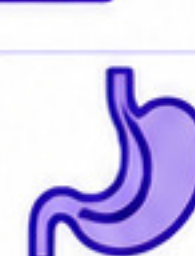
DIAGNOSTYKA — OGÓLNE



Test oddechowy
(z mocznikiem znakowanym)



Antygen w kale



Biopsja / metody inwazyjne
(w odpowiednich wskazaniach)

PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Organizm	Główne miejsce	Główny trop
<i>V. cholerae</i>	Jelito cienkie	Wodnista biegunka
<i>C. jejuni</i>	Jelito	Zapalna biegunka
<i>H. pylori</i>	Żołądek	Ureaza + wrzody

KLUCZ

1 Przecinek + woda
→ *Vibrio*

2 „Skrzydła mewy” + drób
→ *Campylobacter*

3 Spirala + żołądek + ureaza
→ *H. pylori*

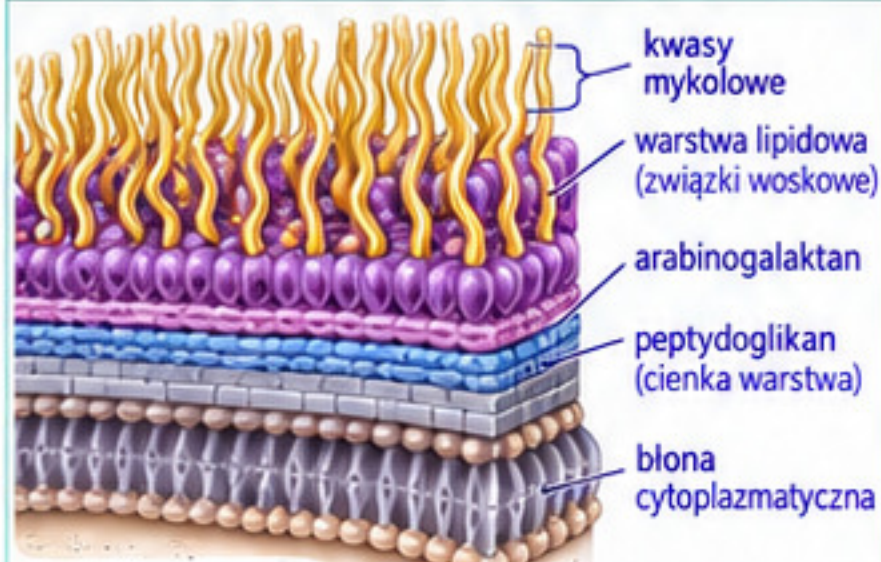
MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS I BAKTERIE KWASOOPORNE

Nie ufaj standardowemu Gramowi — wyjątkowa ściana komórkowa wymaga innego podejścia



1 DLACZEGO SĄ INNE?

MYKOBAKTERIE — ŚCIANA KOMÓRKOWA

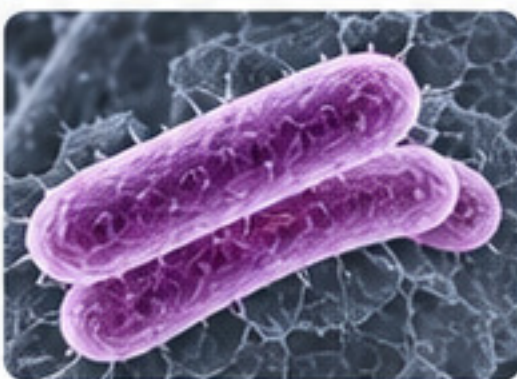


- bogata w lipidy ściana
- kwasy mykolowe
- wyjątkowa odporność na odbarwienie kwasem i alkoholem



KWASOOPORNOŚĆ

zdolność bakterii do utrzymania barwnika mimo działania roztworu odbarwiającego zawierającego kwas i alkohol.



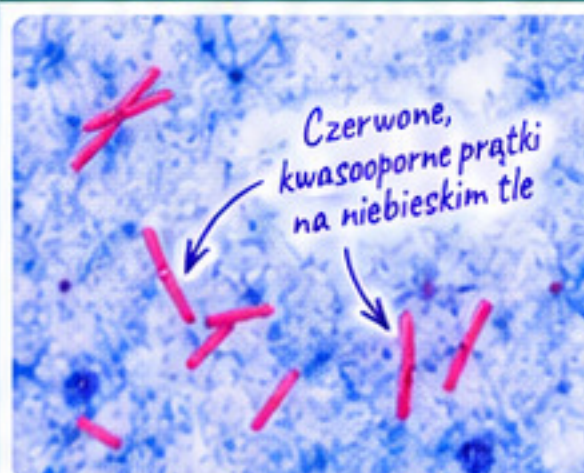
Mycobacterium tuberculosis (mikroskopia SEM, koloryzowana)

2 BARWIENIE



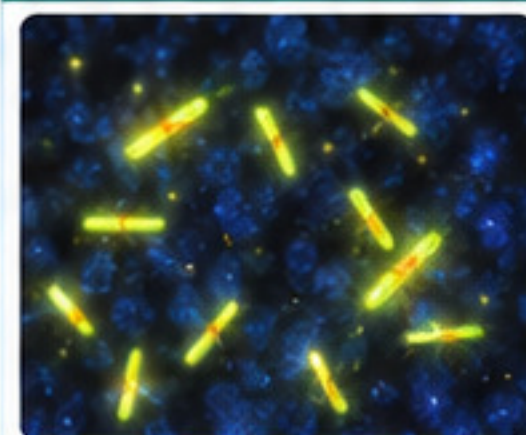
Mykobakterie nie barwią się wiarygodnie metodą Grama. Do ich wykrywania stosuje się specjalne metody barwienia kwasoopornego.

Ziehl–Neelsen / Kinyoun



Prątki kwasooporne barwią się na czerwono (karbolfuksyna), tło na niebiesko (błękit metylenowy).

Barwienie fluorochromowe



Prątki kwasooporne świecą w mikroskopie fluorescencyjnym (auramina-rodamina). Wysoka czułość metody.

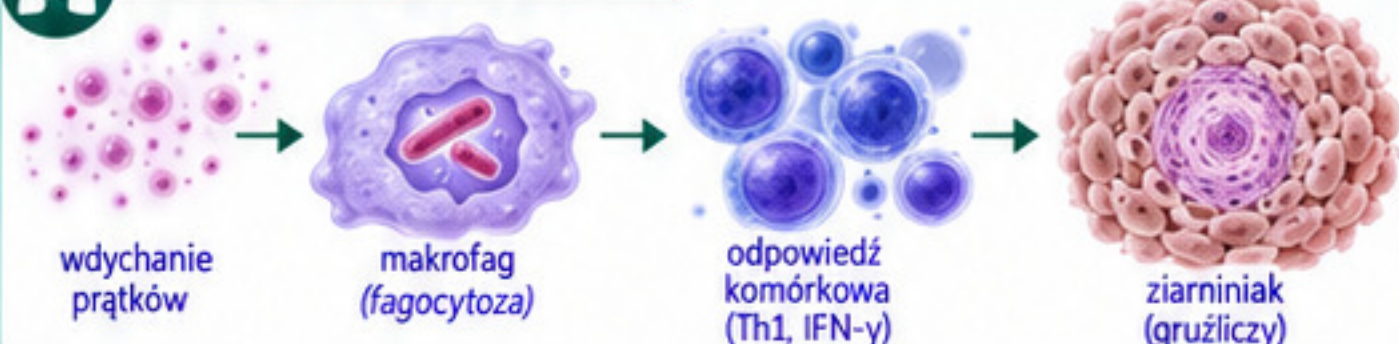
3 MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS



GRUŻLICA



Patogeneza (uproszczona)



Ziarniniak = zorganizowana reakcja komórkowa mająca ograniczyć przewlekłe utrzymujący się czynnik zakaźny.



ZAKAŻENIE UTAJONE

- brak objawów czynnej choroby
- bakterie pozostają kontrolowane przez układ odpornościowy



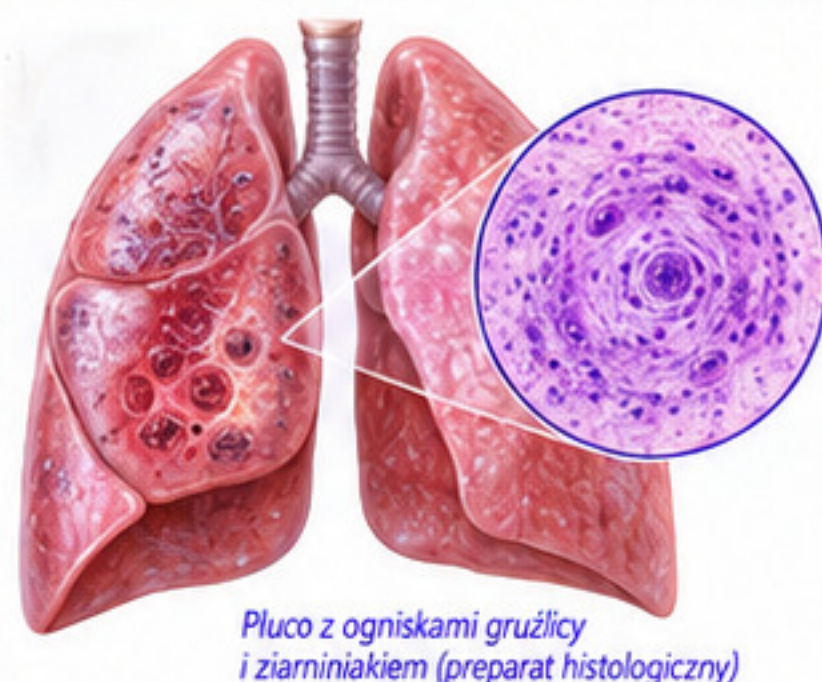
GRUŻLICA AKTYWNA

- bakterie namnażają się
- pacjent może mieć objawy i w przypadku zajęcia płuc stanowić źródło transmisji



Typowe objawy gruźlicy płuc

- przewlekły kaszel
- gorączka
- nocne poty
- utrata masy ciała
- czasem krwiotłucie



4 DIAGNOSTYKA



Testy immunologiczne pomagają ocenić zakażenie *M. tuberculosis*, ale nie rozstrzygają samodzielnie, czy pacjent ma czynną chorobę.

5 INNE MYKOBAKTERIE



NTM — prątki niegruźlicze. Grupa gatunków środowiskowych mogących powodować m.in. choroby płuc, skóry lub zakażenia oportunistyczne.

Przykłady:

- *M. avium* complex (MAC)
- *M. abscessus*
- *M. kansasii*
- *M. fortuitum*

zakażenia środowiskowe i oportunistyczne



KLUCZOWY WNIOSEK

Prątek + kwasooporność + przewlekły obraz kliniczny = myśl o mykobakteriach.



KRĘTKI: TREPONEMA, BORRELIA I LEPTOSPIRA

Trzy spiralne bakterie — STI, kleszcz i kontakt ze środowiskiem



CO ŁĄCZY KRĘTKI?

- cienkie, spiralne bakterie
- ruchliwość związana z włóknami osiowymi
- część jest słabo widoczna w rutynowym barwieniu Grama
- diagnostyka często opiera się na metodach innych niż klasyczna hodowla



TREPONEMA PALLIDUM

KIŁA



Treponema pallidum
(mikroskopia ciemnego pola / obraz poglądowy)



FAZY KIŁY

KIŁA PIERWOTNA

niebolesne owrzodzenie w miejscu wniknięcia



KIŁA WTÓRNA

objawy ogólnoustrojowe + wysypka, która może obejmować dłonie i podeszwy



OKRES UTAJONY

KIŁA PÓŹNA / TRZECIORZĘDOWA

możliwe zajęcie układu nerwowego, sercowo-naczyniowego i innych narządów



Neurosyfilis może występować na różnych etapach zakażenia.



KIŁA WRODZONA

Transmisja przez łożysko może prowadzić do ciężkiej choroby płodu lub noworodka.



DIAGNOSTYKA

testy nieswoiste + testy swoiste (np. VDRL/RPR + testy treponemowe)



SZYBKI KLUCZ

1

Owrzodzenie bez bólu
→ **Treponema**

2

Kleszcz + rumień
→ **Borrelia**

3

Woda + zwierzęta + nerki / wątroba
→ **Leptospira**



BORRELIA BURGDORFERI sensu lato

BORELIOZA Z LYME



Borrelia burgdorferi
(mikroskopia ciemnego pola / obraz poglądowy)



WEKTOR

kleszcze *Ixodes*



RUMIEŃ WĘDRUJĄCY

charakterystyczna rozszerzająca się zmiana skórna, choć nie zawsze ma klasyczny 'tarczowaty' wygląd.



DALSZE MANIFESTACJE

- zajęcie układu nerwowego (np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych)
- zapalenie stawów (najczęściej duże stawy, nawracające)
- zaburzenia przewodzenia w sercu (np. bloki przedsionkowo-komorowe)

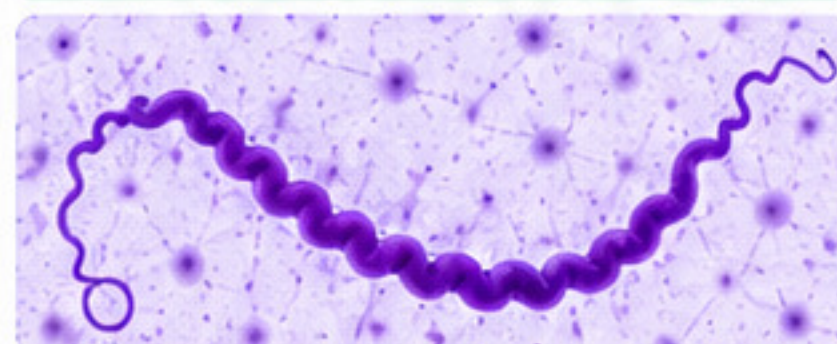


Jeśli występuje typowy rumień wędrujący i odpowiednia ekspozycja, rozpoznanie może być przede wszystkim kliniczne. W innych sytuacjach wykorzystuje się odpowiednio dobrane badania serologiczne (np. dwuetapowe).



LEPTOSPIRA

WODA + MOCZ ZWIERZĄT



Leptospira interrogans
(mikroskopia ciemnego pola / obraz poglądowy)



DROGA ZAKAŻENIA



skażona woda / gleba
→ uszkodzona skóra lub błony śluzowe



OBRAZ KLINICZNY

- gorączka
- silne bóle mięśni (szczególnie łydek)
- ból głowy
- przekrwienie spojówek może występować



CIĘŻKA POSTAĆ — CHOROBA WEILA

- żółtaczka
- niewydolność nerek
- krwawienia
- ciężka choroba układowa



PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Organizm	Trop epidemiologiczny	Trop kliniczny
Treponema	Seksualna / wertykalna	Kiła
Borrelia	Kleszcz	Rumień wędrujący
Leptospira	Woda / zwierzęta	Żółtaczka + nerki



CHLAMYDIA, MYCOPLASMA, RICKETTSIA I COXIELLA

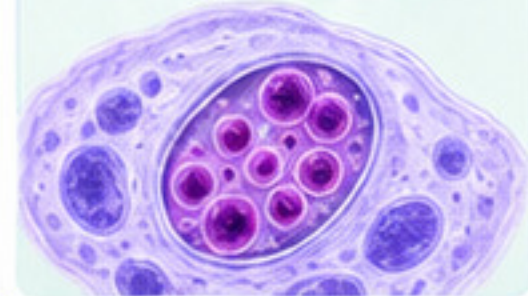
Bakterie 'nietypowe' — klasyczne barwienie Grama nie daje tu całej odpowiedzi



DLACZEGO 'ATYPOWE'?

CHLAMYDIA

obligatoryjnie
wewnątrzkomórkowa



MYCOPLASMA

brak ściany
komórkowej



RICKETTSIA

obligatoryjnie
wewnątrzkomórkowa



COXIELLA

wewnątrzkomórkowa
i wyjątkowo odporna
środowiskowo



“

Nie wszystkie
patogeny pasują
do klasycznych
schematów.
Mikrobiologia
wymaga elastycznego
myślenia.

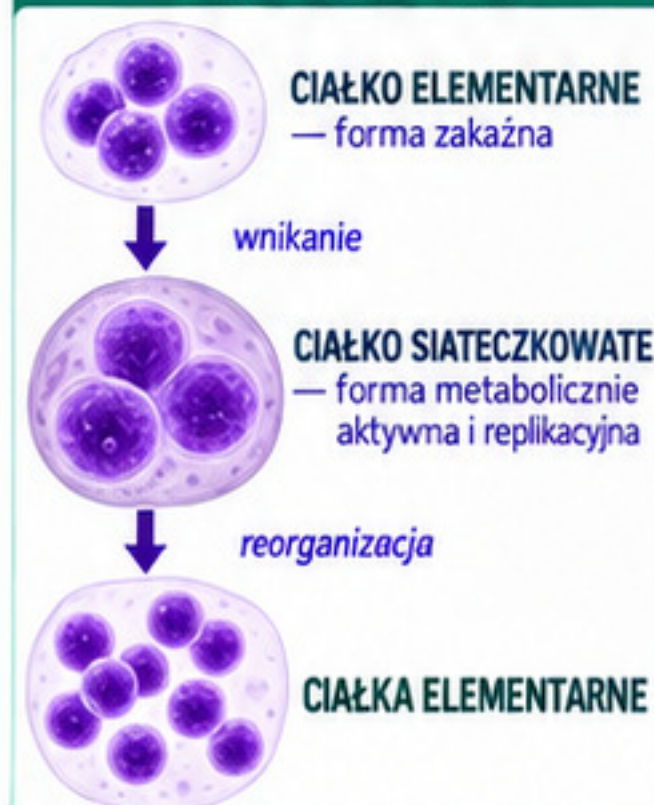
”



1. CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Profil: Wewnątrzkomórkowy patogen
o charakterystycznym cyklu rozwojowym.

CYKL ROZWOJOWY



CHOROBY

Serotypy urogenitalne

- zapalenie cewki moczowej
- zapalenie szyjki macicy
- PID
- zapalenie najądrza

Noworodki

- zapalenie spojówek
- zapalenie płuc

Inne serotypy

mogą powodować jaglicę lub
lymphogranuloma venereum.



DIAGNOSTYKA

NAAT / metody amplifikacji
kwasów nukleinowych



2. MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Kluczowa cecha:

BRAK ŚCIANY KOMÓRKOWEJ



Konsekwencje

- nie barwi się typowo
metodą Grama
- naturalnie nie jest celem
antybiotyków działających
na syntezę ściany komórkowej



Najczęstsze skojarzenie

- zakażenia dróg oddechowych,
często z bardziej stopniowym
początkiem.



Objawy

- suchy kaszel
- gorączka
- zapalenie płuc



**MYCOPLASMA =
MY COAT IS MISSING**



3. RICKETTSIA

Profil:

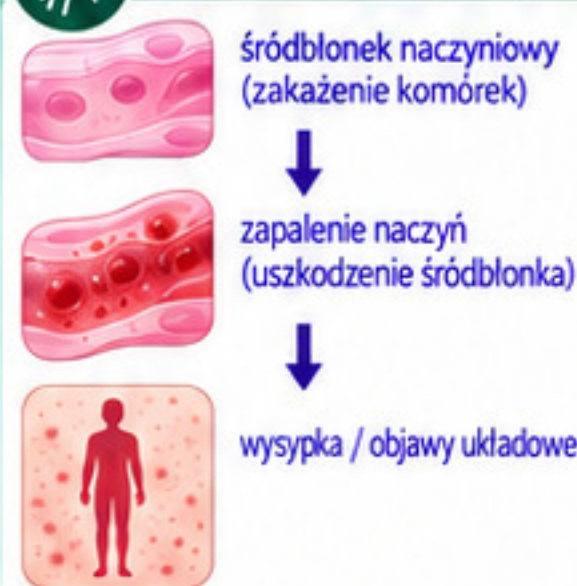
- małe bakterie Gram-ujemne
funkcjonalnie
- obowiązkowo wewnątrzkomórkowe
- wiele gatunków przenoszą
stawonogi



Rickettsia w komórce gospodarza
(mikroskopia TEM, stylizowana)



Mechanizm patogenezy



Przykłady

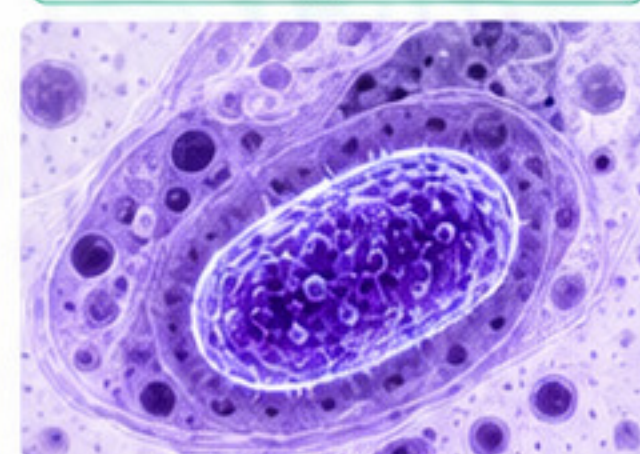
- *Rickettsia rickettsii*
— gorączka plamista Gór Skalistych
- *Rickettsia prowazekii*
— dur plamisty epidemiczny



4. COXIELLA BURNETII

Kluczowe skojarzenie:

GORĄCZKA Q



Coxiella burnetii w fagolizosomie
(mikroskopia TEM, stylizowana)



Rezerwuuar



bydło

owce

kozy



Transmisja

- wdychanie skażonych
aerozoli z materiału
zwierzęcego



Do zakażenia nie jest potrzebny
wektor stawonogi, w przeciwieństwie
do wielu riketsji.



Obraz kliniczny

- gorączkę
- zapalenie płuc
- zapalenie wątroby
- przewlekłe zakażenie, szczególnie
zapalenie wsierdza u wybranych
pacjentów.



KLUCZOWY WNIOSEK

Jeżeli bakteria nie pasuje do klasycznego algorytmu Grama, sprawdź, czy nie brakuje jej ściany,
czy nie jest wewnątrzkomórkowa albo czy nie wymaga specjalnego barwienia.

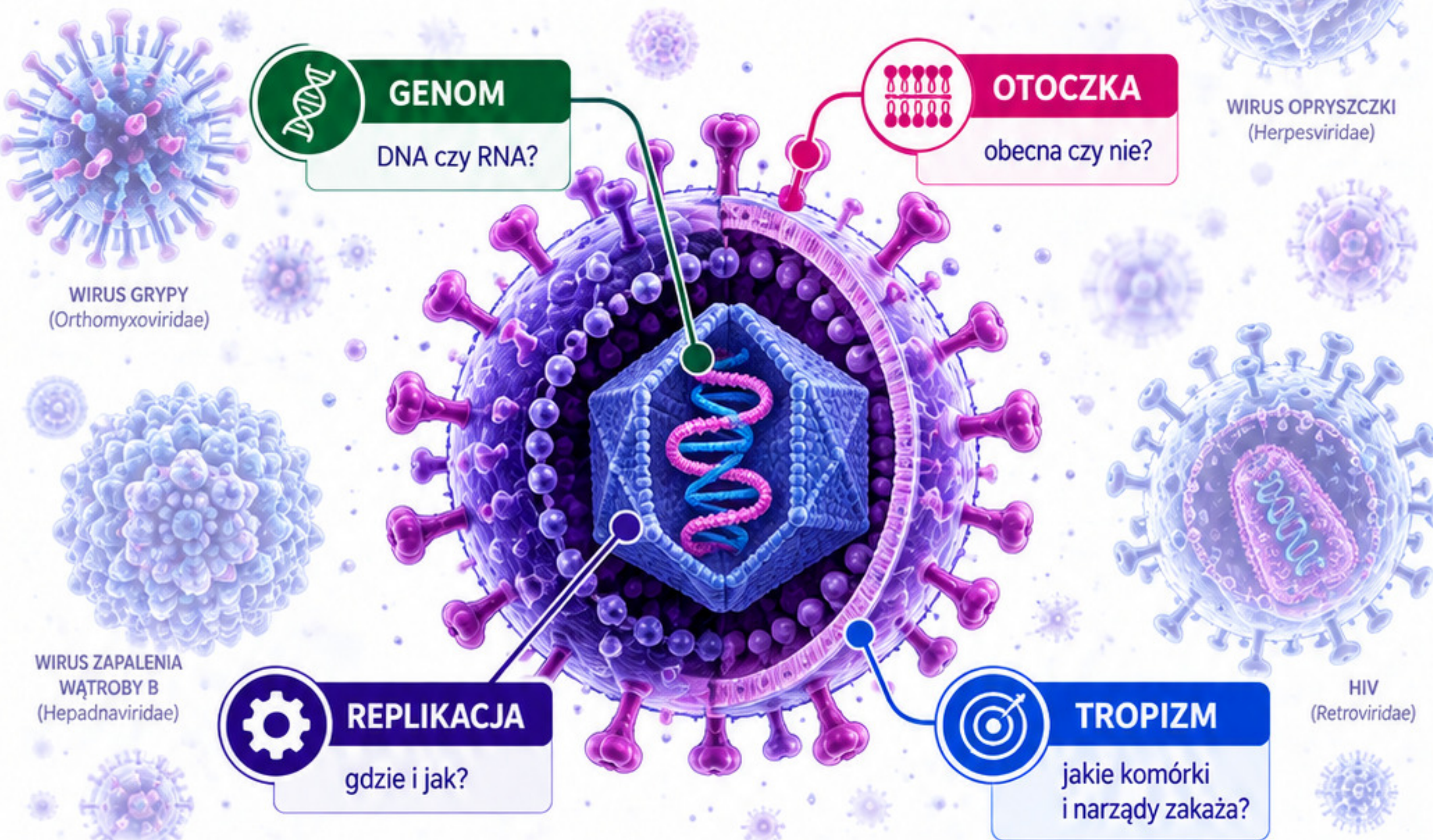


MODUŁ 04

WIRUSY O ZNACZENIU MEDYCZNYM

MAŁE
STRUKTURY
WIELKI
WPŁYW
NA ZDROWIE

Rozpoznawaj wirusy przez genom, otoczkę, drogę transmisji i narząd docelowy



Po ukończeniu modułu będziesz potrafić:

- ✓ rozróżnić najważniejsze grupy wirusów DNA i RNA;
- ✓ zrozumieć znaczenie otoczki i budowy wirionu;
- ✓ uporządkować podstawowe etapy replikacji;
- ✓ łączyć wirusy z typowymi drogami transmisji;
- ✓ rozpoznawać charakterystyczne zespoły kliniczne;
- ✓ kojarzyć najważniejsze wirusy z odpowiednimi metodami diagnostycznymi i profilaktyką.



KLUCZOWA MYŚL

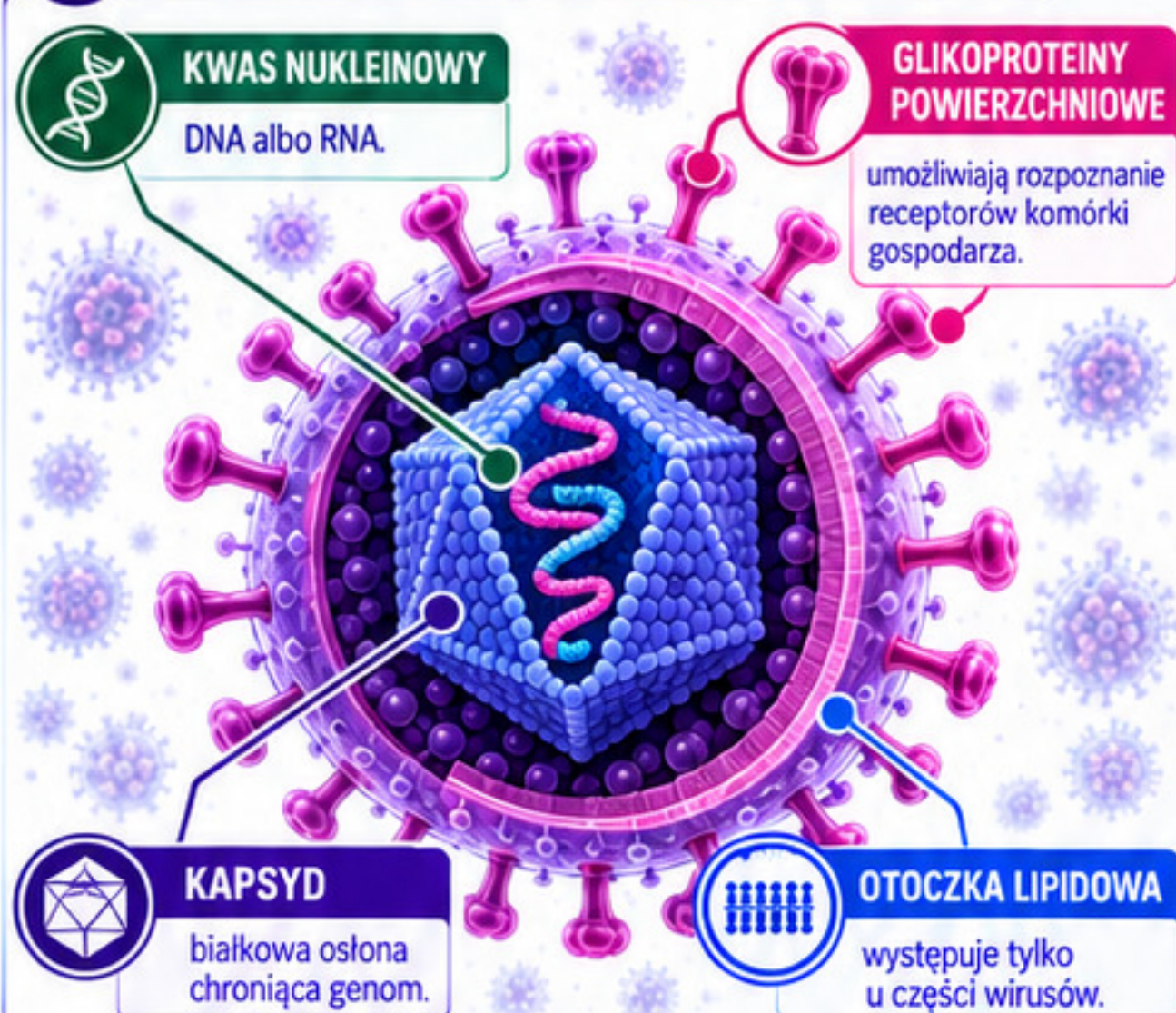
**„Nie ucz się wirusów
jako listy nazw.
Najpierw ustal ich
»profil biologiczny«.”**

ZROZUMIENIE ZAMIAST ZAPAMIĘTYWANIA

WIRUSY: KLASYFIKACJA I CYKL REPLIKACYJNY

Genom, otoczka i strategia replikacji pomagają przewidzieć zachowanie wirusa

1 Z CZEGO ZBUDOWANY JEST WIRUS?



2 DNA CZY RNA?

Dwa typy genomu, różne strategie



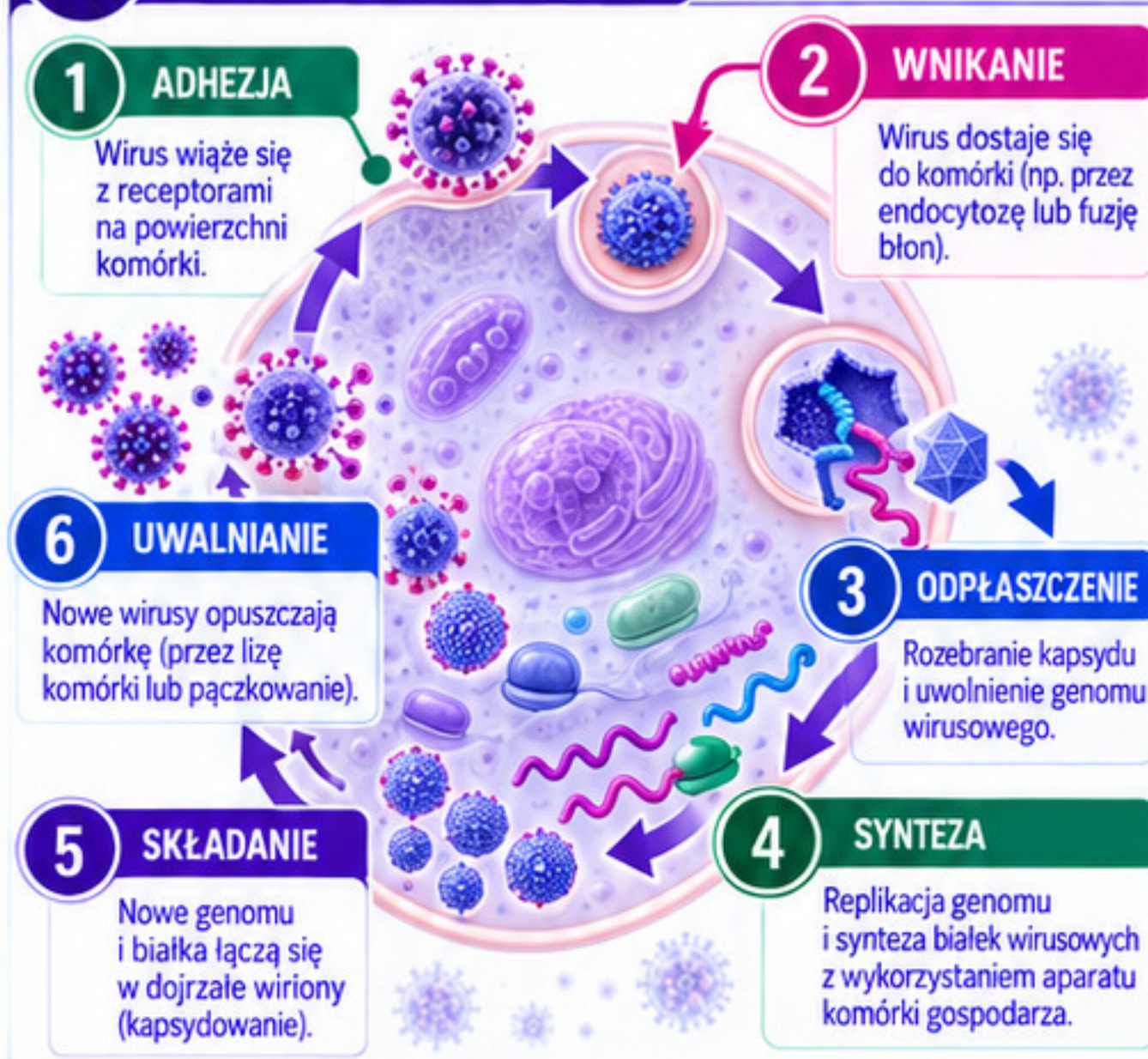
3 Z OTOCZKĄ CZY BEZ?

Budowa wpływa na stabilność i transmisję



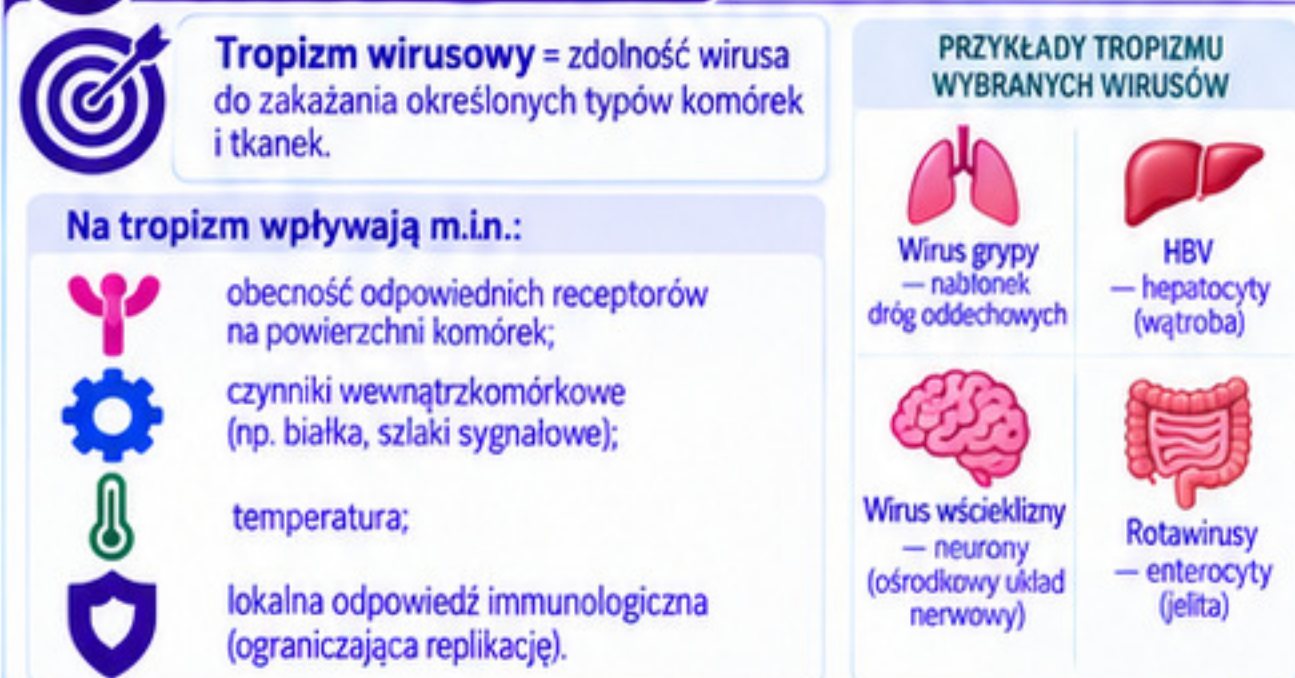
4 CYKL REPLIKACYJNY

Od wnikięcia do nowych wirionów



5 CZYM JEST TROPIZM?

Nie każdy wirus zakaża każdą komórkę



KLUCZOWA MYŚL

DNA/RNA + otoczka + receptor + miejsce replikacji = biologiczny „profil” wirusa.

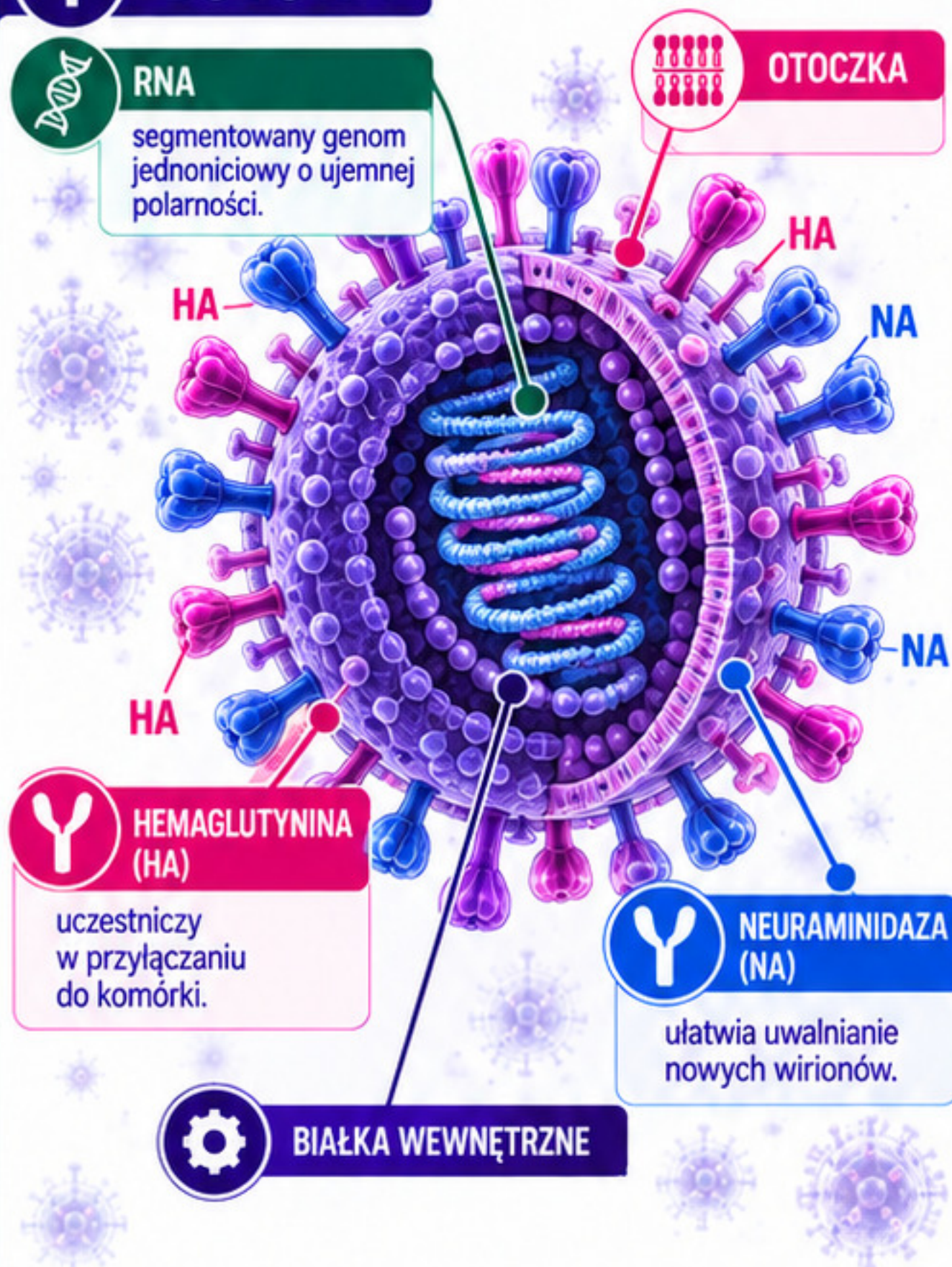
ZNAJOMOŚĆ TYCH CECH UŁATWIA PRZEWIDYWANIE TROPIZMU, DRÓG TRANSMISJI, OPORNOŚCI ŚRODOWISKOWEJ ORAZ POTENCJALNYCH METOD ZAPOBIEGANIA I LECZENIA.

WIRUSY GRYPY

MAŁE
STRUKTURY
WIELKI
WPŁYW
NA ZDROWIE

Segmentowany genom RNA + zmienność antygenowa + zakażenia dróg oddechowych

1 BUDOWA



2 TYPY GRYPY

INFLUENZA A



- zakaża ludzi i różne zwierzęta;
- odpowiada za epidemie sezonowe;
- może uczestniczyć w pandemiach.

INFLUENZA B



- głównie człowiek;
- ważna przyczyna grypy sezonowej.

INFLUENZA C

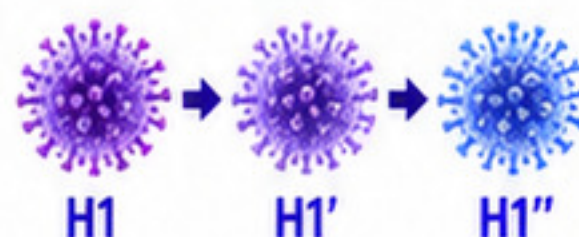


- zwykle łagodniejsze zakażenia;
- mniejsze znaczenie epidemiologiczne.

3 DRIFT vs SHIFT



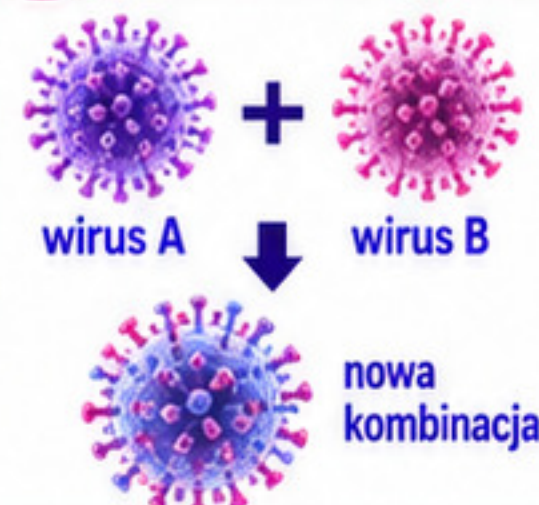
DRIFT ANTYPYGENOWY



- małe, stopniowe zmiany wynikające z mutacji.
- sezonowe różnice;
- możliwe ponowne zakażenia;
- konieczność aktualizacji składu szczepionek.



SHIFT ANTYPYGENOWY



Klasyczny shift dotyczy przede wszystkim grypy A.

4 OBJAWY



5 POWIKŁANIA



DIAGNOSTYKA



7 PROFILAKTYKA



✓ Coroczne szczepienie przeciw grypie jest podstawowym narzędziem profilaktyki sezonowej.

- zalecane szczególnie osobom z grup ryzyka;
- zmienny skład szczepionki dostosowany do krążących szczepów.

KLUCZOWA MYŚL

„Segmentowany RNA + HA/NA + drift/shift = grypa”

ZROZUMIENIE ZAMIAST ZAPAMIĘTYWANIA

RSV, PARAGRYPA, ODRA I ŚWINKA

Wirusy oddechowe o bardzo charakterystycznych obrazach klinicznych

RSV

→ niemowlę +
zapalenie oskrzelików



PARAGRYPA

→ dziecko + krup



ODRA

→ gorączka + kaszel + wysypka



ŚWINKA

→ ślinianki przyuszne



1 RSV

Respiratory Syncytial Virus

ZAPALENIE OSKRZELIKÓW U NIEMOWLĄT



Syncytium — wielojądrowa komórka powstała przez fuzję zakażonych komórek (wirus RSV).

Wirus może prowadzić do tworzenia syncytiów — wielojądrowych struktur powstałych przez fuzję zakażonych komórek.

OBJAWY

- katar
- kaszel
- tachypnoe (przyspieszony oddech)
- świsty
- trudności w oddychaniu
- u najmłodszych możliwe bezdechy

GRUPY RYZYKA

- małe niemowlęta
- wcześniaki
- wybrane dzieci z chorobami serca lub płuc
- osoby starsze i z obniżoną odpornością

2 PARAGRYPA

Wirusy parainfluenzy

KRUP



Klucz anatomiczny:
zapalenie okolicy krtani i tchawicy.

OBJAWY

- szczekający kaszel
- chrypka
- stridor wdechowy (charakterystyczny świst przy wdechu)
- objawy infekcji górnych dróg oddechowych (katar, gorączka)



Charakterystyczny „szczekający” kaszel w krupie.

3 WIRUS ODRY

Measles virus

BARDZO ZAKAŹNY + WYSYPKA + OBJAWY ODDECHOWE

II Klasyczna triada 3C:



Kaszel
(cough)



Katar
(coryza)



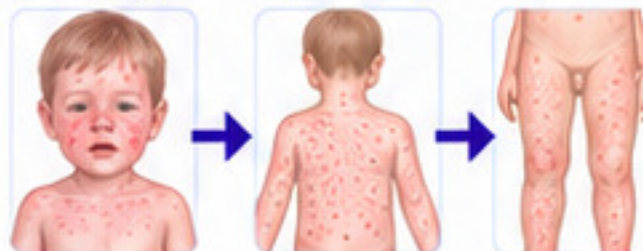
Zapalenie spojówek
(conjunctivitis)

Plamki Koplika

małe, białawe plamki na błonie śluzowej policzków — pojawiają się przed wysypką.



II Wysypka — przebieg



Plamisto-grudkowa wysypka zwykle rozpoczyna się na twarzy i szerzy ku dołowi.

Powikłania

- zapalenie płuc
- zapalenie ucha środkowego
- zapalenie mózgu (ostre zapalenie mózgu)
- rzadkie późne powikłania neurologiczne (np. podostre stwardniające zapalenie mózgu — SSPE)

4 WIRUS ŚWINKI

Mumps virus

ZAPALENIE ŚLINIANEK PRZYUSZNYCH



OBJAWY I POWIKŁANIA

- gorączka
- ból i obrzęk ślinianek przyusznych (jedno- lub obustronny)
- zapalenie jąder może wystąpić (szczególnie u nastolatków i dorosłych mężczyzn)
- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
- zapalenie trzustki może występować

Wirus świnki może również zakażać inne narządy, nie tylko ślinianki przyuszne.

PROFILAKTYKA

Szczepienia są kluczowe w profilaktyce odry i świnki.

Szczepionka MMR chroni przed odrą, świnką i różyczką.



PODSUMOWANIE — NAJWAŻNIEJSZE TROPY

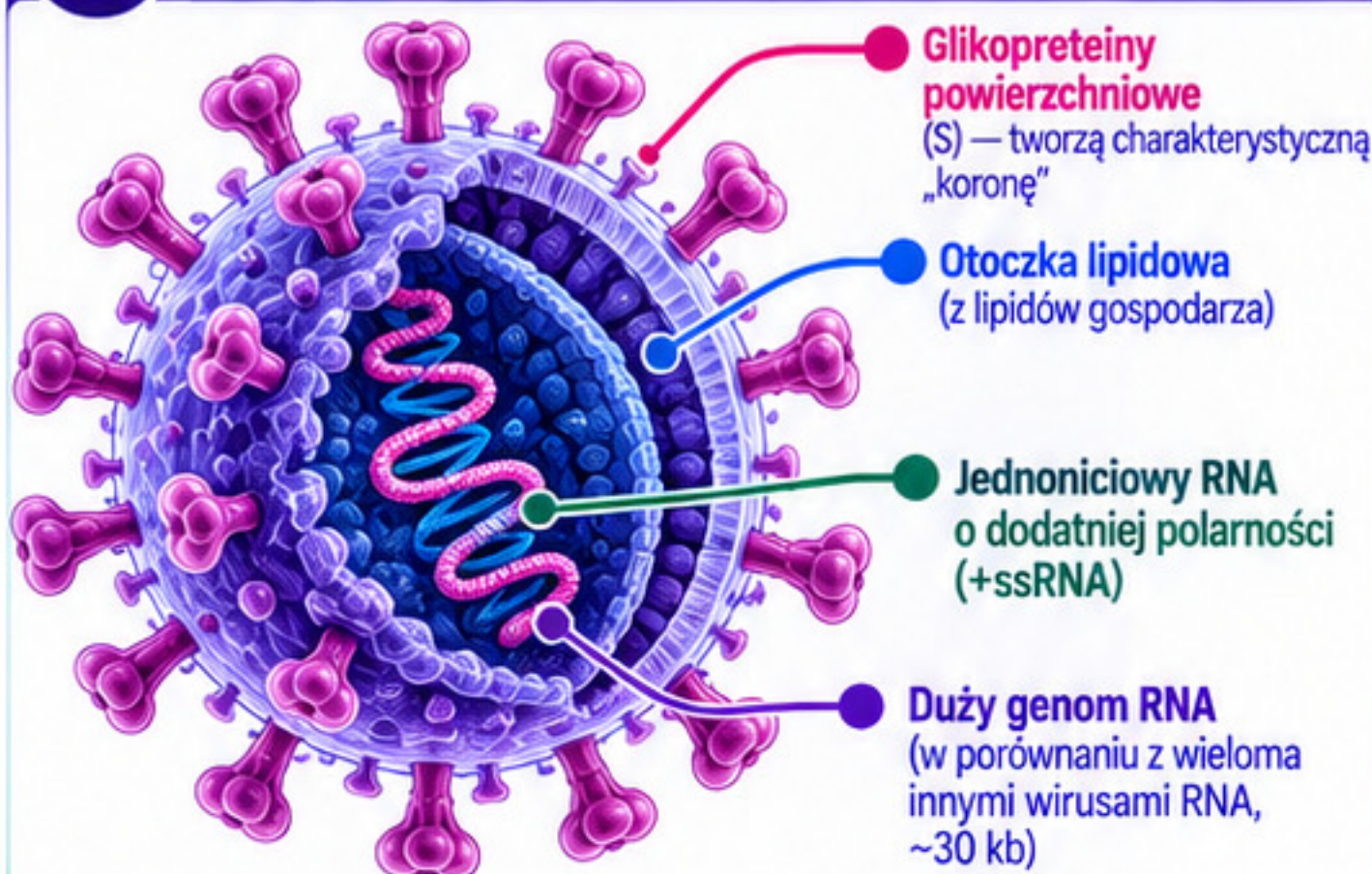
Wirus	Najważniejszy trop
RSV	Zapalenie oskrzelików
Paragrypa	Krup
Odra	3C + wysypka
Świnka	Ślinianki przyuszne

KORONAWIRUSY

WIRUSY
KTÓRE
KSZTAŁTUJĄ
NASZ ŚWIAT

Otoczkowe wirusy RNA dróg oddechowych — od łagodnych infekcji po ciężkie zespoły

1 BUDOWA

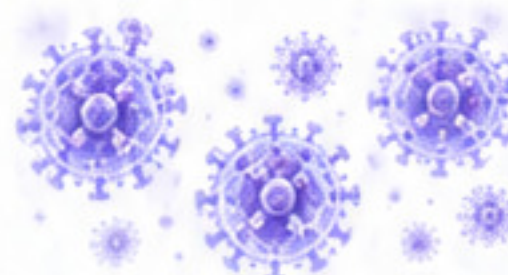


2 LUDZKIE KORONAWIRUSY



SEZONOWE KORONAWIRUSY

- przeziębienia
- zakażenia górnych dróg oddechowych
- czasem infekcje dolnych dróg oddechowych



HCoV-229E, HCoV-NL63, HCoV-OC43, HCoV-HKU1



KORONAWIRUSY O WIĘKSZYM POTENCJALE CHOROBTWÓRCZYM

- **SARS-CoV** (2002–2003)
- **MERS-CoV** (od 2012)
- **SARS-CoV-2** (od 2019)



3 SARS-CoV-2

COVID-19

SPEKTRUM KLINICZNE



NAJCZĘSTSZE OBJAWY



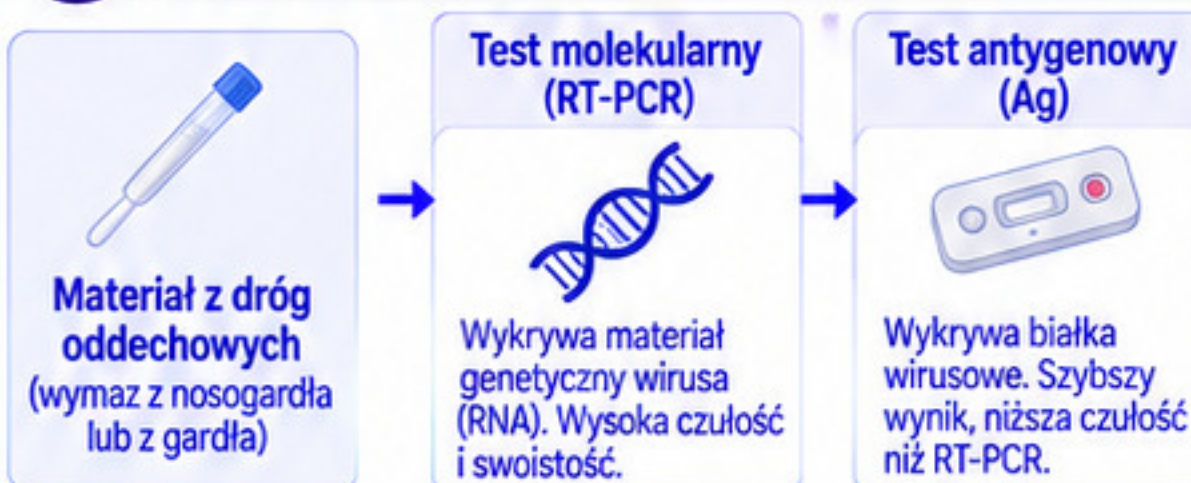
! Obraz kliniczny zależy od wariantu wirusa, odporności gospodarza, wieku i chorób współistniejących.

4 TRANSMISJA



Transmisja zachodzi głównie przez cząstki wydzieliny układu oddechowego, szczególnie podczas bliskiego kontaktu i w pomieszczeniach o słabej wentylacji.

5 DIAGNOSTYKA



6 PROFILAKTYKA

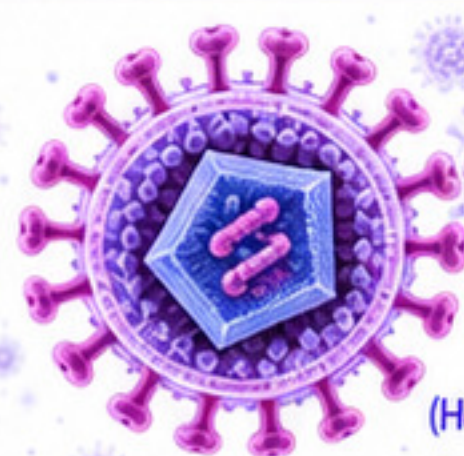


KLUCZOWA MYŚL



HSV I VZV

Herpeswirusy: zakażenie pierwotne, latencja i reaktywacja



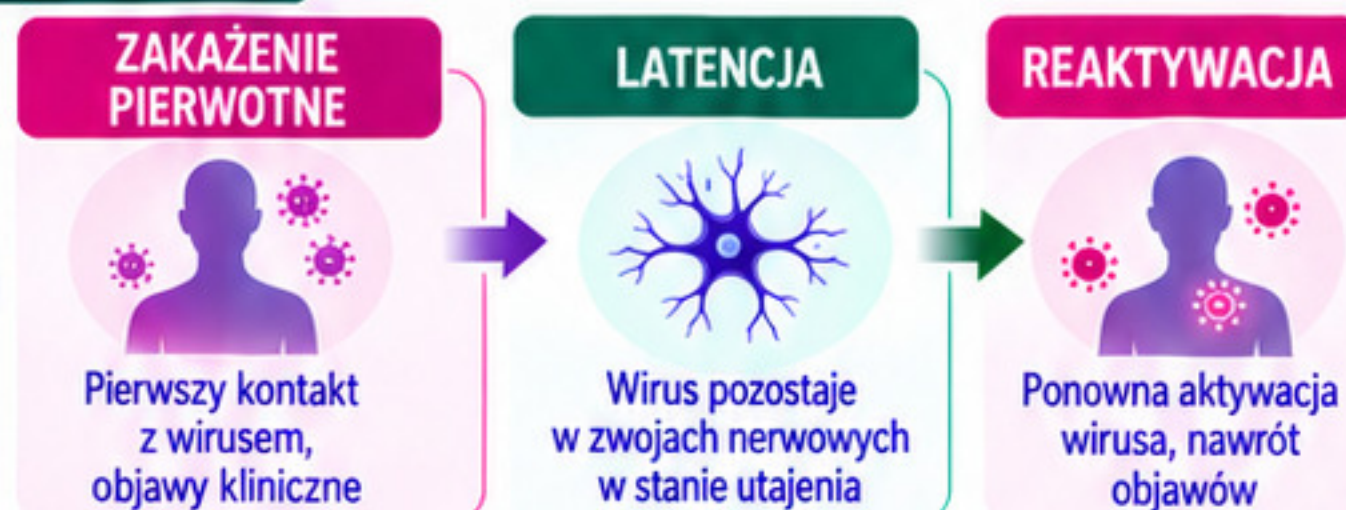
HSV
(Herpes simplex virus)



VZV
(Varicella-zoster virus)

CO ŁĄCZY HERPESWIRUSY?

- ✓ wirusy DNA
- ✓ posiadają otoczkę
- ✓ po zakażeniu pierwotnym mogą pozostawać w organizmie w stanie latencji
- ✓ reaktywacja może prowadzić do ponownych objawów.

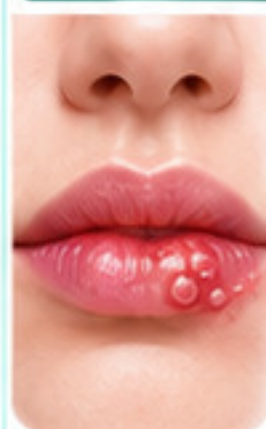


„Herpeswirusy mają unikalną zdolność do „czekania” w organizmie — to sprawia, że zakażenie może powrócić po latach.”

A HSV-1 I HSV-2

PODOBNE WŁAŚCIWOŚCI, RÓŻNE MANIFESTACJE KLINICZNE

HSV-1



- okolica ust
- zapalenie jamy ustnej
- opryszczka wargowa
- zapalenie rogówki
- zapalenie mózgu

HSV-2



- opryszczka narządów płciowych
- zakażenia noworodków
- aseptyczne zapalenie opon może wystąpić.



LATENCJA



MORFOLOGIA ZMIAN



grupowane pęcherzyki na rumieniowym podłożu



DIAGNOSTYKA

Materiał ze zmiany / płyn mózgowo-rdzeniowy

PCR / metody molekularne zależnie od obrazu klinicznego

! Oba typy mogą zakażać okolice ustną lub genitalną. Lokalizacja nie identyfikuje typu ze stuprocentową pewnością.

B VZV

VARICELLA-ZOSTER VIRUS – DWA OBLICZA TEJ SAMEJ INFEKCJI



ZAKAŻENIE PIERWOTNE

OSPA WIETRZNA

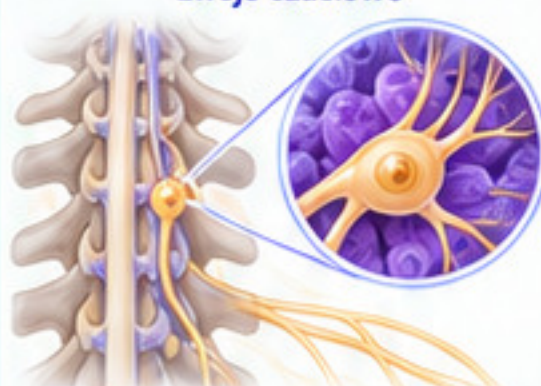


- gorączka
- swędząca wysypka pęcherzykowa
- zmiany w różnych stadiach rozwoju (plamki, grudki, pęcherzyki, strupy)



LATENCJA

zwoje czuciowe



Wirus pozostaje w zwojach czuciowych (korzeni grzbietowych).



REAKTYWACJA

PÓLPASIEC



jednostronny dermatom → ból + pęcherzyki



POWIKŁANIA

- neuralgia popółpaścowa (przewlekły ból)
- zajęcie oka (zapalenie rogówki, siatkówki)
- ciężki przebieg u osób z immunosupresją. (np. chorzy onkologiczni, po przeszczepach, z HIV).



PORÓWNANIE HSV I VZV

Wirus	Zakażenie pierwotne	Latencja	Reaktywacja
HSV	Opryszczka	Zwoje nerwowe	Opryszczka
VZV	Ospa wietrzna	Zwoje czuciowe	Półpasiec



KLUCZOWA MYŚL

Herpeswirus = „zostaje na później”.

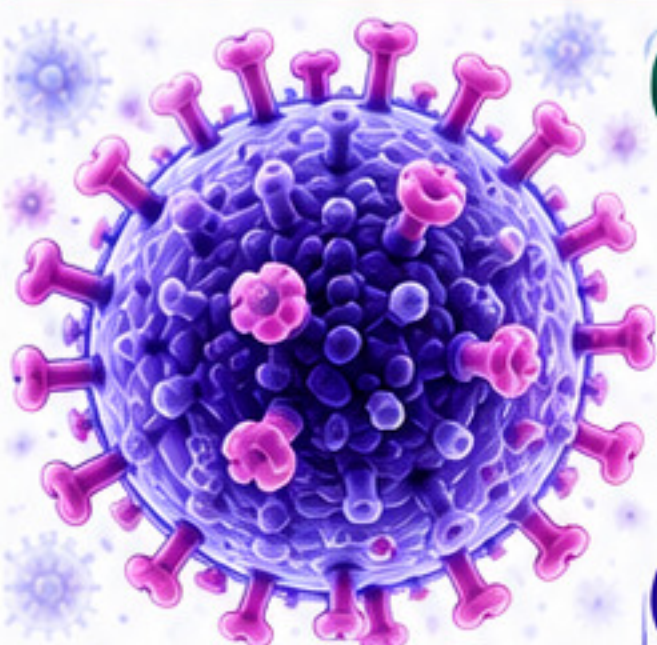
Pierwotna infekcja nie oznacza eliminacji wirusa z organizmu.

EBV, CMV, HHV-6 I HHV-8

Herpeswirusy układowe — mononukleozą, zakażenia wrodzone i nowotwory

EBV — EPSTEIN-BARR VIRUS

MONONUKLEOZA ZAKAŻNA



EBV (Human gammaherpesvirus 4)



TROPIZM



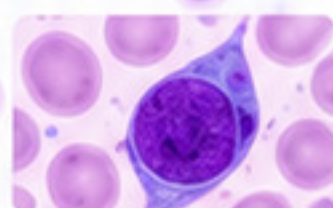
limfocyty B

wiązanie m.in.
z receptorem
CD21.



TYPOWY PROFIL LABORATORYJNY

- limfocytoza
- limfocyty atypowe
- heterofilne przeciwciała mogą być wykrywane w odpowiednim kontekście.



Limfocyt atypowy
(w rozmazie krwi)



OBJAWY

- gorączka
- zapalenie gardła
- uogólniona limfadenopatia
- zmęczenie
- powiększenie śledziony może wystąpić.



ZWIĄZKI Z NOWOTWORAMI

- chłoniak Burkitta
- niektóre chłoniaki u osób z immunosupresją
- rak nosogardła
- część raków żołądka.

! Związek wirusa z nowotworem nie oznacza, że każda zakażona osoba rozwinie nowotwór.

CMV — CYTOMEGALOWIRUS

CIAŻA • NOWORODEK • IMMUNOSUPRESJA



CMV (Human betaherpesvirus 5)



Komórka z charakterystycznym
wtrętem śródjądrowym
w zakażeniu CMV
(obraz histopatologiczny)

Obraz „sowiego oka” jest typowym
skojarzeniem, ale nie stanowi
samodzielnego rozpoznania.



ZAKAŻENIE WRODZONE



- niedosłuch
- zaburzenia neurorozwojowe
- małopłowie
- hepatosplenomegalia
- inne manifestacje.



U PACJENTÓW Z IMMUNOSUPRESJĄ



- zapalenie siatkówki
- zapalenie przelyku
- zapalenie jelita
- zapalenie płuc.

HHV-6

RUMIEŃ NAGŁY



HHV-6
(Human betaherpesvirus 6)



Małe dziecko



Kilka dni
wysokiej
gorączki

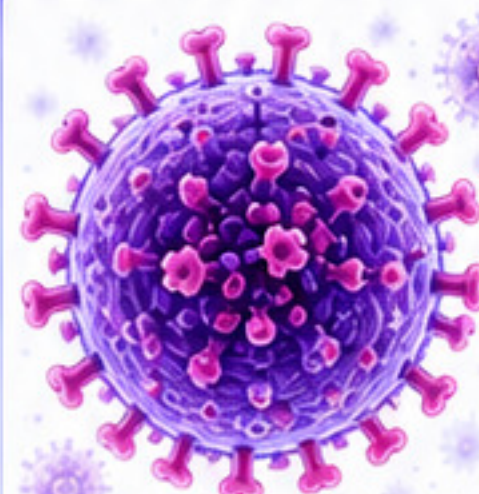


Po spadku
temperatury
pojawia się
wysypka.

GORĄCZKA ↓ → WYSYPKA ↑

HHV-8

MIĘSAK KAPOSIEGO



HHV-8
(Human gammaherpesvirus 8)



SZCZEGÓLNIE WAŻNY U:

- osoby z głębokim niedoborem odporności
- określone populacje epidemiologiczne (np. rejon śródziemnomorski i Afryka subsaharyjska).



Mięsak Kaposiego
(rozplem naczyń krwionośnych)



PODSUMOWANIE

Wirus	Najważniejszy trop
EBV	Mononukleozą / limfocyty B
CMV	Wrodzone / immunosupresja
HHV-6	Gorączka → wysypka
HHV-8	Mięsak Kaposiego

WIRUSY ZAPALENIA WĄTROBY A–E

Najłatwiej zapamiętać je przez drogę transmisji i ryzyko przewlekłości

DWIE DUŻE DROGI

DROGA POKARMOWA
→ **HAV** → **HEV**

Zakażenie przez skażoną wodę, żywność, brudne ręce – typowa droga fekalno-oralna.



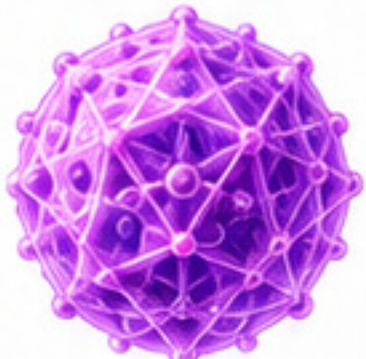
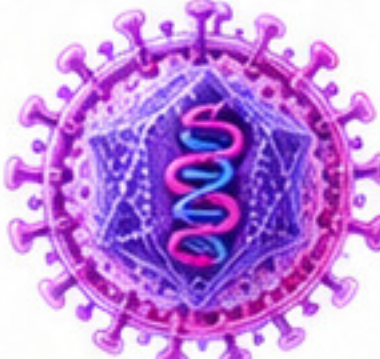
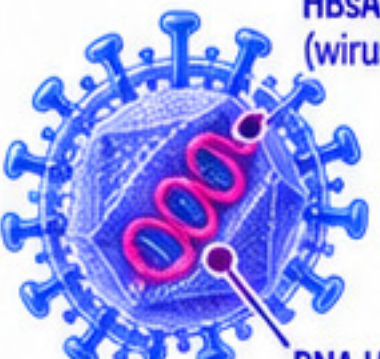
KREW / PŁYNY USTROJOWE
→ **HBV** → **HCV** → **HDV**

Zakażenie przez krew, kontakty seksualne, drogę wertykalną i ekspozycję na płyny ustrojowe.

PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Wirus	Genom	Główna transmisja	Przewlekłość	Szczepionka
HAV	RNA	fekalno-oralna	Nie	Tak
HBV	DNA	krew, seks, wertykalna	Tak	Tak
HCV	RNA	głównie krew	Częsta	Nie
HDV	RNA	jak HBV	Możliwa	pośrednio przez HBV
HEV	RNA	fekalno-oralna	zwykle nie	ograniczona dostępność zależnie od kraju

PROFILE POSZCZEGÓLNYCH WIRUSÓW

HAV OSTRE + POKARMOWE + BRAK PRZEWLEKŁOŚCI  Najczęstsze objawy: • zmęczenie • nudności • ból brzucha • ciemny mocz • żółtaczka Zwykle przebieg ostry i samoograniczający się.	HBV DNA + KREW + PRZEWLEKŁE ZAKAŻENIE  Może prowadzić do: • przewlekłego zapalenia wątroby • marskości wątroby • raka wątrobowokomórkowego (HCC) Dostępna szczepionka – skuteczna profilaktyka.	HCV WYSOKIE RYZYKO PRZEWLEKŁEGO ZAKAŻENIA  Może prowadzić do: • przewlekłego zapalenia wątroby • włókienia wątroby • marskości wątroby • raka wątrobowokomórkowego (HCC) Często przebiega bezobjawowo przez wiele lat.	HDV WIRUS ZALEŻNY  HBsAg (wirusa HBV) RNA HDV (kolisty, jednoniciowy) HDV potrzebuje HBsAg wirusa HBV do tworzenia zakaźnych cząstek. Brak HBV = brak pełnego cyklu HDV.	HEV POKARMOWE ZAPALENIE WĄTROBY  Zwykle przebieg ostry, podobny do HAV. Cięższy przebieg może występować w określonych grupach, szczególnie w ciąży w niektórych kontekstach epidemiologicznych.
--	---	---	--	--

SZYBKA MAPA



A + E = ENTERIC
(droga pokarmowa)

B + C + D = BLOOD / BODY FLUIDS
(krew i płyny ustrojowe)

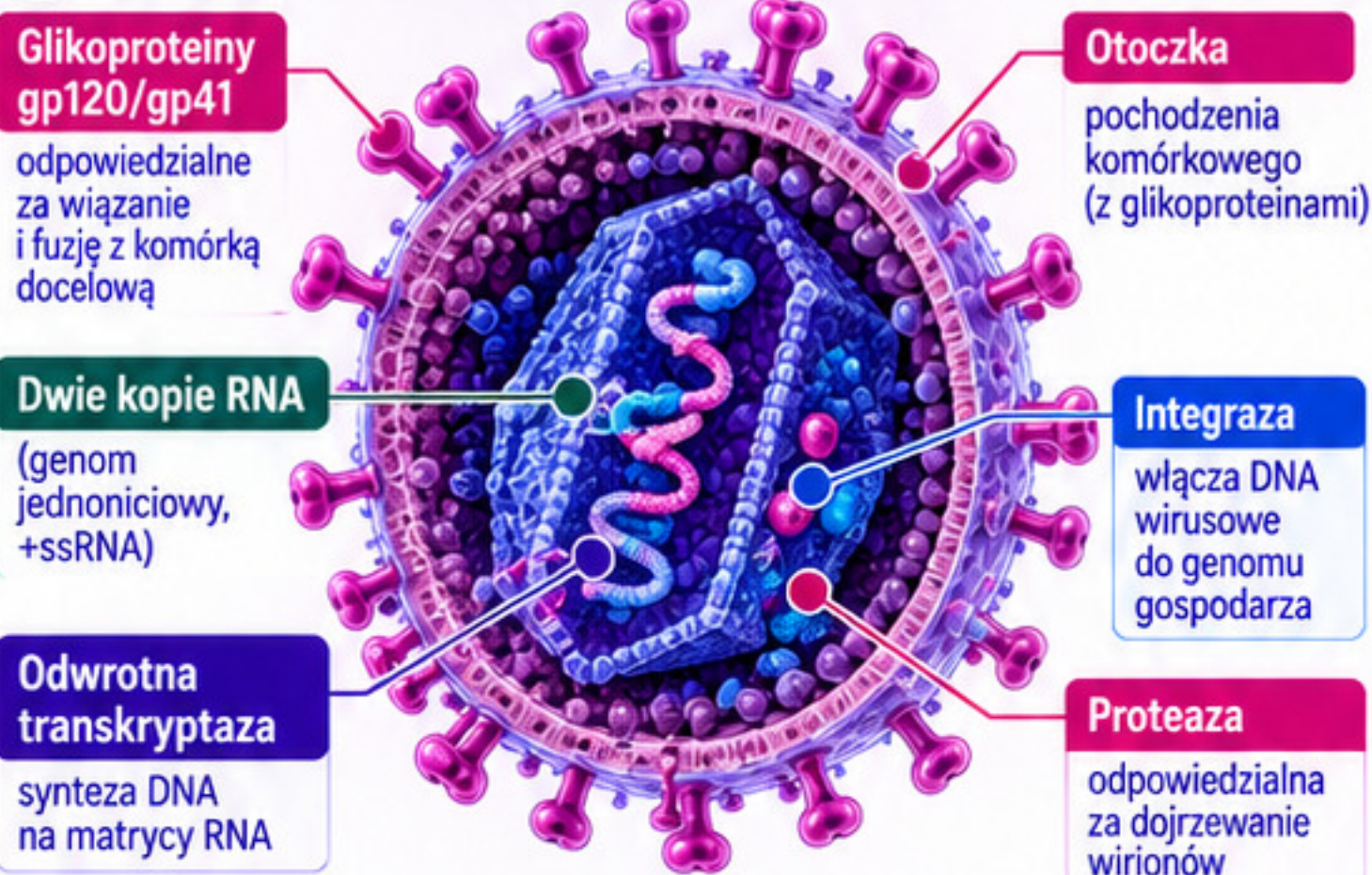
Najpierw zapamiętaj:

- 1 A / E → droga pokarmowa
- 2 B / C / D → krew i płyny ustrojowe
- 3 B / C / D → potencjał przewlekłości
- 4 D → zależy od B

HIV: OD ZAKAŻENIA DO NIEDOBORU ODPORNOŚCI

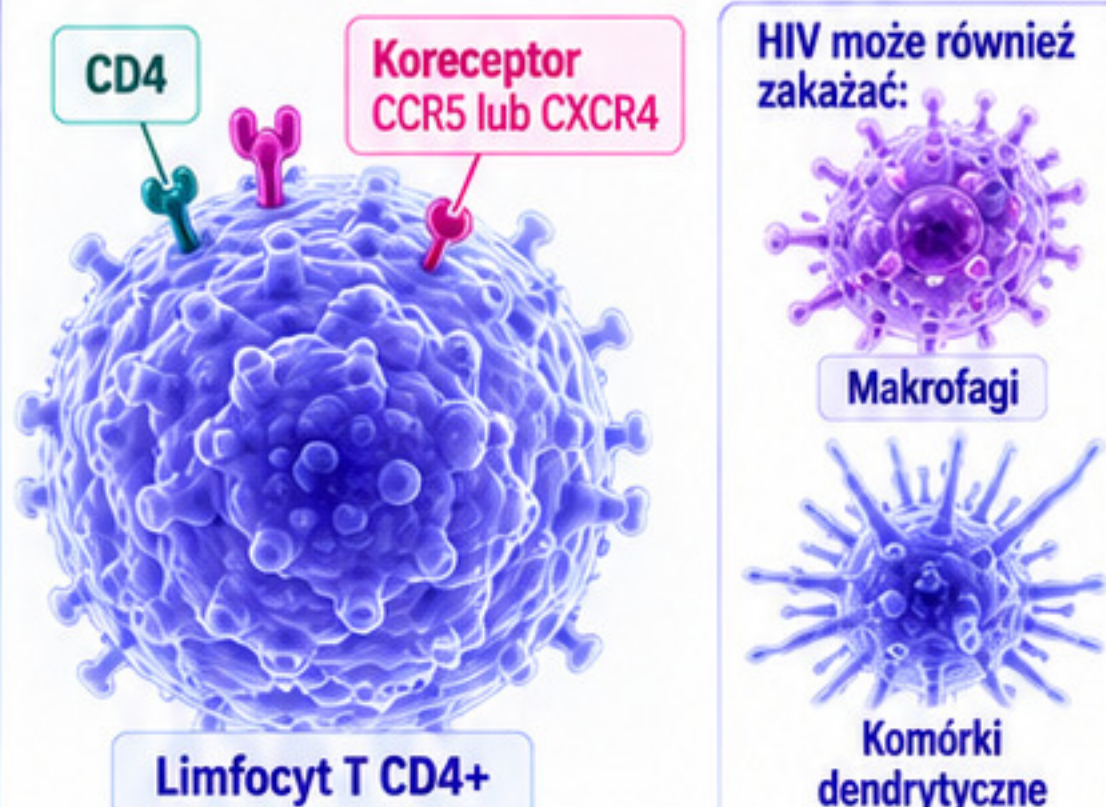
Retrovirus atakujący przede wszystkim komórki CD4+

1 BUDOWA



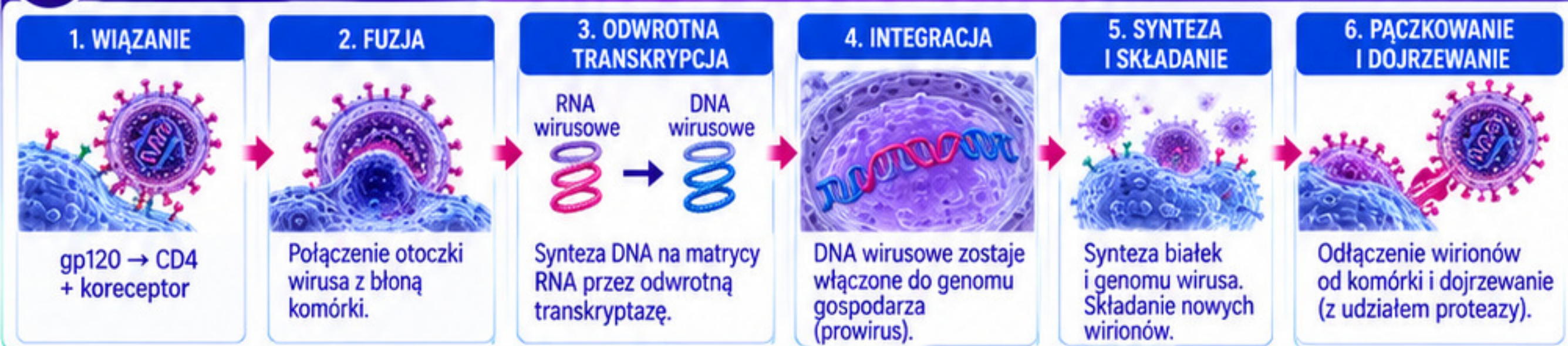
2 KOMÓRKA DOCELOWA

CD4 + koreceptor → wnikanie wirusa



3 CYKL HIV

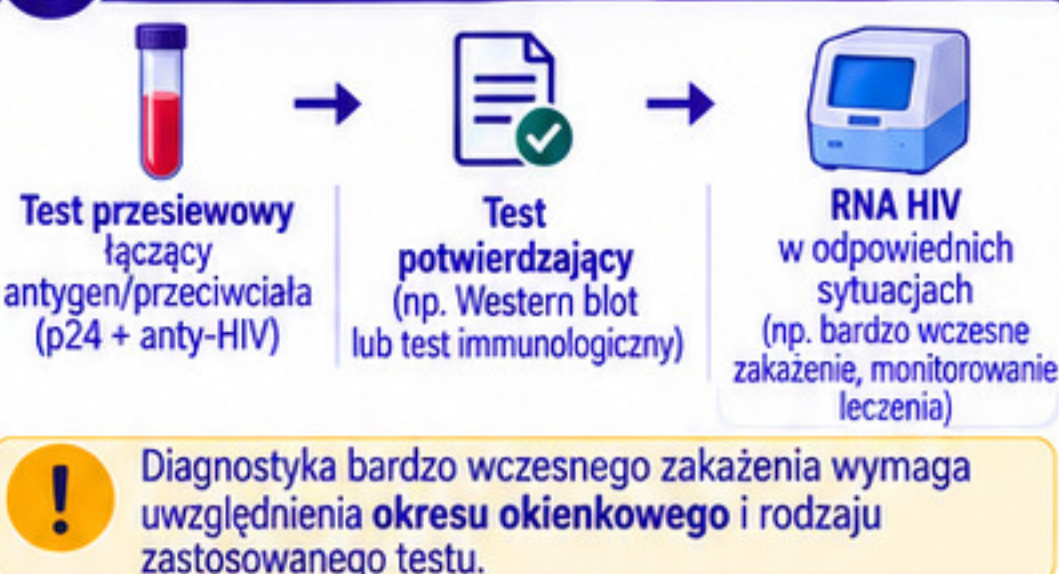
RETROWIRUS = RNA → DNA



4 PRZEBIEG



5 DIAGNOSTYKA



6 CD4 I WIRUS



7 NAJWAŻNIEJSZA IDEA KLINICZNA



8 TRANSMISJA



HPV I POLIOMAWIRUSY

Małe wirusy DNA bez otoczki — od brodawek po onkogenezę i reaktywację w immunosupresji

Wirus HPV
(model kapsydu)

Poliomawirus
(model kapsydu)

WSPÓLNY PROFIL



DNA
(dwuniciowe,
koliste)



brak
otoczki



stosunkowo
stabilne
w środowisku



mogą prowadzić
do długotrwałego
zakażenia



1 HPV — HUMAN PAPILLOMAVIRUS

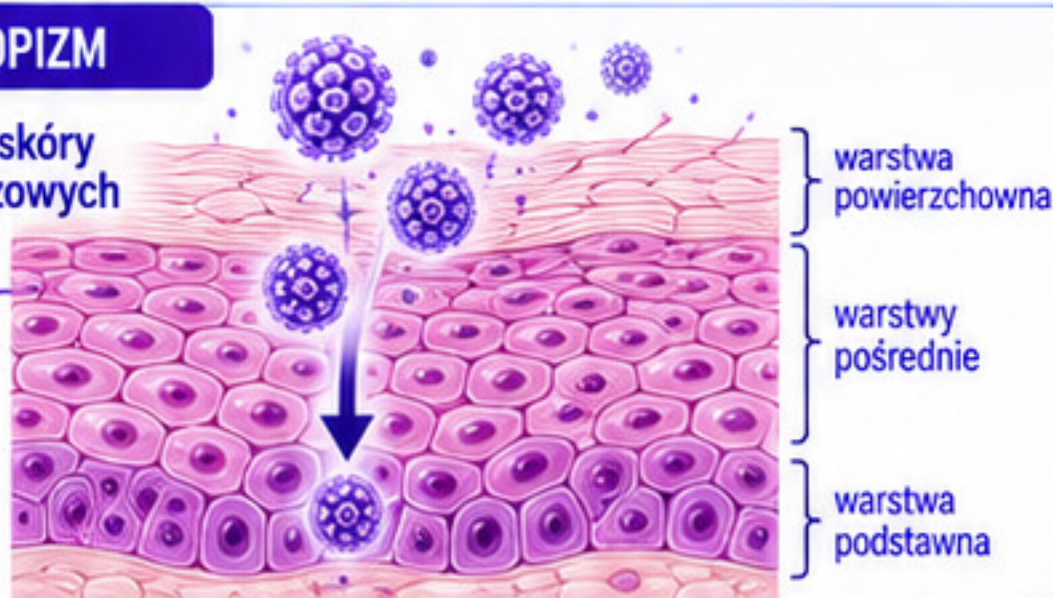
BRODAWKI • ZMIANY NABŁONKOWE • NOWOTWORY



TROPIZM

nabłonek skóry
i błon śluzowych

Wirusy HPV
wnikają do
komórek
warstwy
podstawnej
nabłonka.



warstwa
powierzchnowa

warstwy
pośrednie

warstwa
podstawna



TYPY NISKIEGO RYZYKA

HPV 6 i 11



kłykciny kończyste
(condylomata
acuminata)



TYPY WYSOKIEGO RYZYKA

HPV 16 i 18



- rak szyjki macicy
- rak odbytu
- część raków gardła
- inne nowotwory anogenitalne



MECHANIZM ONKOGENNY



E6 → osłabienie
działania p53
(hamowanie apoptozy,
niestabilność genomu)



E7 → zaburzenie
funkcji Rb
(niekontrolowane
wejście w cykl komórkowy)

Białka wirusowe mogą zaburzać kontrolę cyklu komórkowego i sprzyjać transformacji nowotworowej.



PROFILAKTYKA



SZCZEPIENIE PRZECIW HPV

- ✓ zmniejsza ryzyko zakażenia wybranymi typami niskiego i wysokiego ryzyka objętymi szczepionką
- ✓ najskuteczniejsze przed rozpoczęciem aktywności seksualnej



BADANIA PRZESIEWOWE

- ✓ cytologia / test HPV (wg lokalnych zaleceń)
- ✓ ważny element profilaktyki raka szyjki macicy



HPV ≠ herpeswirus

Pomimo podobieństwa skrótów i przewlekłego charakteru zakażenia, HPV należy do zupełnie innej rodziny niż HSV.

2 POLIOMAWIRUSY

MAŁE WIRUSY O DUŻYM ZNACZENIU W IMMUNOSUPRESJI



JC VIRUS



PML — postępująca
wieloogniskowa leukoencefalopatia

- zakaża głównie komórki glejowe (oligodendrocyty) w OUN
- występuje przede wszystkim u osób ze znaczną immunosupresją (np. HIV/AIDS, leczenie immunosupresyjne, nowotwory)



BK VIRUS



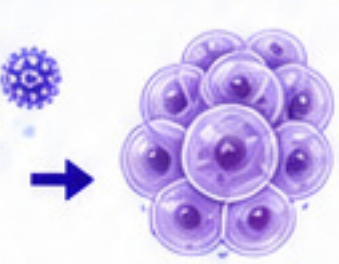
- reaktywacja po transplantacji narządów (zwłaszcza nerki)
- nefropatia związana z przeszczepioną nerką (BKVN)
- zapalenie pęcherza krwotoczne (w określonych sytuacjach, np. po przeszczepie komórek krwiotwórczych)



UTAJENIE I REAKTYWACJA



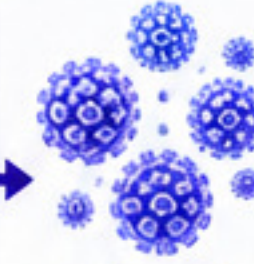
pierwotne zakażenie
(zwykle bezobjawowe)



utajenie / przetrwanie
(w komórkach gospodarza)



immunosupresja
(np. po transplantacji,
HIV, leczenie
immunosupresyjne)



reaktywacja
(wznowienie replikacji
i choroba)



PODSUMOWANIE NAJWAŻNIEJSZYCH INFORMACJI

Wirus	Główny trop
HPV niskiego ryzyka	Brodawki
HPV wysokiego ryzyka	Dysplazja / nowotwory
JC	PML
BK	Nerka / transplantacja



MAPA DO ZAPAMIĘTANIA

HPV → nabłonek → brodawki / dysplazja → E6 + E7
JC → OUN → PML
BK → nerka / układ moczowy → transplantacja



ADENOWIRUSY I PARWOWIRUS B19

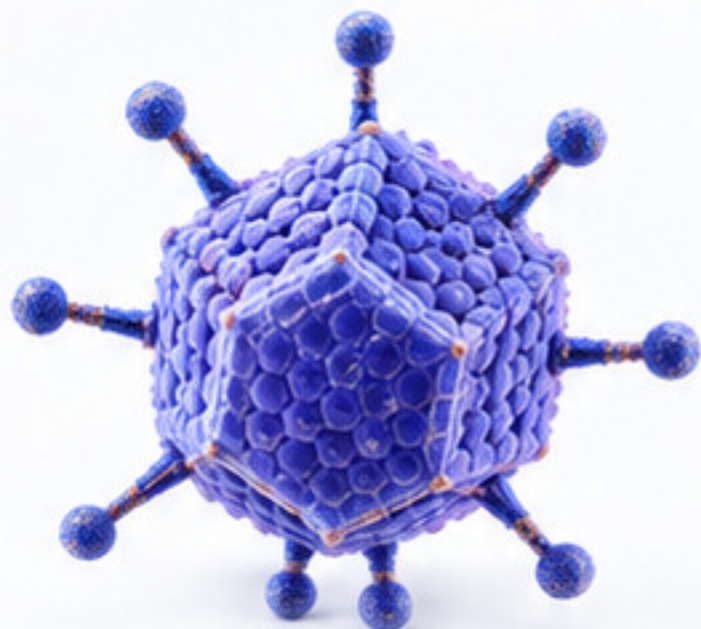
Wirusy DNA bez otoczki — podobna odporność środowiskowa, zupełnie inne tropizmy

DNA • BRAK OTOCZKI • WIĘKSZA ODPORNOŚĆ ŚRODOWISKOWA NIŻ U WIELU WIRUSÓW OTOCZKOWYCH



ADENOWIRUSY

DROGI ODDECHOWE • SPOJÓWKI • JELITA



Struktura adenowirusa z włóknami na wierzchołkach

BUDOWA I CECHY

- dwuniciowy DNA
- kapsyd o symetrii ikozaedralnej
- brak otoczki
- charakterystyczne włókna powierzchniowe uczestniczące w adhezji

NAJWAŻNIEJSZE OBRAZY KLINICZNE



ZAKAŻENIA DRÓG ODDECHOWYCH

- gorączka
- ból gardła
- kaszel
- zapalenie gardła



GORĄCZKA GARDŁOWO-SPOJÓWKOWA

- gorączka
- zapalenie gardła
- zapalenie spojówek



EPIDEMICZNE ZAPALENIE SPOJÓWEK

- silnie zakaźne
- możliwe ogniska w skupiskach ludzi



ZAKAŻENIA PRZEWODU POKARMOWEGO

niektóre typy mogą powodować biegunkę, zwłaszcza u dzieci



KRWOTOCZNE ZAPALENIE PĘCHERZA

możliwe w określonych zakażeniach adenowirusowych



DIAGNOSTYKA

- PCR / testy molekularne
- antygen
- kontekst kliniczno-epidemiologiczny



PARWOWIRUS B19

RUMIEŃ ZAKAŹNY + PREKURSORY ERYTROCYTÓW

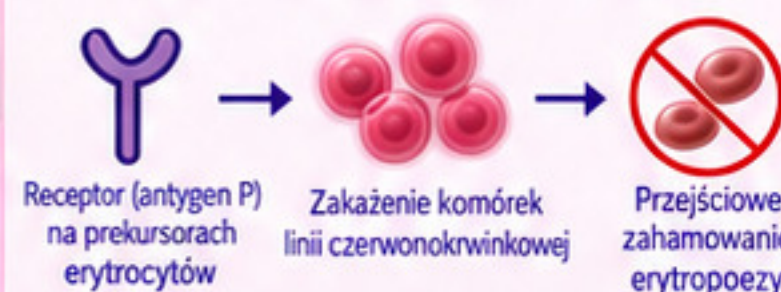


Bardzo mały, nieotczkowy parwovirus B19 (ikozaedralny kapsyd)

BUDOWA I CECHY

- bardzo mały wirus DNA
- jednoniciowy DNA
- brak otoczki

MECHANIZM ZAKAŻENIA



NAJWAŻNIEJSZE OBRAZY KLINICZNE



RUMIEŃ ZAKAŹNY

- łagodne objawy prodromalne
- rumień policzków — obraz „spoliczkowanego dziecka”
- później siateczkowata wysypka na tułowiu i kończynach



DOROŚLI

- ból stawów
- zapalenie stawów, szczególnie u dorosłych



KRYZYS APLASTYCZNY

- nagły spadek produkcji erytrocytów
- znaczne pogorszenie niedokrwistości



CIĄŻA

Zakażenie w ciąży może prowadzić do ciężkiej niedokrwistości płodu i, w części przypadków, obrzęku uogólnionego płodu.

PORÓWNANIE ADENOWIRUSA I PARWOWIRUSA B19

Cecha	Adenowirus	Parwovirus B19
DNA	dsDNA	ssDNA
Otoczka	Nie	Nie
Główne tkanki	Drogi oddechowe, spojówki, jelita	Prekursory erytrocytów
Kluczowy trop	Pharyngoconjunctival fever	Rumień + anemia
Ważna grupa	Dzieci / skupiska	Hemoliza / ciąża



SZYBKI KLUCZ



Gardło + spojówki → adenowirus



„Spoliczkowane” policzki + retikulocytopenia → parwovirus B19



ENTEROWIRUSY, ROTAWIRUSY I NOROWIRUSY

Małe wirusy RNA bez otoczki — jelito może być miejscem transmisji, ale nie zawsze głównym miejscem choroby

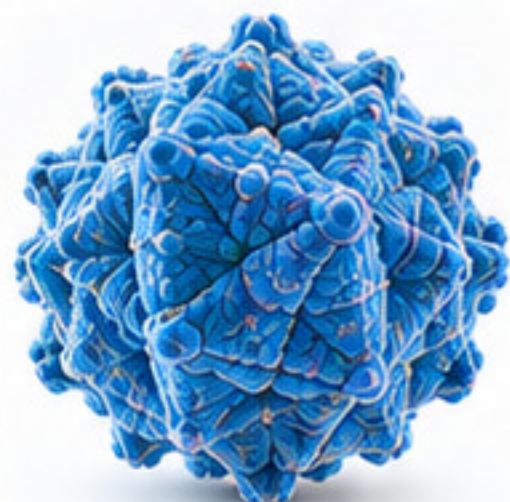


RNA • BRAK OTOCZKI • DOBRA ODPORNOŚĆ W ŚRODOWISKU



ENTEROWIRUSY

Rodzina Picornaviridae



PRZYKŁADY

- poliwirus
- coxsackievirus
- echowirus
- enterowirusy numerowane, np. EV-D68



Wnikają często drogą pokarmową, ale mogą wywoływać chorobę poza jelitem.

ENTERO ≠ TYLKO JELITO

NAJWAŻNIEJSZE OBJAWY KLINICZNE



Aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

- gorączka, ból głowy, sztywność karku



Choroba dłoni, stóp i jamy ustnej

- gorączka, bolesne wykwity na skórze i w jamie ustnej



Herpangina

- gorączka, pęcherzyki na tylnej ścianie gardła



Myocarditis / pericarditis

- ból w klatce piersiowej, zaburzenia rytmu serca



Poliomyelitis

- porażenia wiotkie, głównie kończyn (u niezaszczepionych)



ROTAWIRUS

CIĘŻKA BIEGUNKA U MAŁYCH DZIECI



BUDOWA I CECHY

- segmentowany dwuniciowy RNA (dsRNA)
- brak otoczki
- charakterystyczny „kołowy” wygląd (kapsyd z warstwami)

NAJWAŻNIEJSZE OBJAWY KLINICZNE



- wodnista biegunka
- wymioty
- gorączka
- odwodnienie (może być ciężkie u niemowląt)

MECHANIZM ZAKAŻENIA I CHOROBY



- Uszkodzenie dojrzałych enterocytów jelita cienkiego i zaburzenie wchłaniania wody, elektrolitów i składników odżywczych.

PROFILAKTYKA

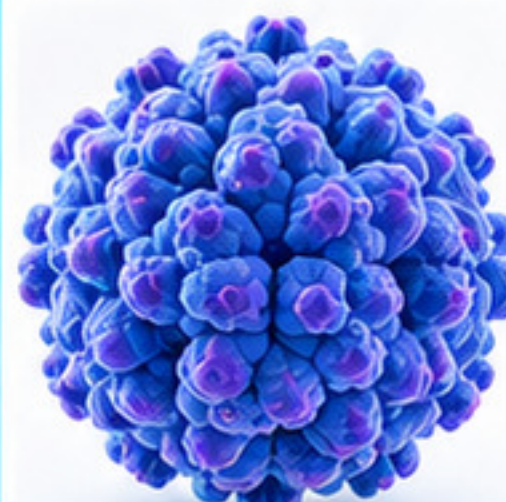


Szczepienie doustne znacząco zmniejsza ryzyko ciężkiej choroby rotawirusowej u niemowląt.



NOROWIRUS

OGNISKA GASTROENTERITIS



BUDOWA I CECHY

- jednoniciowy RNA (ssRNA)
- brak otoczki
- wysoka odporność w środowisku
- duża zmienność genetyczna

TYPOWE MIEJSCA ZAKAŻEŃ (OGNISKA)



szkoły



domy
opieki



statki



restauracje



gospodarstwa
domowe

NAJWAŻNIEJSZE OBJAWY KLINICZNE



- nagłe wymioty
- wodnista biegunka
- skurcze brzucha
- zwykle krótki przebieg u osób immunokompetentnych (1–3 dni)

DLACZEGO TAK ŁATWO SIĘ SZERZY?



- niska dawka zakaźna
- stabilność środowiskowa
- wydalanie wirusa w kale i wymiocinach
- łatwe szerzenie w skupiskach ludzi (kontakt bezpośredni i pośredni)

TABELA: KLUCZOWE RÓŻNICE I SKOJARZENIA

Wirus	Najważniejszy trop
Enterowirusy	OUN / skóra / serce / polio
Rotawirus	Niemowlę + odwodnienie
Norowirus	Ognisko + gwałtowne wymioty



KLUCZ

- ✓ Enterowirus → wiele narządów
- ✓ Rotawirus → dziecko
- ✓ Norowirus → ognisko



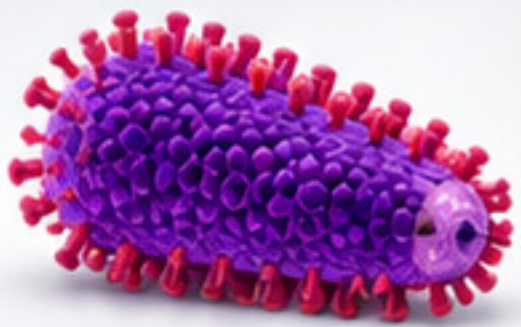
WŚCIEKLIZNA I NAJWAŻNIEJSZE ARBOWIRUSY

Układ nerwowy, wektory i ekspozycja epidemiologiczna są kluczem do rozpoznania



WIRUS WŚCIEKLIZNY

UGRYZIENIE ZWIERZĘCIA → OUN



Wirus wścieklizny
(o kształcie pociskowatym)

BUDOWA I CECHY

- wirus RNA o ujemnej polarności (ssRNA-)
- otoczkowy
- charakterystyczny kształt pociskowaty (rodzina *Rhabdoviridae*)

DROGI ZAKAŻENIA



Ślina zakażonego ssaka
→ rana po ugryzieniu

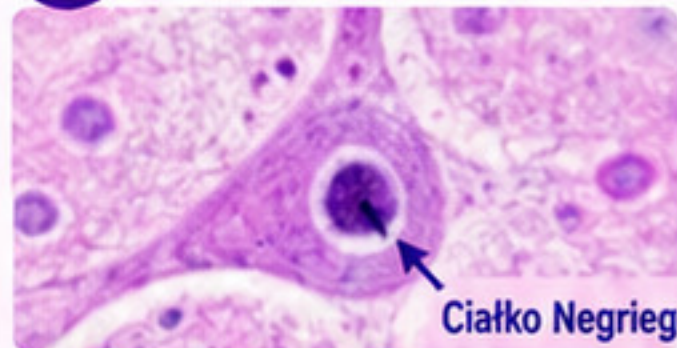
OBJAWY KLINICZNE



- gorączka
- parestezie lub ból w miejscu ekspozycji
- pobudzenie
- dysfagia
- wodowstręt może występować
- zaburzenia autonomiczne
- porażenie
- zapalenie mózgu



CIAŁKA NEGRIEGO



Ciało Negriego

Klasyczne, eozynofilne wtręty cytoplazmatyczne w neuronach, zawierające nukleokapsydy wirusa wścieklizny.



Po wystąpieniu objawowej wścieklizny rokowanie jest skrajnie niekorzystne. Dlatego właściwa profilaktyka po ekspozycji jest krytyczna.

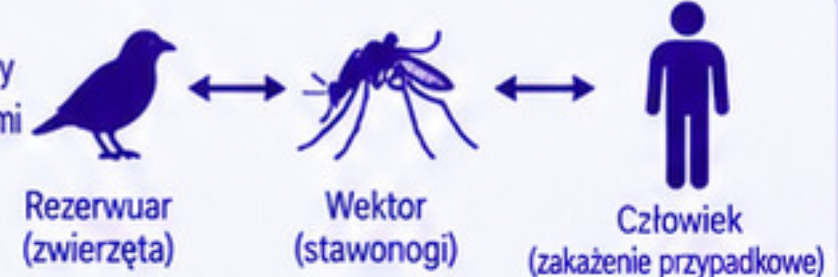


CO TO SĄ ARBOWIRUSY?

Arbovirus = arthropod-borne virus

wirus przenoszony przez stawonogi

Arbowirusy to wirusy, które naturalnie krążą między stawonogami (np. komarami, kleszczami) a kręgowcami (zwierzętami) i mogą zakażać człowieka.



NAJWAŻNIEJSZE ARBOWIRUSY

DENGUE



Aedes spp.

- wysoka gorączka
- bóle mięśni i stawów
- ból głowy
- wysypka
- w ciężkich postaciach: zwiększona przepuszczalność naczyń, krwawienia, wstrząs

ZIKA



Aedes spp.

- często łagodny przebieg
- wysypka
- bóle stawów
- zapalenie spojówek
- w ciąży: ryzyko ciężkich wad rozwojowych płodu (mikrocefalia itp.)

CHIKUNGUNYA



Aedes spp.

- bardzo silne bóle stawów
- mogą utrzymywać się przez długi czas
- gorączka
- wysypka

WIRUS ZACHODNIEGO NILU



Komary
(*Culex* spp.)

- często bezobjawowy lub łagodny przebieg
- może powodować zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ostre wiotkie porażenie

TBEV



Kleszcze
(*Ixodes* spp.)

- ważny w Europie i Polsce
- może przebiegać bezobjawowo, jako choroba gorączkowa, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych lub zapalenie mózgu
- dostępne szczepienia

MAPA PORÓWNAWCZA

Wirus	Wektor	Główny trop
Dengue	Komary <i>Aedes</i> spp.	Gorączka, bóle mięśni i stawów, krwawienia w ciężkich postaciach
Zika	Komary <i>Aedes</i> spp.	Wysypka, zapalenie spojówek, ryzyko wad rozwojowych płodu
Chikungunya	Komary <i>Aedes</i> spp.	Bardzo silne, przewlekłe bóle stawów
Wirus Zachodniego Nilu	Komary <i>Culex</i> spp.	Zapalenie mózgu, ZOMR, ostre wiotkie porażenie
Kleszczowe zapalenie mózgu (TBEV)	Kleszcze <i>Ixodes</i> spp.	Choroba gorączkowa, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu



MODUŁ 04: CO JUŻ POTRAFISZ?

1

DNA czy RNA?

Jaki jest materiał genetyczny wirusa?

2

Z otoczką czy bez?

Czy wirus ma otoczkę lipidową?

3

Jak się przenosi?

Jaka jest główna droga zakażenia lub wektor?

4

Jaki narząd lub typ komórki jest głównym celem?

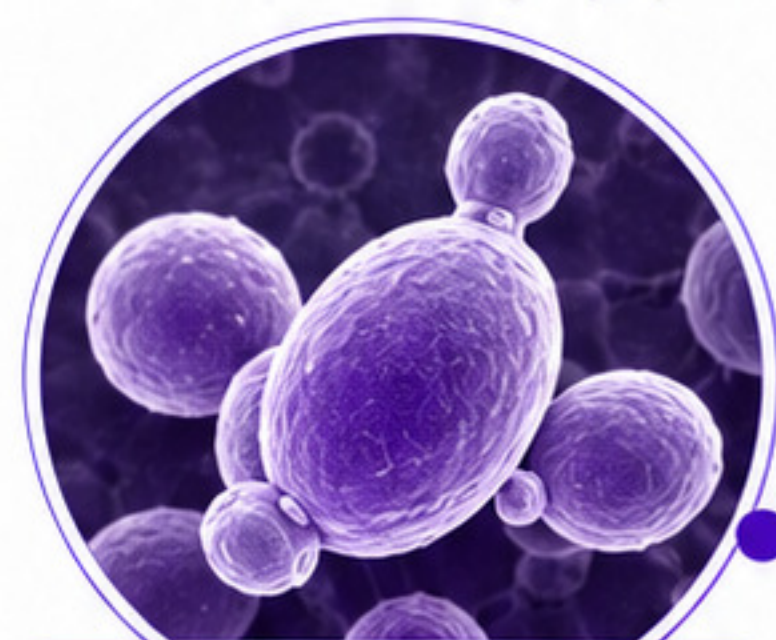
Które tkanki lub komórki są najczęściej zakażane?



MODUŁ 05

GRZYBY O ZNACZENIU MEDYCZNYM

Drożdże, pleśnie i grzyby dimorficzne — rozpoznawaj je przez morfologię, gospodarza i miejsce zakażenia

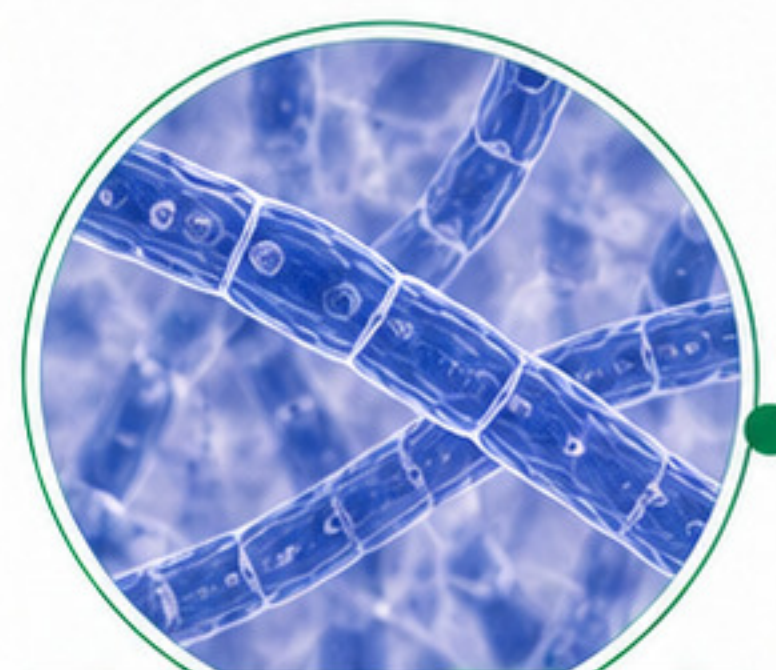
**DROŹDŹE (pączkujące)**

Pojedyncze komórki;
pączkowanie.

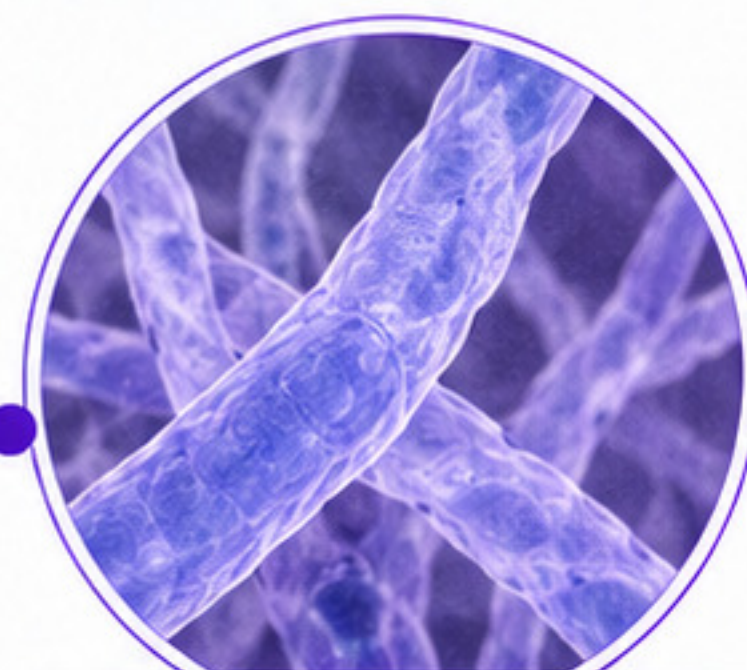
“
W mikologii wygląd
organizmu pod mikroskopem
często jest jedną z
najważniejszych wskazówek.

**PSEUDOSTRZĘPKI**

Wydłużone komórki drożdżaków;
łańcuchy z przewężeniami.

**STRZĘPKI Z PRZEGRODAMI**

Cienkie strzępki z przegrodami
(septami).

**GRZYBY****STRZĘPKI BEZ PRZEGROD**

Szerokie strzępki, bez przegrod
lub z nielicznymi przegrodami
(pauciseptalne).

**DROŹDŹE**

pojedyncze komórki;
pączkowanie

**PLEŚNIE**

strzępki;
grzybnia

**DIMORFICZNE**

forma zależna
od warunków



Po ukończeniu modułu
będziesz potrafić:

- ✓ rozróżnić drożdże, pleśnie i formy dimorficzne;
- ✓ rozpoznawać najważniejsze cechy mikroskopowe grzybów;
- ✓ kojarzyć najważniejsze grzyby z grupami ryzyka;
- ✓ odróżniać zakażenia powierzchowne od głębokich i oportunistycznych;
- ✓ rozumieć podstawowe metody diagnostyki mikologicznej;
- ✓ rozpoznawać charakterystyczne wzorce *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Mucorales* i dermatofitów.



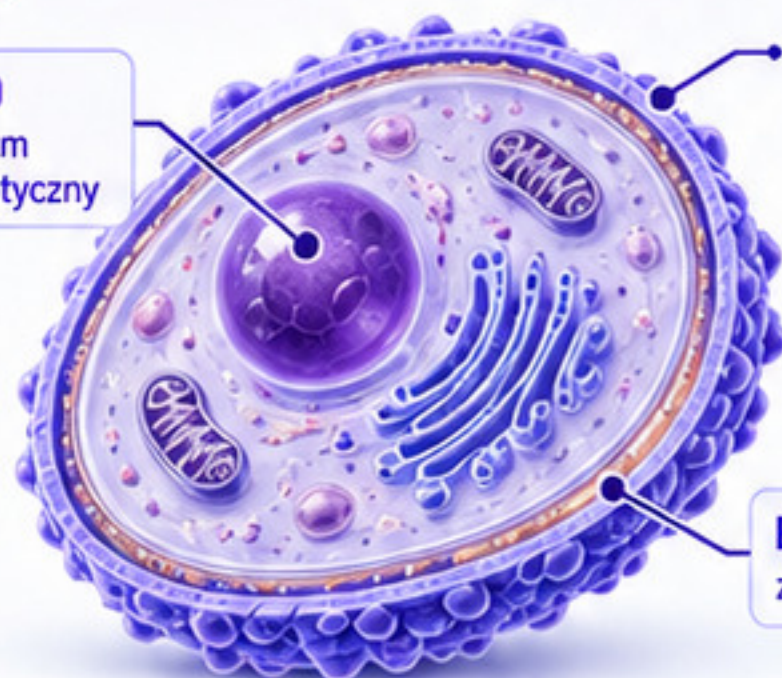
GRZYBY: KLASYFIKACJA I DIAGNOSTYKA

Najpierw zobacz formę — potem połącz ją z miejscem zakażenia i gospodarzem



BUDOWA KOMÓRKI GRZYBA

JĄDRO
organizm eukariotyczny



ŚCIANA KOMÓRKOWA
zawiera m.in. chitynę, β -glukany, mannany

BŁONA KOMÓRKOWA
zawiera ergosterol

PORÓWNANIE ŚCIANY KOMÓRKOWEJ



BAKTERIA
peptydoglikan



GRZYB
chityna + glukany



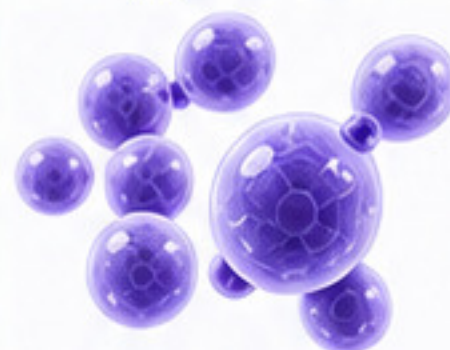
CZŁOWIEK
brak ściany komórkowej



TRZY GŁÓWNE FORMY

DROŹDŻE

jednokomórkowe, pączkowanie



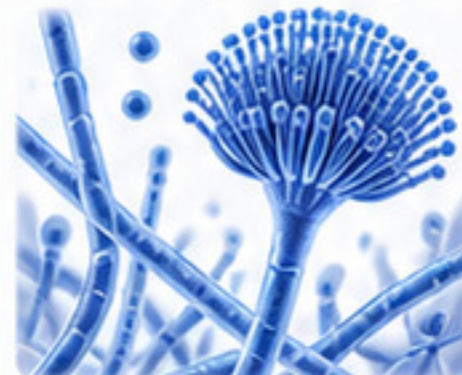
- Jednokomórkowe eukariotyczne organizmy
- Rozmnażanie przez pączkowanie
- Pseudostrzępki u części rodzajów

Przykłady:

- Candida* spp.
- Cryptococcus neoformans*

PLEŚNIE

wielokomórkowe struktury nitkowate



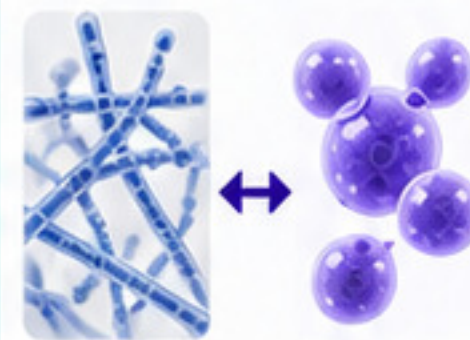
- Tworzą strzępki → grzybnie
- Mogą być septowane (liczne przegrody) lub aseptowane (nieliczne/brak przegród)

Przykłady:

- Aspergillus* spp.
- Mucorales (np. *Rhizopus* spp.)

GRZYBY DIMORFICZNE

mogą zmieniać morfologię w zależności od środowiska



Forma środowiskowa (pleśń)
np. 25 °C

Forma tkankowa (drożdże)
np. 37 °C

Forma środowiskowa ≠ forma tkankowa



NAJWAŻNIEJSZE METODY DIAGNOSTYCZNE

1. MATERIAŁ KLINICZNY

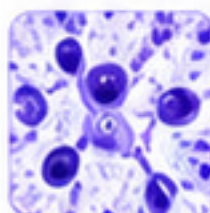


- Krew
- Płyn mózgowo-rdzeniowy
- Plwocina, BAL
- Wymaz ze skóry/błon śluzowych
- Biopłat tkankowy
- Inne (mocz, płyny z jam ciała)

2. MIKROSKOPIA



Preparat z KOH (uwidacznia struktury grzybów)



Barwienia histopatologiczne (np. PAS, GMS)



Mikroskopia fluorescencyjna (np. z kalcofluorem białym)

3. HODOWLA



Kolonie drożdży (np. *Candida* spp.)



Kolonie pleśni (np. *Aspergillus* spp.)

Wygląd kolonii i morfologia mikroskopowa mogą dostarczać ważnych informacji identyfikacyjnych.

4. ANTYPGEN / BIOMARKER



Antygen kryptokokowy (CrAg)



Galaktomannan (np. *Aspergillus*)



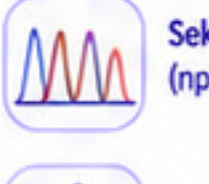
β -D-glukan (1,3)- β -D-glukan

Żaden biomarker nie zastępuje interpretacji klinicznej.

5. METODY MOLEKULARNE / IDENTYFIKACJA



PCR (rodzajowo-gatunkowa)



Sekwencjonowanie (np. ITS, D1/D2)

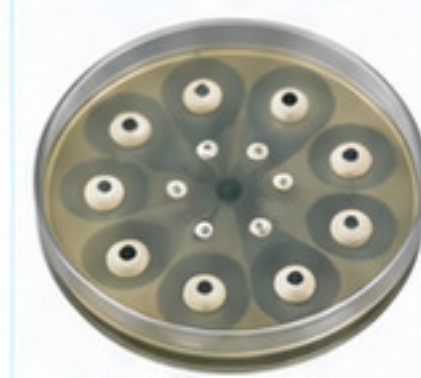


Spektrometria mas (MALDI-TOF MS)



Identyfikacja w bazach danych

6. OCENA WRAŻLIWOŚCI — jeśli wskazana



- Metody referencyjne (np. mikrorozcieńczenia wg EUCAST/CLSI)
- Testy komercyjne
- Interpretacja w kontekście gatunku i lokalizacji zakażenia



TRZY PYTANIA PRZED ROZPOZNANIEM

1

Drożdż czy pleśń?

- Oceń morfologię w mikroskopii i/lub hodowli.
- Pomyśl o grzybach dimorficznych.



2

Gdzie jest zakażenie?

- Skóra, błony śluzowe, płuca, OUN, krew, narządy wewnętrzne?
- Inna lokalizacja → inny prawdopodobny patogen.



3

Czy pacjent ma immunosupresję?

- Niedobory odporności, leczenie immunosupresyjne, neutropenia, HIV, przeszczep, nowotwór?
- Zwiększa ryzyko zakażeń grzybiczych i wpływa na zakres diagnostyki.



MIKOLOGIA =



MORFOLOGIA
Jak to wygląda?

+



GOSPODARZ
Kto jest zakażony?

+



MIEJSCE ZAKAŻENIA
Gdzie to jest?



CANDIDA I CRYPTOCOCCUS

Dwa ważne drożdże — jeden kojarzy się z błonami śluzowymi i krwią, drugi z otoczką i OUN



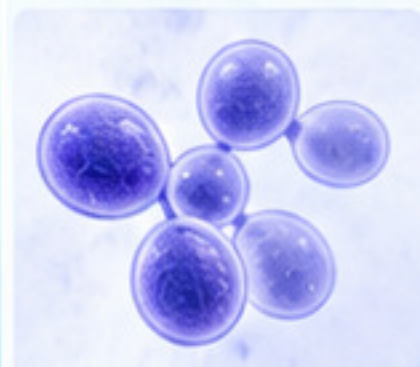
CANDIDA

Najważniejszy gatunek klasyczny: *Candida albicans*

Inne gatunki *Candida* (np. *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*) również mają znaczenie kliniczne i mogą różnić się profilem wrażliwości.

MORFOLOGIA (W ZALEŻNOŚCI OD WARUNKÓW)

Drożdżaki pączkujące



Owalne komórki z pączkami.

Pseudostrzępki



Wydłużone komórki z przewężeniami.

Strzępki właściwe



Długie, równoległe strzępki (np. w surowicy).

TEST IDENTYFIKACYJNY



RURKI KIEŁKOWE (germ tubes)

- Tworzone przez *C. albicans* w surowicy w 37 °C (2–3 h)
- Ważna cecha diagnostyczna.

NATURALNE MIEJSCA WYSTĘPOWANIA



Jama ustna



Przewód pokarmowy



Drogi rodne



Skóra

POWIERZCHNIOWE ZAKAŻENIA

Kandydoza jamy ustnej



- białe naloty
- podrażnienie błony śluzowej

Kandydoza sromu i pochwy



- świąd
- pieczenie
- wydzielina

Zakażenia skóry w wilgotnych fałdach



- rumień
- maceracja
- charakterystyczne zmiany w fałdach

ZAKAŻENIA INWAZYJNE



Kandydemia / inwazyjna kandydoza

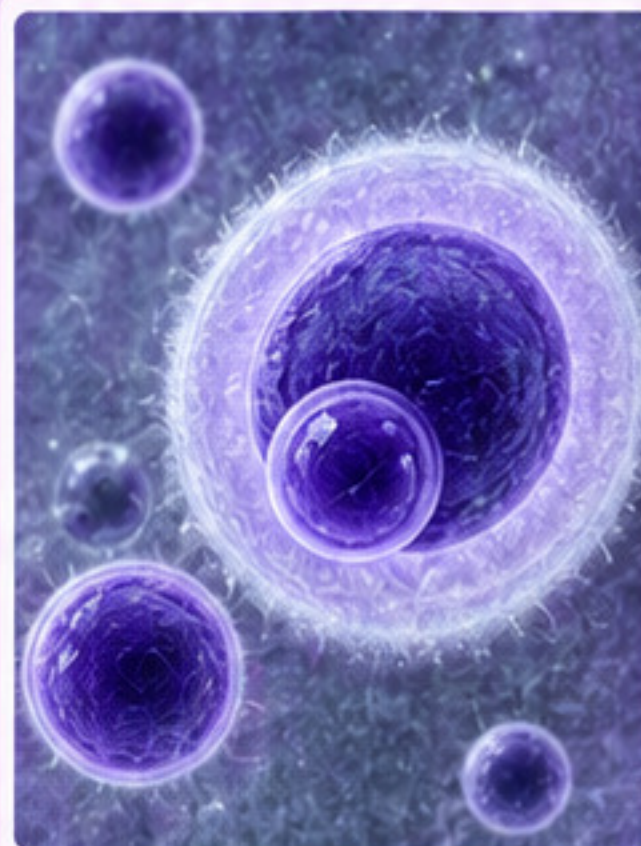
Częste grupy ryzyka:

- cewniki naczyniowe
- intensywna terapia
- operacje jamy brzusznej
- neutropenia
- immunosupresja
- długotrwała ekspozycja na antybiotyki



CRYPTOCOCCUS

Najważniejszy gatunki: *Cryptococcus neoformans* i *Cryptococcus gattii*



OTOCZKOWY DROŹDŻAK

Kapsułka polisacharydowa — główna cecha wyróżniająca.

GLÓWNE SKOJARZENIE KLINICZNE



PŁUCA → OUN

Wniknięcie z dróg oddechowych do krwi, a następnie zajęcie OUN (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych).

NAJWAŻNIEJSZA CHOROBA



Kryptokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

- zagrażające życiu
- szczególnie u osób z niedoborami odporności komórkowej (np. HIV, leczenie immunosupresyjne).

DIAGNOSTYKA

ANTYGEN KRYPTOKOKOWY — CrAg



- może być wykrywany w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym (w zależności od kontekstu klinicznego)
- wysoka czułość i swoistość
- przydatny w rozpoznaniu i monitorowaniu leczenia.

BARWIENIE TUSZEM CHIŃSKIM (India ink)



- klasyczna, dydaktyczna metoda pokazująca otoczkę
- mniejsza czułość niż testy antygenowe
- obecnie diagnostyka opiera się także na wykrywaniu antygenu (CrAg) oraz hodowli.

PORÓWNANIE CANDIDA I CRYPTOCOCCUS

Cecha	<i>Candida</i>	<i>Cryptococcus</i>
Otoczka	Brak dużej, klasycznej otoczki	Obecna, duża otoczka polisacharydowa
Pseudostrzępki	Częste (u niektórych gatunków)	Nie są typowe
Główne miejsce	Błony śluzowe, krew (zakażenia inwazyjne)	Płuca, OUN
Kluczowa grupa	Pacjenci OIT, cewniki naczyniowe	Osoby z niedoborami odporności komórkowej
Kluczowy test	Identyfikacja z materiału (morfologia, testy)	Antygen kryptokokowy — CrAg (w surowicy / PMR)



PAMIĘTAJ

Candida może być kolonizatorem lub patogenem. Samo wykrycie nie zawsze oznacza chorobę inwazyjną.



SZYBKI KLUCZ

- ✓ Pseudostrzępki + błony śluzowe → *Candida*
- ✓ Otoczka + zapalenie opon → *Cryptococcus*



ASPERGILLUS I MUCORALES

Dwie pleśnie inwazyjne — kąt rozgałęzienia i budowa strzępek są klasycznymi wskazówkami



RÓŻNE PLEŚNIE • PODOBNA INWAZYJNOŚĆ • ODMIENNA MORFOLOGIA • KLUCZOWE ZNACZENIE KLINICZNE



STRZĘPKI POD MIKROSKOPEM



ASPERGILLUS



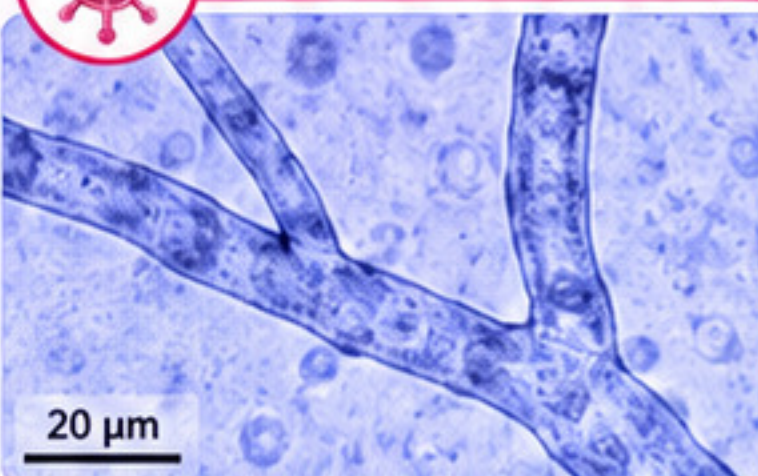
- Cienkie strzępki
- Regularne przegrody (septowane)
- Rozgałęzienia często pod kątem ostrym (~ 45°)



Kąt ostry (~ 45°)



MUCORALES



- Szerokie, nieregularne strzępki
- Mało przegród lub ich brak
- Rozgałęzienia często pod szerszym kątem (~ 90°)



Kąt szeroki (~ 90°)

To są klasyczne wzorce morfologiczne. Rzeczywisty obraz w materiale klinicznym może być mniej regularny.



ASPERGILLUS

Główna klasyczna postać: *Aspergillus fumigatus*

Zarodniki w środowisku → wdychane przez drogi oddechowe.



GLÓWNE POSTACIE KLINICZNE

1. ABPA



Alergiczna aspergiloza oskrzelowo-płucna

- Astma
- Mukowiscydoza
- Reakcja nadwrażliwości (immunologiczna)

2. ASPERGILLOMA



Grzybnia w jamie płucnej

- Kolonizacja istniejącej jamy w płucu
- **Możliwe krwiopłucie**

3. INWAZYJNA ASPERGILOZA



- Szczególnie u pacjentów z neutropenią
- Po transplantacji
- Ciężka immunosupresja



MECHANIZM: ANGIOINWAZJA

- Nacieki naczyń krwionośnych przez strzępki
- Zakrzepy → niedokrwienie → martwica tkanek
- Możliwy rozsiew (np. do mózgu, nerek, skóry)



MUCORALES

Przykłady: *Rhizopus*, *Mucor*, *Lichtheimia*



SZYBKO POSTĘPUJĄCE ZAKAŻENIE + ANGIOINWAZJA

GRUPY RYZYKA



Ciężka immunosupresja (np. chorzy hematologiczni, po transplantacji)



Neutropenia

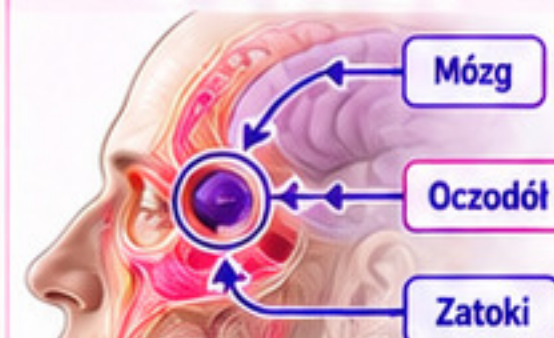


Niekontrolowana cukrzyca szczególnie z kwasicią ketonową



Określone stany przeciążenia żelazem (np. hemochromatoza, leczenie deferoksaminą)

RINO-OCZODŁOWO-MÓZGOWA POSTAĆ KLINICZNA



- Ból twarzy
- Obrzęk
- Zaburzenia widzenia
- Martwica tkanek

PORÓWNANIE ASPERGILLUS I MUCORALES

Cecha	Aspergillus	Mucorales
Strzępki	Cienkie, regularnie septowane	Szerokie, nieregularne, mało przegród lub brak
Kąt	Często ostry (~ 45°)	Często szeroki (~ 90°)
Angioinwazja	Tak	Tak (bardzo agresywna)
Kluczowy pacjent	Neutropenia, transplantacja, ciężka immunosupresja	Ciężka immunosupresja, neutropenia, niekontrolowana cukrzyca (zwłaszcza DKA), przeciążenie żelazem
Jama płucna	Może tworzyć grzybniaka (aspergilloma)	Rzadko tworzy jamę; częściej zajęcie zatok i tkanek miękkich



KLUCZOWY WNIOSEK



Aspergillus = cienkie, septowane strzępki



Mucorales = szerokie, nieregularne strzępki



DERMATOFITY I GRZYBICE POWIERZCHOWNE

Skóra, włosy i paznokcie — miejsce zakażenia pomaga nazwać chorobę



1. CZYM SĄ DERMATOFITY?

Grzyby keratynofilne

- Wykorzystują keratynę jako źródło węgla i energii.
- Zakażają warstwę rogową skóry, włosy i paznokcie.
- Powodują grzybice powierzchowne (dermatofitozy).
- Należą do trzech głównych rodzajów.

TRICHOPHYTON



- Skóra
- Włosy
- Paznokcie

MICROSPORUM



- Skóra
- Włosy
- Paznokcie

EPIDERMOPHYTON



- Skóra
- Paznokcie
- Włosy



POMOCNA MNEMONIKA

T – Trichophyton
→ wszystko trzy
(skóra, włosy, paznokcie)

M – Microsporum
→ minus paznokcie
(skóra, włosy)

E – Epidermophyton
→ bez włosów
(skóra, paznokcie)



2. TINEA = LOKALIZACJA

Nazwa choroby wskazuje miejsce zakażenia.

TINEA CAPITIS

- Skóra owłosionej skóry głowy
- Najczęściej dzieci
- Łysienie, łamliwe włosy



TINEA CORPORIS

- Gładka skóra tułowia i kończyn
- Rumieniowe, łuszczące się ogniska o obrączkowatym kształcie



TINEA CRURIS

- Okolica pachwin
- Częściej u dorosłych
- Świąd, rumień



TINEA PEDIS

- Stopy (między palcami, podeszwy)
- Złuszczenie, maceracja, świąd



TINEA UNGUIUM

- Paznokcie rąk lub stóp
- Pogrubienie, kruchość, przebarwienia



3. DIAGNOSTYKA

Prosty schemat postępowania.

Materiał kliniczny



- Zeskrobiny skóry
- Włosy
- Fragment paznokcia

Preparat KOH (10–20%)



- Rozpuszcza keratynę
- Uwidacznia strzępki i zarodniki

Obraz mikroskopowy



Szerokie, septowane strzępki grzyba

Hodowla (jeśli potrzebna)

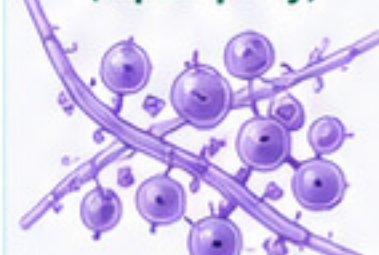


- Identyfikacja gatunku
- Ocena makro- i mikromorfologii
- Testy dodatkowe



4. INNE GRZYBICE POWIERZCHOWNE

MALASSEZIA (łupież pstry)



- Drożdżak lipofilny
- Zmiany pigmentacyjne skóry (jasne lub ciemne)
- Typowy obraz: „spaghetti i klopsiki”

TINEA NIGRA



- Powierzchnowe zakażenie naskórka
- Ciemne plamy (Brązowe do czarnych)
- Najczęściej dłonie lub podeszwy

PIEDRA



- Zakażenie trzonu włosa
- Piedra czarna (*Hortaea werneckii*) — twarde, ciemne guzki
- Piedra biała (*Trichosporon spp.*) — miękkie, jasne guzki



5. NIE MYL

Dermatofity i Candida to różne grupy grzybów.

DERMATOFITY



- Grzyby keratynofilne
- Wykorzystują keratynę
- Klasycznie zakażają skórę, włosy i paznokcie
- Powodują grzybice powierzchowne (dermatofitozy)

CANDIDA



- Drożdżaki (nie keratynofilne)
- Częściej błony śluzowe i wilgotne fałdy skóry
- Może również powodować zakażenia paznokci lub skóry
- Jest biologicznie innym typem grzyba



SZYBKI KLUCZ



Tinea mówi głównie GDZIE.



Rodzaj dermatofita mówi KTO.



GRZYBY DIMORFICZNE

Jedna nazwa, dwie formy — środowisko i tkanka mogą wyglądać zupełnie inaczej



CZYM JEST DIMORFIZM?

Te same grzyby mogą przybierać różne formy morfologiczne w zależności od temperatury i środowiska.



ŚRODOWISKO

NIŻSZA TEMPERATURA
(25–30 °C)



Forma strzępkowa
(pleśniowa)



Strzępki i zarodniki

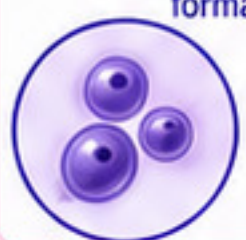


TKANKA

TEMPERATURA CIAŁA
(37 °C)



Forma drożdżowa
(lub inna charakterystyczna
forma tkankowa)



Drożdże
(kształt i sposób
pączkowania zależy
od gatunku)

↔

Ta sama
nazwa
gatunkowa

↔



To ogólny wzorec dla klasycznych grzybów dimorficznych;
istnieją wyjątki morfologiczne.



GŁÓWNA DROGA ZAKAŻENIA

Większość grzybów dimorficznych zakaża przez inhalację zarodników ze środowiska.

1. Wdychanie
zarodników



2. Płuca
(pierwotne zakażenie)



Zarodniki dostają się
do dróg oddechowych.

3. Możliwy rozsiew



Rozsiew częściej występuje u osób z upośledzoną odpornością.



HISTOPLASMA *capsulatum*

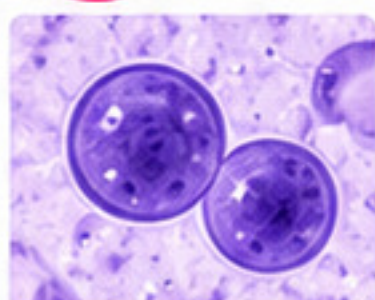


**DROBNE
DROŻDŻE
WEWNĄTRZ
MAKROFAGÓW**

- Ekspozycja: gleba zanieczyszczona odchodami ptaków lub nietoperzy, jaskinie, stare budynki (np. strychy), określone środowiska.
- Może powodować bezobjawowe zakażenie, chorobę płuc lub rozsiew u osób z obniżoną odpornością.



BLASTOMYCES *dermatitidis*



**SZEROKIE
PĄCZKOWANIE**

- Ekspozycja: gleba, rozkładająca się materia organiczna (lasy, okolice rzek i jezior).
- Choroba płuc, a w postaci rozsianej: zajęcie skóry, kości i innych narządów.



COCCIDIODES *immitis / posadasii*



**SFERULE
Z ENDOSPORAMI
W TKANCE**

- W tkance nie tworzy typowej formy drożdżowej.
- Ekspozycja: suche, zakurzone gleby na określonych obszarach świata (pustynne i półpustynne regiony).
- Choroba o obrazie zapalenia płuc (podobna do grypy) i możliwy rozsiew.



PARACOCCIDIODES *brasiliensis/lutzii*



**LICZNE
PĄCZKOWANIE
O WYGLĄDZIE
„KIEROWNICY”**

- Główny kontekst: Ameryka Łacińska (zwłaszcza Ameryka Południowa i Środkowa).
- Ekspozycja: gleba, środowisko wiejskie i rolnicze.
- Może powodować chorobę płuc oraz zajęcie skóry, błon śluzowych i węzłów chłonnych.

PORÓWNANIE GRZYBÓW DIMORFICZNYCH – MORFOLOGIA W TKANCE

Grzyb	Kluczowa morfologia w tkance
Histoplasma capsulatum	Drobne drożdże wewnątrz makrofagów (2–4 µm).
Blastomyces dermatitidis	Duże drożdże z szerokim pączkowaniem.
Coccidioides immitis/posadasii	Sferule z endosporami (w tkance nie tworzy typowej formy drożdżowej).
Paracoccidioides brasiliensis/lutzii	Liczne pączkowanie o wyglądzie „kierownicy” (multiple budding).



DLACZEGO GEOGRAFIA MA ZNACZENIE?

Ekspozycja środowiskowa i miejsce podróży mogą znacząco zwiększać lub zmniejszać prawdopodobieństwo określonej mykozy.
Geografia wspiera diagnostykę, ale jej nie zastępuje.



- **Histoplasma** (Ameryka Płn. i Śr., globalnie)
- **Blastomyces** (Ameryka Płn.)
- **Coccidioides** (pustynne regiony: SW USA, Meksyk, Ameryka Płd.)
- **Paracoccidioides** (Ameryka Łacińska)



SZYBKI KLUCZ



+



podróż /
ekspozycja

+



charakterystyczna
morfologia

=

**myśl o grzybach
dimorficznych.**

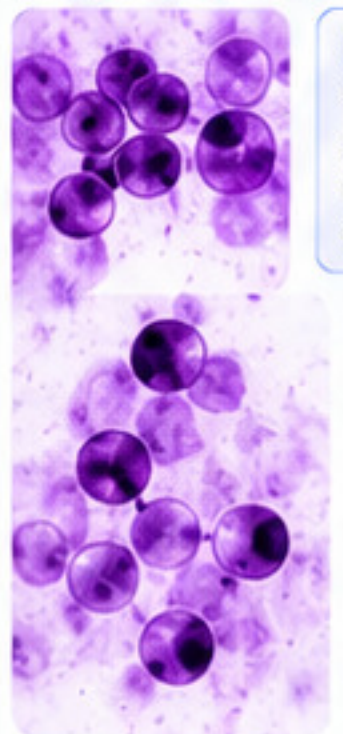


PNEUMOCYSTIS I GRZYBICE OPORTUNISTYCZNE

Gdy odporność spada, znaczenie kliniczne niektórych grzybów rośnie gwałtownie

1 PNEUMOCYSTIS JIROVECI

PJP — ZAPALENIE PŁUC U PACJENTA Z ZABURZENIEM ODPORNOŚCI KOMÓRKOWEJ



Pneumocystis jirovecii
(w preparacie z płwociny/BAL,
barwienie srebrne lub Giemsa)

Grzyb o nietypowej biologii, który nie jest rutynowo hodowany na standardowych podłożach mykologicznych. Szczególnie istotny u pacjentów z ciężkim zaburzeniem odporności komórkowej.



Typowy wzorec obrazowy: obustronne, rozlane zmiany śródmiąższowe / typu matowej szyby mogą występować.



GRUPY RYZYKA

- zaawansowane zaburzenia odporności komórkowej
- wybrane choroby hematologiczne
- transplantacja
- intensywna immunosupresja



OBRAZ KLINICZNY

- stopniowo narastająca duszność
- suchy kaszel
- gorączka
- hipoksemia



DIAGNOSTYKA

Materiał z dróg oddechowych (płwocina, BAL, indmiąższone płwocina)

Mikroskopia odpowiednimi barwieniami i/lub test molekularny (PCR)



β-D-glukan może wspierać diagnostykę, ale nie jest swoisty wyłącznie dla *Pneumocystis*.

2 GOSPODARZ JAKO TEST DIAGNOSTYCZNY

Profil pacjenta często zawęża listę najbardziej prawdopodobnych grzybów.

NEUTROPENIA

- *Aspergillus*
- *Candida*
- *Mucorales*



NIEDOBÓR ODPORNOŚCI KOMÓRKOWEJ

- *Pneumocystis*
- *Cryptococcus*
- niektóre grzyby dimorficzne



CEWNIK / ICU

- *Candida*



CUKRZYCOWA KWASICA KETONOWA

- *Mucorales*



3 NAJWAŻNIEJSZE GRZYBY OPORTUNISTYCZNE

CANDIDA spp.



- Krew (kandydemia)
- Cewniki naczyniowe
- Narządy wewnętrzne
- Powikłania u pacjentów w stanie ciężkim

Typowo drożdże, oportunistą szpitalny.

ASPERGILLUS spp.



- Płuca
- Angioinwazja
- Szczególnie u pacjentów z neutropenią
- Może powodować chorobę inwazyjną i alergiczną

Pleśń, zarodniki w powietrzu, oportunistą u immunokompetentnych.

CRYPTOCOCCUS spp.



- OUN (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych)
- Uogólniona postać u głęboko immunokompetentnych
- Związany z niedoborem odporności komórkowej (np. HIV)

Otoczkowe drożdże, tropizm do OUN.

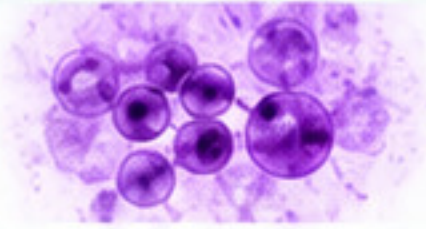
MUCORALES



- Zatoki przynosowe
- Naczynia krwionośne
- Tkanki miękkie (martwice zmiany)
- Szczególnie w cukrzycowej kwasicy ketonowej i u osób znacznie immunokompetentnych

Szybko postępujące, angioinwazyjne pleśnie.

PNEUMOCYSTIS jirovecii



- Płuca (PJP)
- U pacjentów z zaburzeniem odporności komórkowej
- Nie hoduje się na standardowych podłożach
- Diagnostyka: mikroskopia + PCR

Nietypowy grzyb, śródmiąższowe zapalenie płuc.

4 MINI-ALGORYTM KLINICZNY

Pacjent z immunosupresją + duszność

? Zmiany rozlane czy ogniskowe?

Rozlane + suchy kaszel

Pneumocystis

Guzki / nacieki + neutropenia

Aspergillus
i inne pleśnie inwazyjne

Objawy neurologiczne + zapalenie opon

Cryptococcus

Zatoki + gwałtowna inwazja tkanek + DKA

Mucorales

i Algorytm służy do orientacji edukacyjnej. W praktyce obrazy mogą się nakładać.

5 OPORTUNISTA



Mikroorganizm, który łatwiej wywołuje zakażenie, gdy mechanizmy odpornościowe gospodarza są osłabione lub dochodzi do przerwania naturalnych barier ochronnych.



KLUCZOWY WNIOSEK

W grzybicach inwazyjnych pytanie „jaki pacjent?” jest często równie ważne jak pytanie „jaki mikroorganizm?”.



GRZYBY: WIELKIE PORÓWNANIE I CELE LEKÓW PRZECIWRZYBICZYCH

Morfologia mówi „kto?“, gospodarz mówi „kiedy?“,
a budowa komórki podpowiada „gdzie działa lek?“

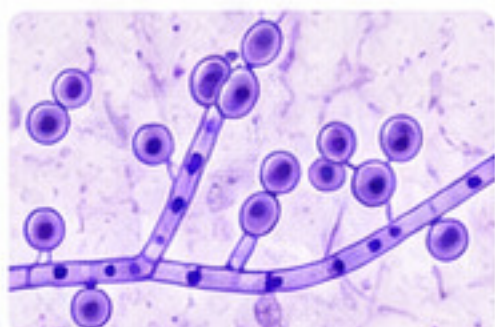


RÓŻNE
GRZYBY
PODOBNE
WYZWANIA
SKUTECZNE
LECZENIE



1. ROZPOZNAJ MORFOLOGIE

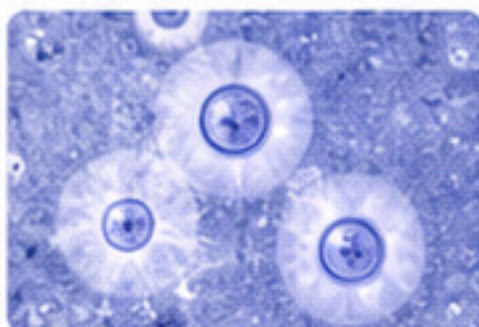
1 Pączkujące drożdże + pseudostrzępki



→ **Candida**

Owalne komórki drożdży,
pseudostrzępki z przewężeniami
w miejscach pączkowania.

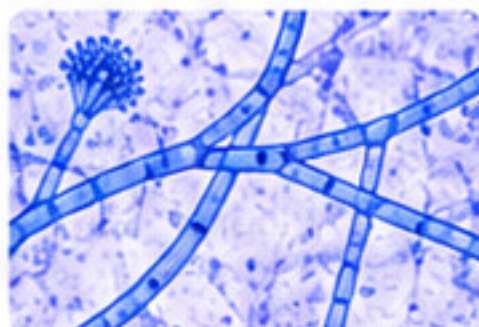
2 Otoczkowy drożdżak



→ **Cryptococcus**

Owalne komórki otoczone
grubą otoczką
(w barwieniach tuszem
chińskim – jasne halo).

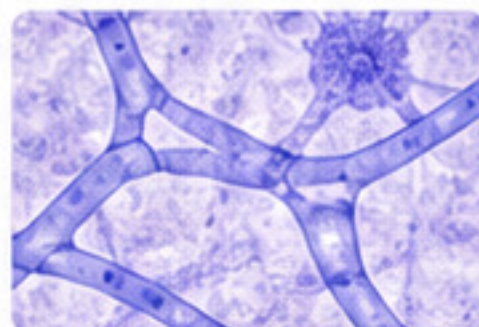
3 Cienkie, septowane strzępki



→ **Aspergillus**

Wąskie strzępki z przegrodami
(septami), charakterystyczne
główki konidialne.

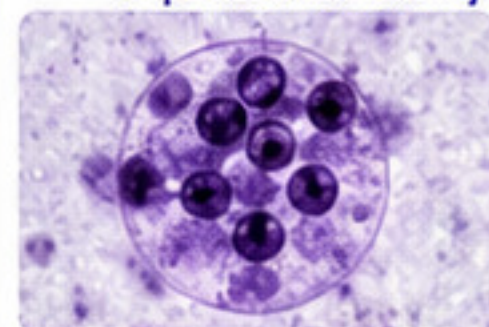
4 Szerokie, nieregularne strzępki



→ **Mucorales**

Szerokie, słabo przegrodzone
lub bez przegrod strzępki,
często o nieregularnym
przebiegu i kątach rozgałęzień.

5 Drobnny organizm w płucach pacjenta z niedoborem odporności komórkowej



→ **Pneumocystis jirovecii**

Drobne, pęcherzykowate cysty
w obrazie barwień specjalnych
(np. srebrzenie – czarne
struktury).



2. WIELKA TABELA RÓŻNICUJĄCA

Grzyb	Morfologia / trop	Typowy gospodarz	Główne miejsce
Candida	Drożdże, pseudostrzępki	Cewniki, ICU, antybiotyki, neutropenia	Śluzówki, krew
Cryptococcus	Otoczkowy drożdżak	Niedobór odporności komórkowej	Płuca, OUN
Aspergillus	Septowane strzępki	Neutropenia, transplantacja	Płuca, naczynia
Mucorales	Szerokie strzępki	DKA, neutropenia	Zatoki, płuca, naczynia
Dermatofity	Strzępki w keratynie	Różne	Skóra, włosy, paznokcie
Pneumocystis	Nietypowy grzyb płucny	Niedobór odporności komórkowej	Płuca
Grzyby dimorficzne	Forma zależna od warunków	Ekspozycja + podatność gospodarza	Głównie płuca / rozśiew



3. BIOMARKERY: Z CZYM JE ŁĄCZYĆ?



CrAg



→ **Cryptococcus**

Wykrywa antygen
otoczkowy.
Przydatny w diagnostyce
kryptokokowego
zapalenia opon mózgowo-
rdzeniowych.



Galaktomannan



→ szczególnie wspiera
diagnostykę **Aspergillus**
w odpowiednim
kontekście.

Wykrywany w surowicy,
BAL i innych materiałach.
Pomocny w inwazyjnej
aspergilozy.



β-D-glukan



→ może wzrastać
w wielu grzybicach
inwazyjnych, ale nie jest
swoisty dla jednego
patogenu.

Wspiera diagnostykę,
zwłaszcza u pacjentów
z dużym ryzykiem
grzybicy inwazyjnej.



Biomarker nie jest „nazwą grzyba”.

Wynik zawsze interpretuje się razem z obrazem klinicznym
i innymi badaniami.



4. DLACZEGO LEKI PRZECIWRZYBICZE MOGĄ BYĆ SELEKTYWNE?

GRZYB



- Ergosterol w błonie
komórkowej
- Ściana komórkowa
(z chityną i β-glukanem)
- Swoiste enzymy syntezy
steroli

CZŁOWIEK



- Cholesterol w błonie
komórkowej
- Brak ściany komórkowej
- Inne enzymy w syntezie
steroli

Te różnice umożliwiają selektywne
działanie leków przeciwgrzybiczych.



5. GŁÓWNE CELE FARMAKOLOGICZNE

Błona komórkowa / ergosterol



Niektóre klasy leków
wiążą ergosterol lub
zaburzają jego syntezę
(np. azole, polieny, allilaminy).

Ściana komórkowa



Niektóre leki hamują
syntezę β-glukanu
(np. echinokandyny).

Kwasy nukleinowe



Wybrane leki mogą
zaburzać syntezę
materiału genetycznego
(np. flucytozyna).



Nie wszystkie grzyby są wrażliwe na te same leki.

Identyfikacja organizmu i miejsca zakażenia ma znaczenie dla decyzji klinicznych.



6. POWTÓRKA MODUŁU

1

Drożdż
czy pleśń?



2

Strzępki septowane
czy szerokie?



3

Otoczka
obecna?



4

Jaki typ niedoboru
odporności?



5

Płuca, OUN, krew
czy skóra?



KLUCZOWA ZASADA

W mikologii najlepiej działa schemat:

**MORFOLOGIA → GOSPODARZ
→ MIEJSCE → TEST.**

Systematyczne podejście ułatwia diagnozę,
wybór leczenia i poprawia wyniki kliniczne.

MODUŁ 06

PASOŻYTY O ZNACZENIU MEDYCZNYM

Pierwotniaki, nicienie, tasiemce, przywry i ektopasożyty — ucz się przez cykl życiowy i drogę zakażenia

MAŁE STRUKTURY
WIELKI WPŁYW
NA ZDROWIE



Po ukończeniu modułu będziesz potrafić:

- ✓ odróżnić pierwotniaki od helmintów i ektopasożytów
- ✓ rozpoznawać najważniejsze formy pasożytów: cysty, trofozoity, jaja i larwy
- ✓ kojarzyć drogę transmisji z narządem docelowym
- ✓ rozumieć znaczenie żywiciela pośredniego i ostatecznego
- ✓ uporządkować najważniejsze pasożyty jelitowe, krwiopochodne i tkankowe
- ✓ analizować uproszczone cykle życiowe bez zapamiętywania ich jako oderwanych diagramów.



KLUCZOWA MYŚL

„W parazytologii pytanie »jaki jest cykl?« często prowadzi do odpowiedzi szybciej niż sama morfologia.”

ZROZUMIENIE ZAMIAST ZAPAMIĘTYWANIA

GIARDIA, ENTAMOEBA I CRYPTOSPORIDIUM

Trzy ważne pierwotniaki jelitowe — tłuszczowa biegunka, czerwotka i wodnista biegunka



WSPÓLNA DROGA — Fekalno-oralna transmisja → przewód pokarmowy

Wszyscy trzej pasożyty przenoszą się drogą fekalno-oralną, ale objaw dominujący i lokalizacja uszkodzenia różnią się.



woda • żywność
kontakt fekalno-oralny

1 GIARDIA DUODENALIS

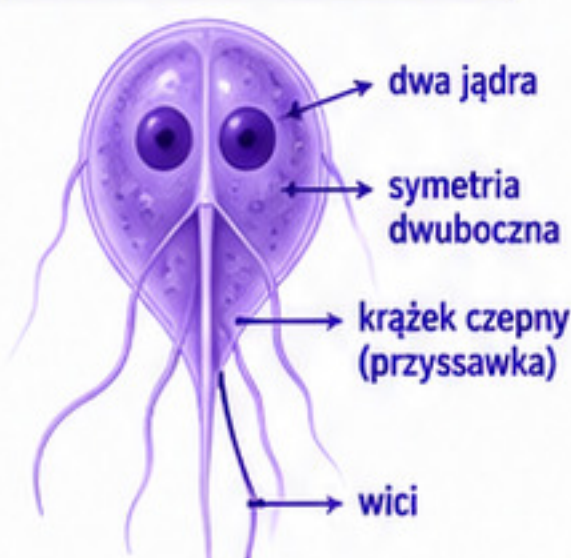
Giardia lamblia / *G. intestinalis*

WODA + WZDĘCIA + TŁUSZCZOWE STOLCE

CYKL ŻYCIOWY



MORFOLOGIA TROFOZOITA



WIZUALNA
PODPÓWIEDŹ



OBJAWY KLINICZNE



- cuchnąca, tłuszczowa biegunka
- wzdęcia
- skurcze brzucha
- utrata masy ciała
- zaburzenia wchłaniania (tłuszczów, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach)

EKSPOZYCJA / ZAKAŻENIE

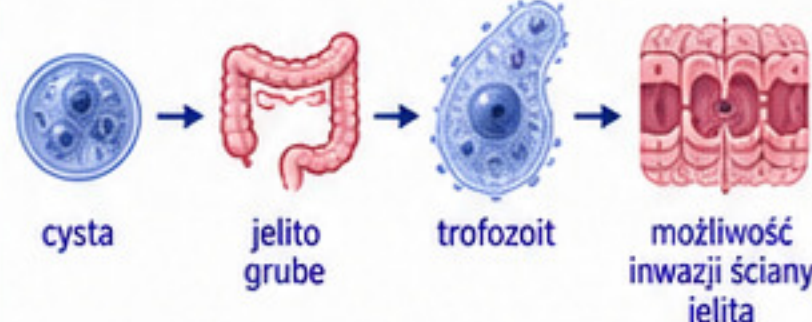


- nieuzdatniona woda (jeziora, rzeki)
- żłobki / przedszkola
- transmisja fekalno-oralna
- zakaźna już niewielka dawka cyst

2 ENTAMOEBA HISTOLYTICA

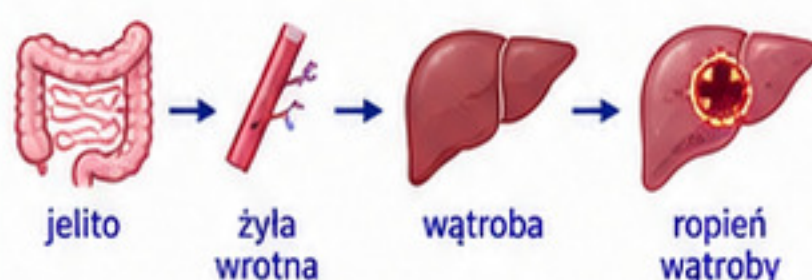
KRWISTA BIEGUNKA + ROPIEŃ WĄTROBY

CYKL ŻYCIOWY



MECHANIZM I PATOGENEZA

- zapalenie jelita (kolitis)
- owrzodzenia błony śluzowej
- krwista biegunka (czerwotka pełzakowa)



MORFOLOGIA TROFOZOITA



Trofozoit zawierający fagocytowane erytrocyty jest bardzo sugestywnym klasycznym obrazem dla *E. histolytica*.

WAŻNA INFORMACJA



Niektóre niepatogenne gatunki *Entamoeba* mogą wyglądać podobnie, dlatego współczesna diagnostyka może wymagać testów różnicujących (np. antygenowych lub PCR).

3 CRYPTOSPORIDIUM

WODNISTA BIEGUNKA + IMMUNOSUPRESJA

TRANSMISJA / EKSPZYCJA



Oocysty są odporne na wiele warunków środowiskowych (chlorowana woda, niska temperatura, wysoka wilgotność).

OBJAWY KLINICZNE



U osób z prawidłową odpornością (immunokompetentnych):

- wodnista biegunka
- ból brzucha
- samoograniczający się przebieg jest możliwy (zwykle 1–2 tygodnie)

U osób z obniżoną odpornością (immunosupresja — np. HIV, po transplantacji):

- przewlekła, obfita biegunka
- odwodnienie
- wyniszczenie, utrata masy ciała
- może prowadzić do zagrożenia życia

DIAGNOSTYKA



- test antygenowy (w kale)
- PCR (wysoka czułość)
- specjalne barwienia oocyst (np. Ziehl-Neelsen zmodyfikowany — oocysty kwasoodporne)

PORÓWNANIE NAJWAŻNIEJSZYCH CECH

Pasożyt	Główny objaw	Miejsce	Główny trop
<i>Giardia duodenalis</i>	Tłuszczowa biegunka	Jelito cienkie	Woda
<i>Entamoeba histolytica</i>	Krwista biegunka	Jelito grube	Ropień wątroby
<i>Cryptosporidium</i>	Wodnista biegunka	Jelito (cienkie, czasem całe)	Immunosupresja / woda



SZYBKI KLUCZ

Zapamiętaj
po objawie dominującym:



Tłuszcz
→ Giardia



Krew
→ Entamoeba

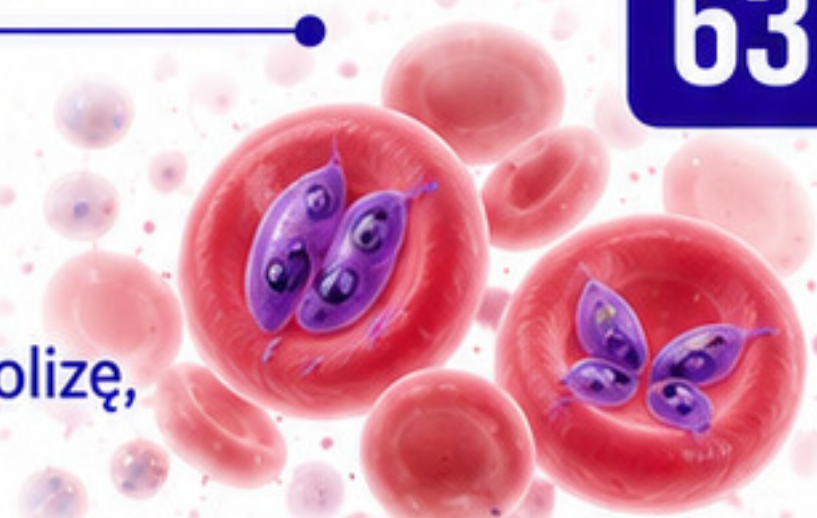


Woda + ciężka
immunosupresja
→ Cryptosporidium



PLASMODIUM I BABESIA

Pasożyty wewnątrz erytrocytów — oba mogą powodować hemolizę, ale epidemiologia i obraz rozmazu pomagają je rozróżnić



Oba pasożyty wewnątrz erytrocytów powodują hemolizę, ale różnią się wektorem, cyklem rozwojowym, obrazem w rozmazie i epidemiologią.

PLASMODIUM — MALARIA

WEKTOR



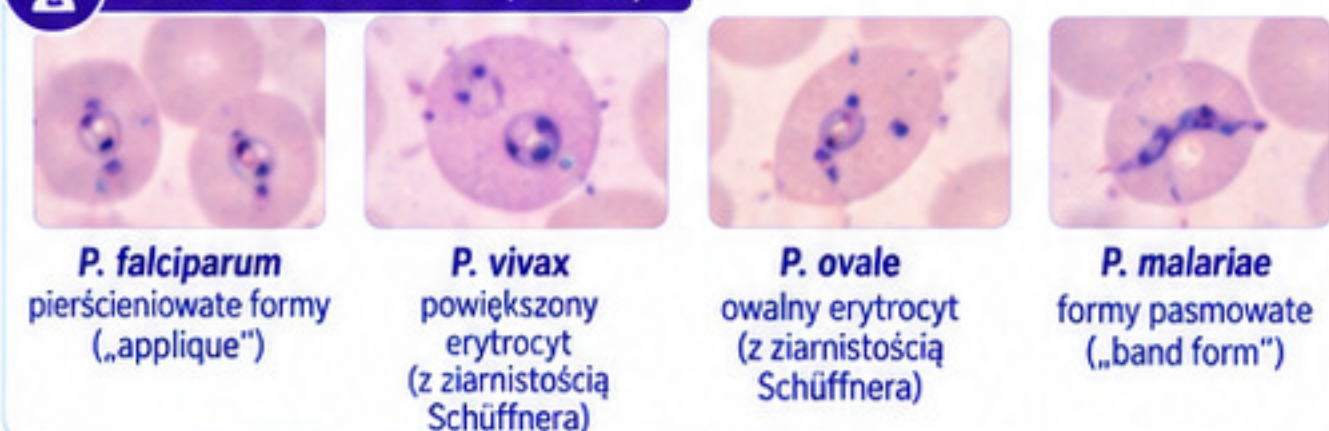
Samica komara
Anopheles

- aktywna głównie o zmierzchu i w nocy
- przenosi sporozoitów podczas ukłucia

NAJWAŻNIEJSZE GATUNKI

- **P. falciparum**
 - największe ryzyko ciężkiej malarii
 - może zakażać erytrocyty w różnym wieku
 - wysoka parazytemia
- **P. vivax / P. ovale**
 - mogą tworzyć uśpione formy wątrobowe — hipnozoity
 - możliwe nawroty
- **P. malariae**
 - przewlekłe zakażenia mogą się utrzymywać
- **P. knowlesi**
 - zoonotyczna malaria, ważna w określonych regionach Azji

OBRAZ W ROZMAZIE (CIENKI)



OBJAWY KLINICZNE

- gorączka
- dreszcze
- poty
- niedokrwistość hemolityczna
- małopłytkowość
- splenomegalia

DIAGNOSTYKA



BABESIA — BABESZJOZA

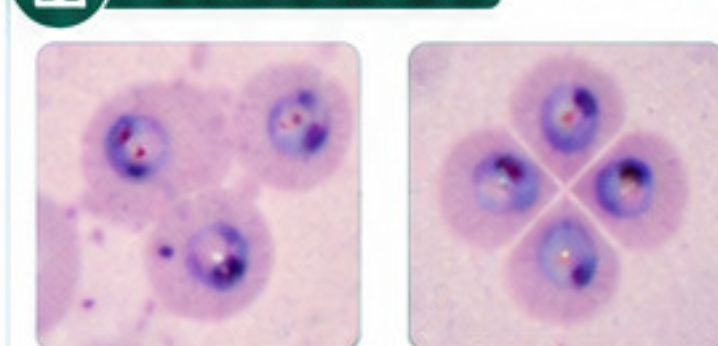
WEKTOR



Kleszcze *Ixodes*
(np. *I. ricinus*, *I. scapularis*)

- ten sam wektor co *Borrelia* w niektórych regionach
- zakażenie podczas ukłucia kleszcza

OBRAZ W ROZMAZIE



Pierścieniowate formy
w erytrocytach
(podobne do *Plasmodium*)

„Krzyż maltański”
(charakterystyczne
ułożenie 4 merozoitów)

NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

- organizmy należące do pierwotniaków z rodzaju *Babesia*
- zakażają erytrocyty u ludzi i zwierząt
- najczęstszy gatunek u człowieka: *B. microti* (w Ameryce Północnej i Europie), rzadziej *B. divergens* (cięższy przebieg w Europie)

OBJAWY KLINICZNE

- gorączka
- dreszcze
- zmęczenie
- niedokrwistość hemolityczna
- małopłytkowość

GRUPY RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU

- osoby bez śledziona
- osoby starsze
- osoby z immunosupresją (np. po przeszczepach, z HIV, w trakcie leczenia immunosupresyjnego)

PORÓWNANIE PLASMODIUM I BABESIA

Cecha	Malaria (<i>Plasmodium</i>)	Babeszjoza (<i>Babesia</i>)
Wektor	Komar (<i>Anopheles</i>)	Kleszcz (<i>Ixodes</i>)
Wątroba w cyklu	Tak	Nie w klasycznym cyklu ludzkim
Erytrocyty	Tak	Tak
Hemoliza	Tak	Tak
Krzyż maltański	Nie	Może występować

PUŁAPKA EGZAMINACYJNA

Pasożyt w erytrocycie nie oznacza automatycznie malarii.
Zawsze uwzględniaj epidemiologię, wektor i obraz morfologiczny.

SZYBKI KLUCZ DO ROZPOZNANIA

Komar + wątroba + erytrocyty → **Plasmodium** (malaria)
Kleszcz + erytrocyty + „krzyż maltański” → **Babesia** (babeszjoza)

TOXOPLASMA, TRICHOMONAS, LEISHMANIA I TRYPANOSOMA



Cztery pierwotniaki tkankowe i układowe — kot, kontakt seksualny, moskit i muchówka jako cztery różne tropy

1

TOXOPLASMA GONDII

KOT • SUROWE MIĘSO • CIĄŻA • OUN



Tachyzoity
T. gondii

DROGI ZAKAŻENIA

- oocysty pochodzące od kotowatych
- cysty tkankowe w niedogotowanym mięsie
- transmisja przez łożysko

Kotowate są żywicielem ostatecznym.

- U osób z prawidłową odpornością:
- zakażenie często bezobjawowe lub mononukleozopodobne.

- W ciąży:
- Pierwotne zakażenie matki może prowadzić do zakażenia płodu.

KLASYCZNA TRIADA WRODZONA (SABIN)



zapalenie siatkówki i naczyń



wodogłowie



zwapnienia wewnątrzczaszkowe

Pełny obraz kliniczny jest zmienny; nie każda infekcja powoduje klasyczną triadę.

- U osób z obniżoną odpornością:
- reaktywacja może powodować zapalenie mózgu i ogniskowe zmiany w OUN.

2

TRICHOMONAS VAGINALIS

STI + RUCHLIWY TROFOZOIT



Trofozoit
T. vaginalis



Nie tworzy klasycznej cysty.



Droga zakażenia: seksualna.

Objawy kliniczne:



U kobiet:

- zapalenie pochwy
- świąd / pieczenie
- wydzielina
- dyskomfort



U mężczyzn:

- często bezobjawowo
- możliwe zapalenie cewki moczowej.



Morfologia:

- wici
- falująca błona
- ruchliwy trofozoit.



Diagnostyka:

Nowoczesne metody molekularne mają wysoką czułość.

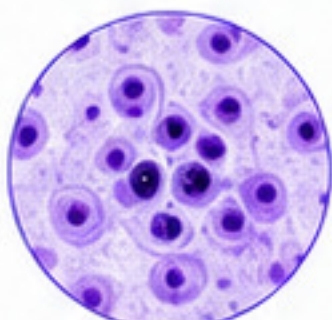
3

LEISHMANIA

MOSKITY / MUCHÓWKI PIASKOWE



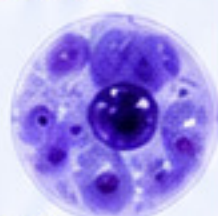
Muchówka piaskowa
(*Phlebotomus* spp.)



Amastigoty *L. spp.*
wewnątrz makrofagów

Morfologia w organizmie człowieka:

- amastigoty wewnątrz makrofagów (ciałka Leishmana)



POSTACIE KLINICZNE



Skórna

- owrzodzenia skóry



Śluzówkowa

- zajęcie błon śluzowych w określonych gatunkach



Trzewna (kala-azar)

- gorączka
- powiększenie śledziony
- cytopenie

4

TRYPANOSOMA

T. brucei

Afrykańska trypanosomoza



Mucha tse-tse
(*Glossina* spp.)



Trypomastigota
T. brucei

Objawy kliniczne:

- gorączka
- limfadenopatia
- później zajęcie OUN
- zaburzenia snu i objawy neurologiczne.

T. cruzi

Choroba Chagasa



Pluskwiak
Triatominae
(np. *Triatoma* spp.)



Pasożyt nie jest klasycznie wstrzykiwany ze śliną owada; zakażenie następuje przez kontakt materiału zawierającego pasożyty z miejscem ukąszenia lub błonami śluzowymi.

Przewlekła choroba:



- kardiomiopatia
- zaburzenia przewodzenia
- megaesophagus
- megacolon.

PODSUMOWANIE – KLUCZOWE TROPY EPIDEMIOLOGICZNE

Pasożyt	Trop
<i>Toxoplasma gondii</i>	Kot / ciąża / OUN
<i>Trichomonas vaginalis</i>	STI
<i>Leishmania spp.</i>	Moskit + makrofag
<i>Trypanosoma brucei</i>	Tse-tse + OUN
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Pluskwiak + serce / jelito



PAMIĘTAJ

- ✓ Różne pierwotniaki, różne wektory, różne tropy epidemiologiczne.
- ✓ Ten sam typ pasożytów może wywoływać choroby o przebiegu miejscowym, układowym lub przewlekłym.
- ✓ Znajomość drogi transmisji i obrazu klinicznego ułatwia szybkie rozpoznanie.
- ✓ Diagnostyka opiera się na badaniach parazytologicznych i molekularnych, a leczenie jest swoiste dla gatunku.

NICIENIE: NAJWAŻNIEJSZE ROBAKI OBŁE

Droga wnikania i migracja larw są kluczem do uporządkowania nicieni

MAPA TRANSMISJI



POŁKNIĘCIE JAJ
→ *Ascaris*, *Enterobius*,
Trichuris

Jaja obecne w glebie, na żywności,
brudnych rękach.



LARWA PRZECZ SKÓRĘ
→ *tęgoryjce*,
Strongyloides

Larwy w glebie wnikają przez
nieuszkodzoną skórę (np. chodzenie
boso).



NIEDOGOTOWANE MIĘSO
→ *Trichinella*

Larwy w mięśniach zwierząt
(wieprzowina, dziczyzna).

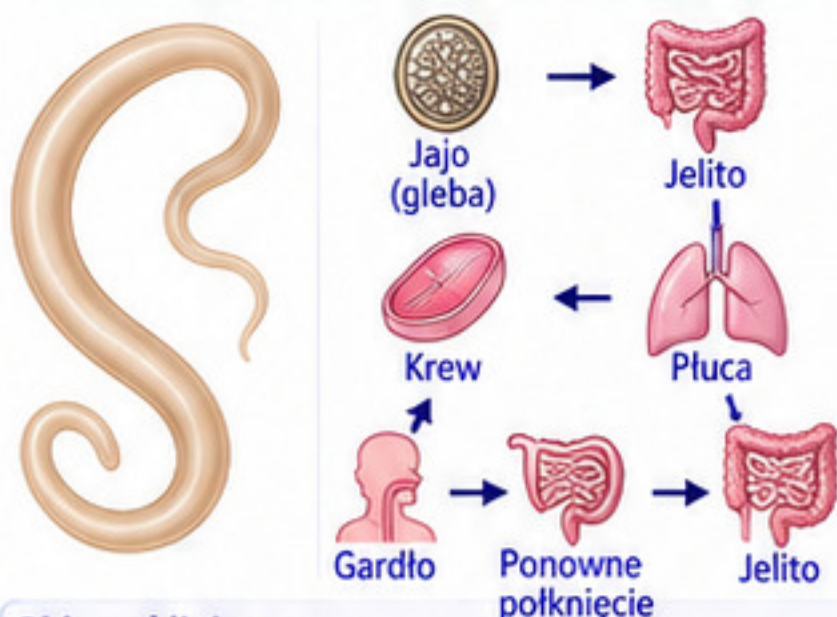


OWAD
→ *filarie*

Komary, muchówki (pośredni
wektor).

1 ASCARIS LUMBRICOIDES

JELITO + MIGRACJA PRZECZ PŁUCA



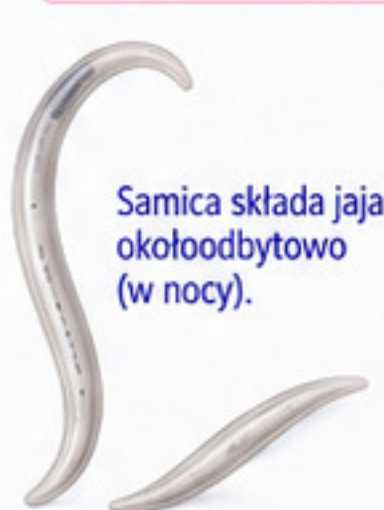
Objawy kliniczne:

- często bezobjawowo;
- objawy płucne podczas migracji (kaszel, duszność);
- niedrożność jelit przy dużej liczbie pasożytów.

Doroste osobniki
w jelicie cienkim
(20–35 cm).

2 ENTEROBIUS VERMICULARIS

NOCNY ŚWIĄD OKOLICY ODBYTU



Test taśmy klejącej



Taśma klejąca pobrana
z okolicy odbytu, oglądana
w mikroskopie.

Najważniejsze informacje:

- zakażenie drogą fekalno-oralną;
- świąd nasilony w nocy;
- diagnostyka: test taśmy klejącej;
- częste reinfekcje (autozakażenie, zakażenia w rodzinie, przedszkolach).

3 TRICHURIS TRICHIURA

JELITO GRUBE



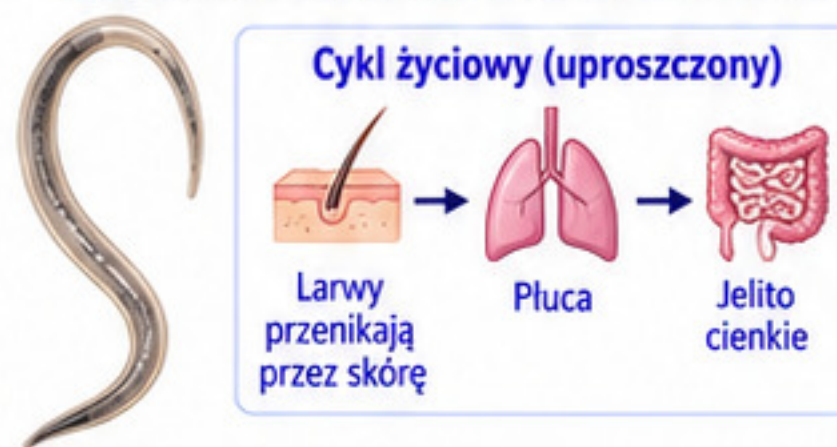
Jajo: kształt beczułkowaty
z czopami biegunowymi
(widocznymi pod mikroskopem).

Ciężkie zakażenia mogą powodować:

- biegunka (często z domieszką krwi);
- anemia (niedobór żelaza);
- zaburzenia wzrostu u dzieci;
- wypadanie odbytnicy (szczególnie u dzieci z masową inwazją).

4 TĘGORYJCE

Ancylostoma duodenale; *Necator americanus*



Najważniejsze informacje:

- zakażenie przez larwy z gleby;
- przewlekła utrata krwi z jelita → niedokrwistość z niedoboru żelaza;
- świąd i zmiany skórne w miejscu wnikania larw („ground itch”).

5 STRONGYLOIDES STERCORALIS

AUTOINFЕКCJA

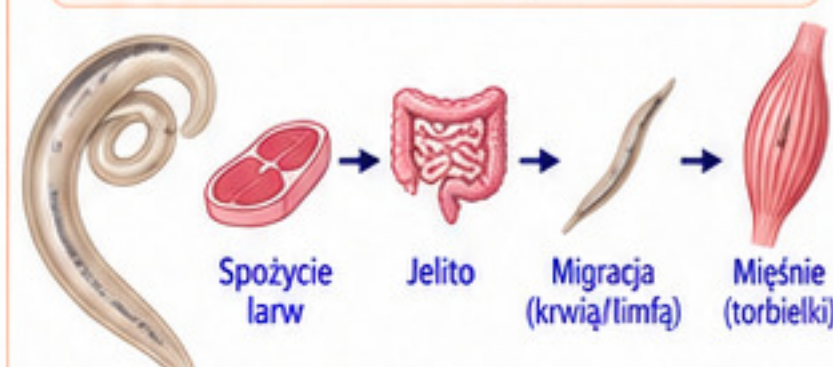


- Może utrzymywać się latami.
- W stolcu częściej wykrywa się larwy (rhabditiform) niż klasyczne jaja.

! Hiperinfekcja / rozsiew
u osób z określonymi rodzajami
immunosupresji (np. stosujących
glukokortykosteroidy).

6 TRICHINELLA SPIRALIS

NIEDOGOTOWANE MIĘSO + MIĘŚNIE



Objawy kliniczne:

- gorączka;
- bóle mięśni;
- obrzęk okołoooczodołowy;
- eozynofilia;
- objawy zależne od intensywności zakażenia.

7 FILARIE — MAPA SKRÓCONA



Gatunek	Główne umiejscowienie	Najważniejsze skutki kliniczne
<i>Wuchereria bancrofti</i> / <i>Brugia malayi</i>	naczynia limfatyczne	obrzęk limfatyczny (słoniowaczna)
<i>Onchocerca volvulus</i>	skóra / oczy	„ślepotę rzeczną” (zapalenie skóry, uszkodzenie wzroku)
<i>Loa loa</i>	tkanka podskórna / oko	obrzęki Calabara, wędrujące pasożyty w oku



EOZYNOFILIA

Eozynofilia szczególnie kojarzy się
z helmintami migrującymi przez tkanki,
ale nie występuje w każdym zakażeniu
pasożytniczym.

SZYBKI KLUCZ DO ZAPAMIĘTANIA



Odbyt nocą
→ *Enterobius*



Skóra → anemia
→ *tęgoryjce*



Autoinfekcja
→ *Strongyloides*



Mięśnie
→ *Trichinella*

TASIEMCE: TAENIA, ECHINOCOCCUS I DIPHYLLOBOTHRIUM

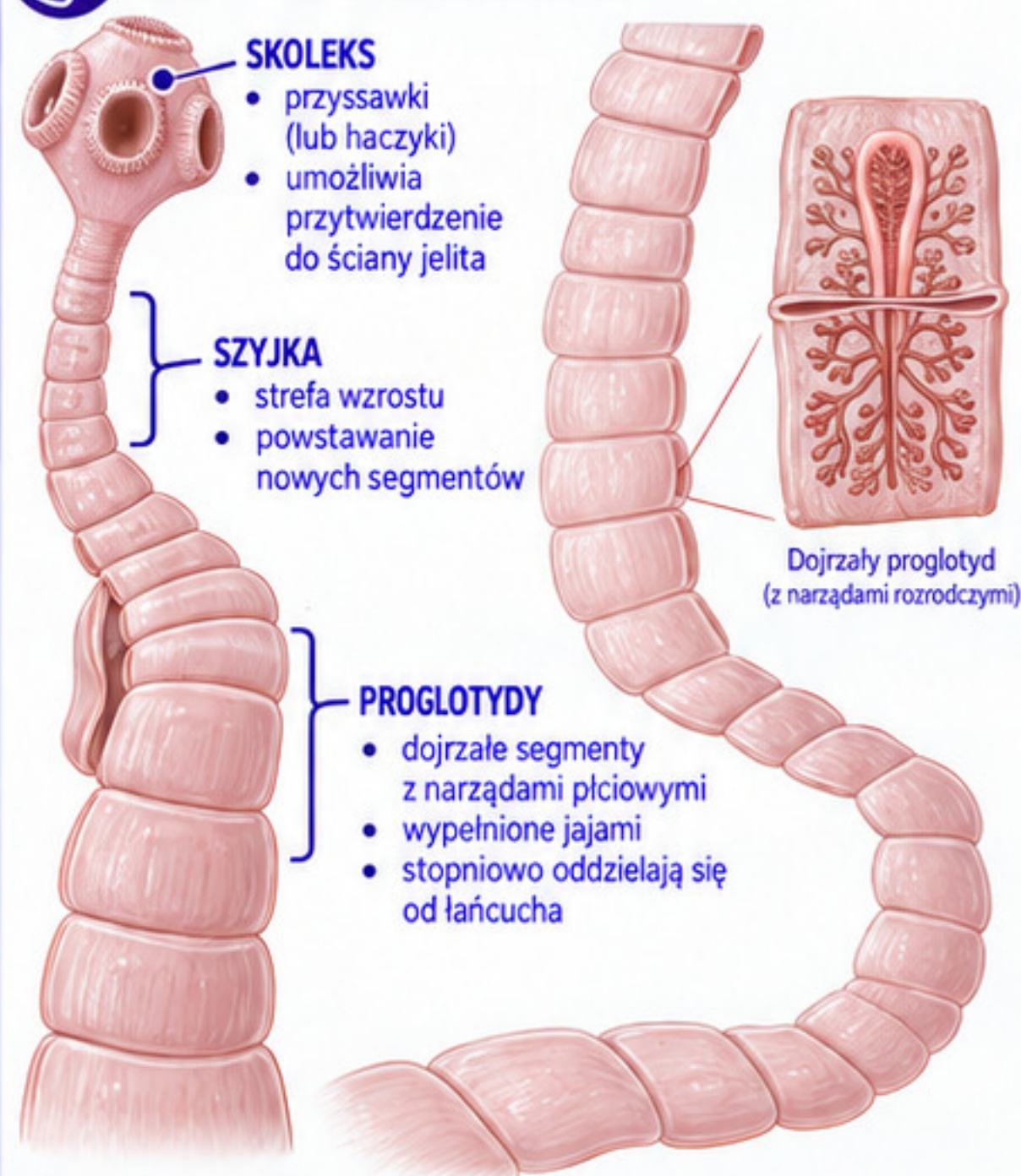
Segmentowany robak płaski — ale chorobę może wywoływać dorosły pasożyt albo larwa w tkance



KLUCZOWA IDEA

Postać dorosła zwykle żyje w jelicie.
Postać larwalna niektórych gatunków może tworzyć cysty w tkankach.

BUDOWA TASIEMCA



1 TAENIA SAGINATA (tasiemiec nieuzbrojony)



Gospodarz pośredni: bydło



Zakażenie:
spożycie niedogotowanej wołowiny zawierającej larwy (wągry).



Obraz kliniczny:
często łagodne objawy;
obecność proglotydów w kale;
dolegliwości jelitowe.



Wągier (larwa) w mięśniu wołowym

2 TAENIA SOLIUM (tasiemiec uzbrojony)



Gospodarz pośredni: świnia

A SPOŻYCIE LARW W MIĘSIE

TAENIOZA JELITOWA

- dorosły tasiemiec w jelicie
- często łagodne objawy
- obecność proglotydów
- dolegliwości jelitowe

B SPOŻYCIE JAJ

człowiek może stać się gospodarzem pośrednim

larwy migrują do tkanek

CYSTYCERKOZA

NEUROCYSTYCERKOZA



- napady padaczkowe
- objawy neurologiczne
- obraz zależny od lokalizacji

! Wieprzowina z larwami → dorosły tasiemiec w jelicie.
Jaja *T. solium* → cysticerkoza.

3 ECHINOCOCCUS (tasiemiec bąblowcowy)



Żywiciel ostateczny: psowate (np. psy, lisy, wilki)

TORBIEL BĄBLOWCOWA

Larwy tworzą torbiele w narządach.



Wątroba (najczęściej)



Płuca



Inne narządy (m.in. mózg, kości, oczy)



Epidemiologia:

cykl może obejmować psowate jako żywicieli ostatecznych oraz zwierzęta hodowlane lub dzikie lub żywicieli pośrednich.



Żywiciele pośredni: zwierzęta hodowlane lub dzikie (np. owce, gryzonie)

4 DIPHYLLOBOTHRIUM / DIBOTHRIOCEPHALUS LATUS



Gospodarz pośredni: słodkowodne ryby (w zarażonych wodach)



Zakażenie:
spożycie niedogotowanej słodkowodnej ryby zawierającej larwy (plerocerkoidy).



Obraz kliniczny:
często łagodne objawy jelitowe;
niedobór witaminy B12 i niedokrwistość megaloblastyczna u części osób.



Plerocerkoid w mięśniu ryby

PODSUMOWANIE NAJWAŻNIEJSZYCH INFORMACJI

Pasożyt	Źródło	Najważniejszy trop
<i>Taenia saginata</i>	Wołowina	Jelito
<i>Taenia solium</i>	Wieprzowina / jaja	Jelito lub OUN
<i>Echinococcus spp.</i>	Cykl z psowatymi	Torbiele
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Ryby	B12



KLUCZOWY WNIOSEK

Tasiemiec w jelicie ≠ larwa w tkance.
Zawsze pytaj: którą formę w pasożyta połknął człowiek?



PRZYWRY: SCHISTOSOMA I NAJWAŻNIEJSZE PRZYWRY NARZĄDOWE

Ślimak jest częstym elementem cyklu, ale miejsce choroby zależy od gatunku



CO ŁĄCZY PRZYWRY?

- płaskie pasożyty;
- złożone cykle życiowe;
- u wielu gatunków ślimak pełni rolę żywiciela pośredniego;
- jaja często odgrywają kluczową rolę w patologii.



KLUCZOWA INFORMACJA

Ten sam element cyklu (ślimak i woda) pojawia się u różnych przywr, ale miejsce choroby zależy od gatunku. Dlatego ważne jest powiązanie cyklu, lokalizacji i obrazu klinicznego.

1 SCHISTOSOMA

CECHA SZCZEGÓLNA: dorosłe osobniki są rozdzielnopłciowe

CYKL ŻYCIOWY



GŁÓWNE GATUNKI I OBRAZ KLINICZNY

S. haematobium → sploty żyłne pęcherza → krwimocz
Długoterminowo: zwiększone ryzyko raka pęcherza (płaskonabłonkowego).

S. mansoni / *S. japonicum* → układ wrotny → jaja w jelicie i wątrobie → przewlekłe zapalenie i nadciśnienie wrotne.

MORFOLOGIA JAJ (HINTY DIAGNOSTYCZNE)

S. haematobium
„terminal spine”



kolec końcowy
(na biegunie)

S. mansoni
„lateral spine”



kolec boczny
(na boku)

2 FASCIOLA HEPATICA



KLUCZOWA WSKAZÓWKA



**WĄTROBA /
DROGI ŻÓŁCIOWE**

DROGA ZAKAŻENIA



wodne rośliny
(np. rzeżucha wodna)

NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

- migracja przez wątrobę i drogi żółciowe;
- ból w prawym podżebrzu;
- gorączka;
- eozynofilia;
- w fazie przewlekłej: cholestaza i uszkodzenie dróg żółciowych.

CYKL ŻYCIOWY (UPROSZCZONY)



3 CLONORCHIS SINENSIS / OPISTHORCHIS



KLUCZOWA WSKAZÓWKA



**SUROWA RYBA +
DROGI ŻÓŁCIOWE**

DROGA ZAKAŻENIA



surowe lub niedogotowana
ryba słodkowodna
(zawierająca metacercarie)

NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

- przewlekłe zakażenie może powodować zapalenie dróg żółciowych, kamienie i zwiększone ryzyko cholangiocarcinoma (przy niektórych gatunkach);
- często zakażenia w Azji Wschodniej;
- mogą współistnieć z innymi pasożytami;
- długotrwała ekspozycja i stan zapalny zwiększają ryzyko nowotworzenia.

CYKL ŻYCIOWY (UPROSZCZONY)



4 PARAGONIMUS WESTERMANI



KLUCZOWA WSKAZÓWKA



PŁUCA

DROGA ZAKAŻENIA



surowe lub niedogotowane
słodkowodne skorupiaki
w regionach endemicznych
(raki, kraby)

NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

- kaszel;
- krwioplucie;
- bóle w klatce piersiowej;
- zmiany w obrazie radiologicznym (pęcherzykowate nacieki, guzki, torbiele);
- często mylony z gruźlicą;
- zakażenie przez metacercarie w skorupiakach.

CYKL ŻYCIOWY (UPROSZCZONY)



PODSUMOWANIE NAJWAŻNIEJSZYCH PRZYWR

Przywra	Miejsce	Trop (główna wskazówka)
<i>S. haematobium</i>	Pęcherz	Krwimocz
<i>S. mansoni</i> / <i>japonicum</i>	Jelito / wątroba	Nadciśnienie wrotne
<i>Fasciola hepatica</i>	Wątroba / drogi żółciowe	Rośliny wodne
<i>Clonorchis</i> / <i>Opisthorchis</i>	Drogi żółciowe	Ryby
<i>Paragonimus westermani</i>	Płuca	Skorupiaki



KLUCZOWY WNIOSEK

Ślimak w cyklu + woda =
pomyśl o przywrach.

Potem zapytaj: pęcherz, wątroba czy płuca?



EKTOPASOŻYTY I WIELKA MAPA CYKLI PASOŻYTNICZYCH

PODSUMOWANIE
MODUŁU
**PASOŻYTY
I ICH CYKLE**



Na powierzchni skóry czy wewnątrz organizmu? Bezpośredni cykl czy żywiciel pośredni?

1 EKTOPASOŻYTY

Pasożyty żyjące na powierzchni ciała gospodarza.

ŚWIERZBOWIEC — *SARCOPTES SCABIEI*



- SILNY ŚWIĄD, SZCZEGÓLNIE NOCĄ**
- Patogeneza:** samica drąży tunele w warstwie rogowej naskórka.
- Typowe lokalizacje:** przestrzenie międzypalcowe; nadgarstki; okolica pasa; inne charakterystyczne lokalizacje zależne od wieku (u niemowląt także owłosiona skóra głowy, twarz, dłonie, stopy).
- Transmisja:** długotrwały bliski kontakt skóra-skóra.

! Przy świerzbie norweskim liczba pasożytów jest bardzo duża i zakaźność wyjątkowo wysoka.

WSZY

Małe, bezskrzydłe owady pasożytujące na człowieku.

Pediculus humanus capitis
— wesz głowowa



- żyje na owłosionej skórze głowy
- przenosi się głównie przez bezpośredni kontakt

Pediculus humanus corporis
— wesz odzieżowa



- żyje w odzieży, na szwach
- na ciało wędruje w celu ssania krwi
- związana z gorszymi warunkami sanitarnymi

Phthirus pubis
— wesz łonowa



- żyje w okolicy owłosienia łonowego
- może występować także w innych okolicach (brwi, rzęsy, broda, pachy)



Wspólne cechy: świąd; przeczasy; gnidy przytwierdzone do włosów.



Epidemiologia: bliski kontakt; odzież / pościel dla wesz odzieżowej.



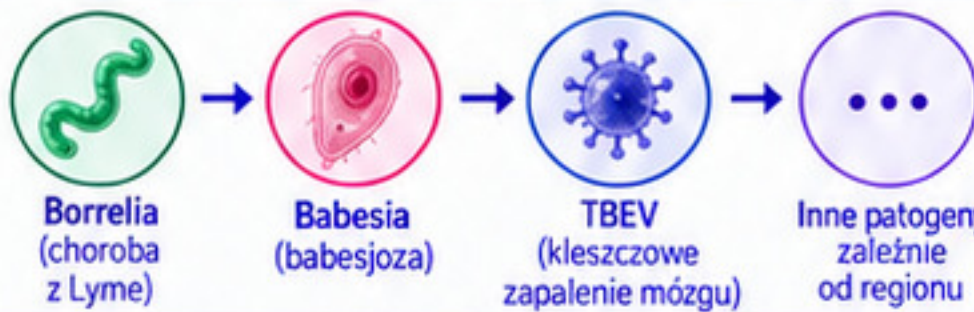
Wesz odzieżowa może działać jako wektor niektórych bakterii, np. *Rickettsia prowazekii*.

2 KLESZCZ: PASOŻYT I WEKTOR

Kleszcz żywi się krwią gospodarza i jednocześnie może przenosić różne patogeny.



WYBRANE PATOGENY PRZENOSZONE PRZEZ KLESZCZE



Wektor nie jest tym samym co patogen.

Kleszcz sam nie wywołuje choroby, ale przenosi patogeny.

PROFILAKTYKA

- Stosuj repelenty.
- Używaj odzieży zakrywającej ciało.
- Dokładnie oglądaj skórę po powrocie ze spaceru.
- Szybko usuwaj kleszcze.
- Szczepienie przeciw TBEV (w regionach endemicznych).

3 WIELKA MAPA CYKLI

Cztery podstawowe archetypy cykli pasożytniczych.

TYP A — CYKL BEZPOŚREDNI



człowiek → środowisko → człowiek
(np. *Enterobius*, część pasożytów jelitowych)

TYP B — ŻYWICIEL POŚREDNI



człowiek → zwierzę / inny gospodarz → człowiek
(np. *Taenia*, *Echinococcus*)

TYP C — WEKTOR



człowiek / rezerwuar → stawonóg → człowiek
(np. *Plasmodium*, *Leishmania*, *Trypanosoma*)

TYP D — ŚLIMAK



człowiek → woda → ślimak → człowiek / żywność
(np. *Schistosoma* i inne przywry)

4 ŻYWICIEL OSTATECZNY vs POŚREDNI

ŻYWICIEL OSTATECZNY

- w jego organizmie pasożyt osiąga postać dojrzałą płciowo,
- zachodzi rozmnażanie płciowe,
- wydalane są jaja / oocysty.

ŻYWICIEL POŚREDNI

- w jego organizmie pasożyt występuje w postaciach larwalnych,
- nie zachodzi rozmnażanie płciowe,
- umożliwia rozwój i często przetrwanie.

PRZYKŁAD: *Toxoplasma gondii*



Kotowate: żywiciel ostateczny (zachodzi rozmnażanie płciowe).



Człowiek: żywiciel pośredni (występują postacie tkankowe — tachyzoity, bradyzoity).

5 POWTÓRKA MODUŁU

8 kluczowych skojarzeń klinicznych.

Woda + tłuszczowa biegunka



→ *Giardia*

Krwista biegunka + wątroba



→ *Entamoeba*

Komar + erytrocyty



→ *Plasmodium*

Kot + ciąża



→ *Toxoplasma*

Nocny świąd odbytu



→ *Enterobius*

Jaja *T. solium*



→ cysticerkoza

Woda + ślimak + skóra



→ *Schistosoma*

Nocny świąd skóry



→ świerz



KLUCZOWA MYŚL

W parazytologii najskuteczniej zapamiętuje się cztery rzeczy:

FORMA



DROGA



CYKL



NARZĄD.

MODUŁ 07

DIAGNOSTYKA MIKROBIOLOGICZNA

Dobry wynik zaczyna się przed laboratorium –
od właściwego materiału, pobrania i pytania klinicznego

OD PACJENTA
DO WYNIKU
**WIEDZA
DECYZJE
LEPSZE LECZENIE**

DIAGNOSTYCZNA ŚCIEŻKA – OD PACJENTA DO WYNIKU WŁAŚCIWY MATERIAŁ → WIARYGODNY WYNIK → LEPSZA TERAPIA



PACJENT

wywiad, obraz
kliniczny,
wskazania



MATERIAŁ

odpowiedni typ,
właściwe pobranie,
objętość



TRANSPORT

właściwe warunki
i czas



MIKROSKOPIA / HODOWLA / PCR / ANTYGEN

dobór metody
do patogenu



IDENTYFIKACJA

określenie gatunku
drobnoustroju



LEKOWRAŻLIWOŚĆ

antybiogram,
interpretacja
S / I / R



INTERPRETACJA

wynik w kontekście
kliniki, kolonizacji,
kontaminacji

? 4 KLUCZOWE PYTANIA

1. CO POBRANO?



- ✓ odpowiedni materiał
- ✓ właściwy pojemnik
- ✓ wystarczająca objętość

2. SKĄD POBRANO?



- ✓ właściwe miejsce anatomiczne
- ✓ unikanie kontaminacji
- ✓ technika aseptyczna

3. KIEDY I JAK TRANSPORTOWANO?



- ✓ czas ma znaczenie
- ✓ odpowiednia temperatura
- ✓ właściwe podłoże transportowe

4. CZY WYNIK PASUJE DO OBRAZU KLINICZNEGO?



- ✓ czy to zakażenie, kolonizacja czy kontaminacja?
- ✓ czy wynik tłumaczy objawy?
- ✓ czy potrzebna jest dalsza diagnostyka?



KLUCZOWA MYŚL

**„Najdokładniejsza
metoda laboratoryjna
nie naprawi źle
pobranego materiału.”**

JAKOŚĆ NA POZĄTKU
TO WIARYGODNY WYNIK NA KOŃCU.

PRZYKŁADOWE ELEMENTY DIAGNOSTYKI MIKROBIOLOGICZNEJ

WYMAZ



- ✓ posiew z gardła, nosa, rany itp.
- ✓ prawidłowa technika pobrania
- ✓ unikanie kontaminacji

PRÓBKA KRWI



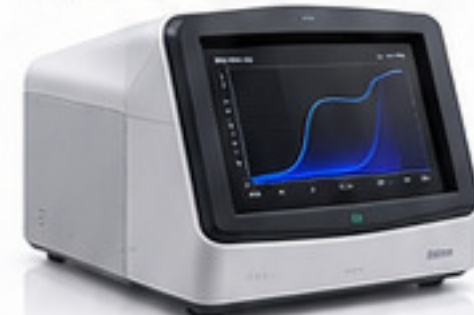
- ✓ posiew krwi
- ✓ odpowiednia objętość (8–10 ml)
- ✓ kilka par posiewów przed antybiotykoterapią

POSIEW NA PODŁOŻU



- ✓ wzrost i ocena morfologii kolonii
- ✓ izolacja szczepu do identyfikacji
- ✓ wykonanie antybiogramu

PCR (AMPLIFIKACJA DNA/RNA)



- ✓ wysoka czułość i swoistość
- ✓ szybki wynik
- ✓ diagnostyka patogenów trudnych do hodowli (np. wirusy)



Po ukończeniu modułu będziesz potrafić:

- ✓ zrozumieć znaczenie jakości materiału klinicznego;
- ✓ dobrać ogólną metodę diagnostyczną do typu drobnoustroju;
- ✓ odróżnić mikroskopię, hodowlę, test antygenowy, serologię i PCR;
- ✓ interpretować podstawowe testy biochemiczne;
- ✓ rozumieć zasady antybiogramu i pojęcie lekowrażliwości;
- ✓ rozpoznawać typowe źródła błędów przedanalizacyjnych;
- ✓ myśleć o wyniku w kontekście kolonizacji, kontaminacji i rzeczywistego zakażenia.



PAMIĘTAJ – NAJCZĘSTSZE BŁĘDY PRZEDANALIZYCZNE

- ✓ nieodpowiedni materiał do badania;
- ✓ pobranie w niewłaściwym miejscu;
- ✓ zbyt mała objętość próbki;
- ✓ niewłaściwe warunki transportu (temperatura, czas);
- ✓ pobranie po rozpoczęciu antybiotykoterapii;
- ✓ kontaminacja materiału florą fizjologiczną;
- ✓ brak lub niepełne dane kliniczne na skierowaniu.



POBIERANIE I TRANSPORT MATERIAŁU

Błąd przedanalizyczny może zmienić wynik jeszcze zanim próbka trafi do laboratorium



1. CZTERY ZASADY DOBREJ PRÓBKII

1

WŁAŚCIWE MIEJSCE



Materiał należy pobrać z miejsca, które najlepiej reprezentuje proces zakaźny.

2

WŁAŚCIWY MOMENT



Jeśli to możliwe, materiał pobiera się przed rozpoczęciem leczenia przeciwdrobnoustrojowego, o ile sytuacja kliniczna na to pozwala.

3

WŁAŚCIWA ILOŚĆ



Zbyt mała ilość materiału może zmniejszyć czułość badania.

4

WŁAŚCIWY TRANSPORT



Temperatura, czas i rodzaj podłoża transportowego zależą od materiału i podejrzanego drobnoustroju.



2. MATERIAŁ A PODEJRZENIE KLINICZNE

Podejrzenie	Typowy materiał
Zapalenie opon	Płyn mózgowo-rdzeniowy
ZUM	Mocz
Bakteriemia / sepsa	Krew
Zakażenie dolnych dróg oddechowych	Dobra jakościowo płwocina / aspirat / BAL zależnie od sytuacji
Biegunka infekcyjna	Kał
Rana głęboka / ropień	Aspirat / materiał tkankowy często lepszy niż powierzchniowy wymaz



3. KREW NA POSIEW



- pobieranie z zachowaniem aseptyki
- objętość krwi ma duże znaczenie dla czułości
- wiele zestawów może być potrzebnych zgodnie z lokalnym protokołem
- pobranie z kilku miejsc pomaga odróżnić prawdziwą bakteriemie od kontaminacji



4. MOCZ



Próbka ze środkowego strumienia:

- higiena
- pierwsza część strumienia do toalety
- środkowy strumień do jałowego pojemnika

Sposób pobrania zależy od pacjenta i obecności cewnika. Interpretacja liczby bakterii również zależy od typu próbki i objawów.



5. PLWOCINA



DOBRA PRÓBKA



- materiał z dolnych dróg oddechowych
- liczne komórki zapalne
- niewielka liczba komórek nabłonka płaskiego



SŁABA PRÓBKA



- głównie ślina
- liczne komórki nabłonka jamy ustnej



6. TRANSPORT



POBRANIE



OPISANIE



ZABEZPIECZENIE



TRANSPORT



LABORATORIUM



odpowiednia temperatura



odpowiedni czas



odpowiednie podłoże



kompletne dane kliniczne



NAJCZĘSTSZE BŁĘDY

- pobranie z niewłaściwego miejsca
- zbyt mała objętość
- opóźniony transport
- niewłaściwy pojemnik
- pobranie po rozpoczęciu antybiotykoterapii, gdy można było zrobić to wcześniej
- brak informacji klinicznej



KLUCZOWY WNIOSEK

Dobry wynik zaczyna się przy łóżku pacjenta, a nie przy aparacie laboratoryjnym.



MIKROSKOPIA I BARWIENIA

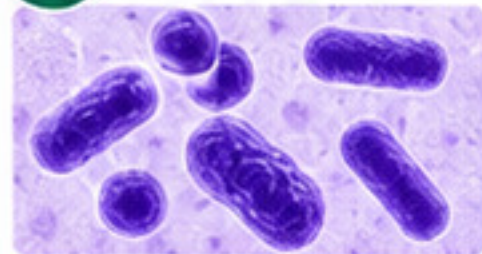
Jedno spojrzenie może szybko pokazać kształt, układ i typ ściany mikroorganizmu



1. PYTANIE: CO CHCEMY ZOBACZYĆ?

1

BAKTERIE



→ Gram

2

MYKOBAKTERIE



→ barwienie kwasooporne

3

GRZYBY



→ KOH / specjalne barwienia histologiczne

4

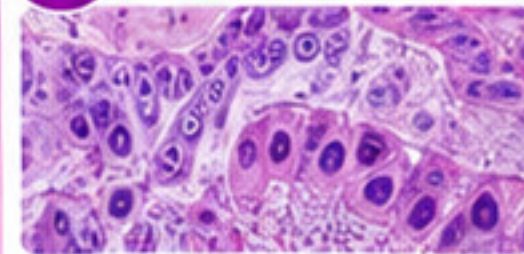
PASOŻYTY



→ preparaty bezpośrednie / barwienia zależne od pasożyta

5

STRUKTURY TKANKOWE

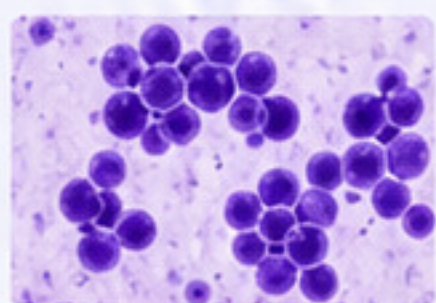


→ histopatologia



2. GRAM

Gram-dodatnie
→ fioletowe



Gram-ujemne
→ różowe / czerwone



Najczęstsze kształty bakterii:



Ziarniaki (ziarneczki)



Pałeczki



Dwoinki

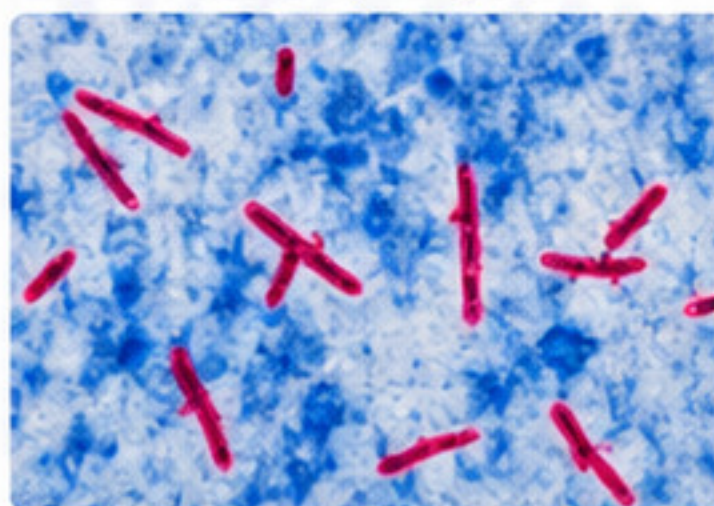


Formy zakrzywione



3. BARWIENIE KWASOOPORNE

Ziehl-Neelsen / Kinyoun



Kwasooporne prątki → czerwone na niebieskim tle.

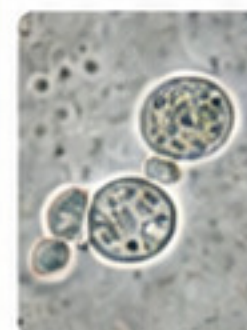
Główne skojarzenie:
Mycobacterium.



4. GRZYBY

KOH

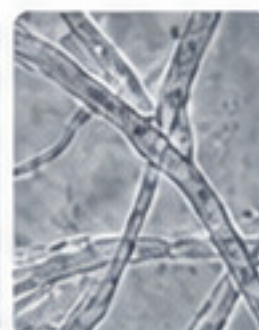
Rozpuszcza część materiału komórkowego gospodarza, ułatwiając uwidocznienie struktur grzybiczych.



Drożdże



Pseudostrzępki



Strzępki

GMS / PAS mogą uwidaczniać grzyby w materiale tkankowym.



5. PASOŻYTY

Preparat świeży

Może ujawnić:



ruchliwe trofozoity



jaja



larwy

Barwienia specjalne mogą być stosowane np. do *Cryptosporidium* i pierwotniaków jelitowych.



6. MIKROSKOPIA ≠ IDENTYFIKACJA KOŃCOWA

Morfologia daje szybkie wskazówki, ale zwykle nie wystarcza do pełnej identyfikacji gatunku.



obraz mikroskopowy

co widzę?



wstępna orientacja

co to może być?



hodowla / antygen / PCR / inne testy

jak potwierdzić?



identyfikacja końcowa

jaki to gatunek?



JAK CZYTAĆ PREPARAT?

- 1 Jaki kolor?
- 2 Jaki kształt?
- 3 Jaki układ?
- 4 Wewnątrz czy poza komórką?
- 5 Czy są elementy odpowiedzi zapalnej?



KLUCZ

Mikroskopia odpowiada szybko na pytanie „co widzę?”, ale nie zawsze na pytanie „jaki dokładnie jest to gatunek?”.



HODOWLA I MORFOLOGIA KOLONII

Kolor, zapach, hemoliza i sposób wzrostu mogą być wskazówkami — ale nigdy jedynym kryterium



1. PO CO HODUJEMY?

1

IZOLACJA



oddzielenie drobnoustroju od mieszaniny

2

IDENTYFIKACJA



ocena cech wzrostu i dalsze testy

3

LEKOWRAŻLIWOŚĆ



ocena reakcji na antybiotyki

4

ILOŚĆ / ZNACZENIE



w niektórych materiałach liczba kolonii może wspierać interpretację



2. RODZAJE PODŁOŻY

WZBOGAČONE



- agar z krwią, agar czekoladowy
- umożliwiają wzrost bardziej wymagających mikroorganizmów

SELEKTYWNE



- hamują część mikroorganizmów, wspierając wzrost innych

RÓŻNICUJĄCE



- pozwalają odróżniać organizmy na podstawie określonej cechy metabolicznej



3. AGAR Z KRWIĄ

α-HEMOLIZA



częściowa hemoliza
zielonkawe zabarwienie

β-HEMOLIZA



pełna hemoliza

γ-HEMOLIZA



brak widocznej hemolizy

Przykłady:

- *S. pneumoniae* → α
- *S. pyogenes* → β



4. MACCONKEY

LAKTOZA +



różowe kolonie

Przykłady:

- *E. coli*
- *Klebsiella*

LAKTOZA –



bezbabarne / blade kolonie

Przykłady:

- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Proteus*



5. CHARAKTERYSTYCZNE WZORCE

Śluzowate kolonie



mogą sugerować silną otoczkę, np. *Klebsiella*

Swarming



klasyczne dla *Proteus*

Niebiesko-zielony pigment



może wskazywać na *Pseudomonas aeruginosa*

Złociste kolonie



klasyczne skojarzenie z *S. aureus*



6. CZY KAŻDY PATOGEN ROŚNIE RUTYNOWO?

NIE.



- wirusy wymagają żywych komórek
- *Chlamydia* jest wewnątrzkomórkowa
- *Treponema pallidum* nie jest rutynowo hodowana w klasycznych warunkach
- *Pneumocystis* nie jest standardowo hodowany na typowych podłożach mikologicznych



NIE OCENIAJ TYLKO „PO WYGLĄDZIE”



Morfologia kolonii = wskazówka.
Identyfikacja = zestaw metod.

- podobny wygląd nie zawsze oznacza ten sam gatunek
- cechy kolonii mogą się zmieniać w zależności od podłoża, warunków inkubacji i czasu
- ostateczne rozpoznanie wymaga dodatkowych testów (mikroskopowych, biochemicznych, serologicznych lub molekularnych)



TESTY BIOCHEMICZNE: METABOLICZNY „ODCISK PALCA”

Enzym obecny czy nie? Substrat wykorzystany czy nie? Z kilku odpowiedzi powstaje profil identyfikacyjny



1. ZASADA

Każdy test odpowiada na jedno małe pytanie.
Identyfikacja powstaje z kombinacji odpowiedzi.

TEST 1

+

TEST 2

+

TEST 3

+

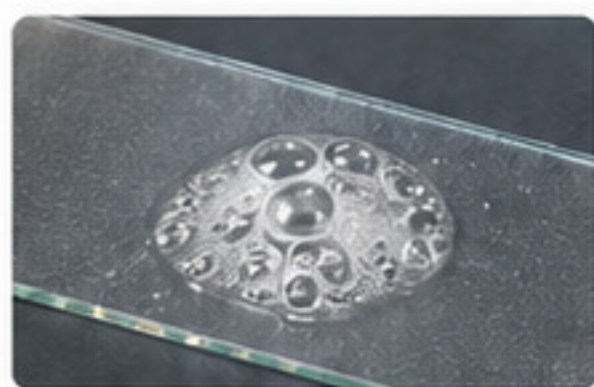
TEST 4

=

PROFIL
ORGANIZMU

2. KATALAZA

Czy organizm rozkłada nadtlenek wodoru?



Dodatni → pęcherzyki gazu

Staphylococcus → +
Streptococcus → -



3. KOAGULAZA

Główne zastosowanie dydaktyczne: różnicowanie *S. aureus* od większości innych gronkowców.



Ujemny
(płynny)



Dodatni
(koagulum)

S. aureus → koagulaza +

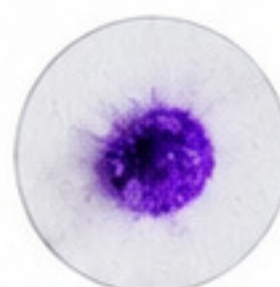


4. OKSYDAZA

Czy organizm posiada układ cytochromoksydazy (cytochrom c oksydazy)?



Ujemny
(brak zabarwienia)



Dodatni
(fioletowy)

Oksydaza +:
Pseudomonas, *Neisseria*, *Vibrio*
Oksydaza -:
wiele Enterobacterales



5. UREAZA

Czy organizm rozkłada mocznik z wytworzeniem amoniaku?

mocznik → amoniak → wzrost pH



Ujemny
(żółty)



Dodatni
(różowy)

Proteus → silnie +
Helicobacter pylori → +
Morganella → +



6. INDOL

Czy bakteria potrafi rozkładać tryptofan z wytworzeniem indolu?



Ujemny
(brak czerwonej pierścieni)



Dodatni
(czerwony pierścień)

E. coli → indol +



7. H₂S

Czarny osad może świadczyć o produkcji siarkowodoru w odpowiednim podłożu.



Ujemny
(brak osadu)



Słabo dodatni
(niewielki czarny osad)



Dodatni
(czarny osad)

Salmonella → często +
Proteus → często +
Shigella → -



8. MINI ALGORYTM



9. PODSUMOWANIE NAJCZĘŚCIEJ SPOTYKANYCH SKOJARZEŃ

Test	Dodatni wynik kojarzy się m.in. z
Katalaza	<i>Staphylococcus</i>
Koagulaza	<i>S. aureus</i>
Oksydaza	<i>Pseudomonas</i> , <i>Neisseria</i>
Ureaza	<i>Proteus</i> , <i>H. pylori</i>
Indol	<i>E. coli</i>
H ₂ S	<i>Salmonella</i> , <i>Proteus</i>



KLUCZOWY WNIOSEK

Nie ucz się testu bez organizmu i organizmu bez testu.
Łącz je w profil.



ANTYGENY, SEROLOGIA I DIAGNOSTYKA MOLEKULARNA

Jedne testy szukają patogenu, inne odpowiedzi organizmu na patogen



1. DWA GŁÓWNE PYTANIA



CZY SZUKAMY PATOGENU? → diagnostyka bezpośrednia

Wykrywanie materiału pochodzącego bezpośrednio od mikroorganizmu (antygeny, DNA/RNA).



CZY SZUKAMY ODPOWIEDZI IMMUNOLOGICZNEJ? → diagnostyka pośrednia

Wykrywanie przeciwciał wytwarzanych przez organizm w odpowiedzi na zakażenie.



2. ANTYPGEN

Co wykrywa?

Fragment lub białko mikroorganizmu.



Zalety:

- może być szybki
- nie wymaga namnażania organizmu



Przykłady zastosowania:

- antygen wirusowy z dróg oddechowych
- antygen kryptokokowy
- niektóre antygeny w kale



3. PCR / NAAT

Co wykrywa?

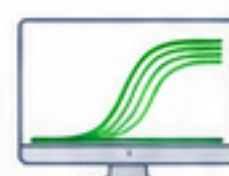
Materiał genetyczny patogenu.



DNA / RNA



Amplifikacja (np. PCR)



Sygnał (wynik dodatni)



Zalety:

- wysoka czułość
- możliwość identyfikacji organizmu bez hodowli
- szybkie wyniki w wielu systemach



WAŻNE OGRANICZENIE:

Wykrycie DNA lub RNA nie zawsze oznacza obecność żywego, aktywnie wywołującego chorobę mikroorganizmu.

Możliwe przyczyny dodatniego wyniku:

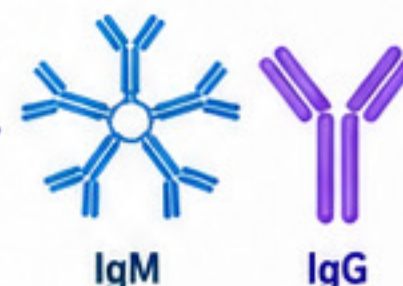
- kolonizacja
- pozostałości materiału genetycznego (po przebytej infekcji)
- zakażenie bez objawów klinicznych



4. SEROLOGIA

Co wykrywa?

Przeciwciała pacjenta.



IgM

IgG

- IgM (zwykle wczesna odpowiedź)
- IgG (późniejsza odpowiedź)
- zmianę miana w czasie
- odpowiedź swoistą dla określonych antygenów



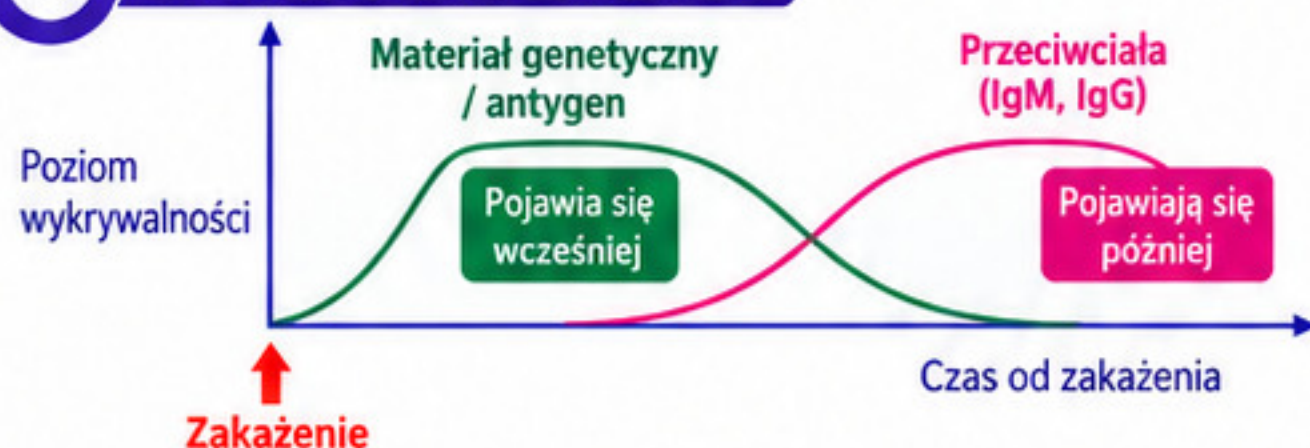
Interpretacja:

- IgM ≠ zawsze ostre zakażenie
- IgG ≠ zawsze pełna odporność

Interpretacja wyników zależy od: rodzaju patogenu, czasu od zakażenia, typu testu oraz stanu odporności pacjenta.



5. OKNO DIAGNOSTYCZNE



Czas zależy od mikroorganizmu i rodzaju testu.



6. PRZYKŁAD MYŚLENIA



Pacjent ma objawy od 24 godzin.

Czy test oparty wyłącznie na przeciwciałach będzie optymalny?



Niekoniecznie — odpowiedź immunologiczna może jeszcze nie być wykrywalna.



PORÓWNANIE METOD

Metoda	Szuka	Przykład zastosowania
Antygen	Białka patogenu	Infekcje oddechowe, CrAg
PCR / NAAT	DNA/RNA	Wirusy, STI, bakterie
Serologia	Przeciwciała	Kiła, borelioza, HBV i inne



KLUCZ



Antygen/PCR = szukasz patogenu.

Serologia = szukasz odpowiedzi gospodarza.



ANTYBIOGRAM I LEKOWRAŻLIWOŚĆ

Identyfikacja mówi „co to jest?”, a antybiogram mówi „na co może być wrażliwe?”



1. CO OCENIA ANTYBIOGRAM?

Badanie wrażliwości drobnoustroju na leki przeciwdrobnoustrojowe.

GŁÓWNE CELE:



Wykrycie wrażliwości na antybiotyki.



Wykrycie oporności na antybiotyki.



Wsparcie decyzji terapeutycznej.



2. METODA KRAŻKOWO-DYFUZYJNA



Agar Mueller-Hinton z krążkami antybiotykowymi.

✓ Duża strefa zahamowania ≠ automatycznie „najlepszy antybiotyk”.

✗ Mała lub brak strefy może wskazywać na oporność.

i Wynik interpretuje się według standaryzowanych wartości granicznych (np. EUCAST, CLSI).



3. MIC

MIC — minimalne stężenie hamujące.

Najniższe stężenie leku, które hamuje widoczny wzrost badanego mikroorganizmu w określonych warunkach testu.



Rosnące stężenia antybiotyku (z lewej do prawej).

Wzrost stężenia leku →



4. S / I / R



S — WRAŻLIWY



Istnieje wysokie prawdopodobieństwo skuteczności przy właściwej ekspozycji na lek.



I — WRAŻLIWY PRZY ZWIĘKSZONEJ EKSPOZYCJI



Interpretacja zależy od systemu norm i odpowiedniej ekspozycji.



R — OPORNY



Istnieje wysokie prawdopodobieństwo nieskuteczności mimo odpowiedniej ekspozycji.



Znaczenie kategorii należy interpretować według aktualnie obowiązujących standardów laboratoryjnych (np. EUCAST, CLSI).



5. MECHANIZMY OPORNOŚCI

ENZYM DEGRADUJĄCY LEK



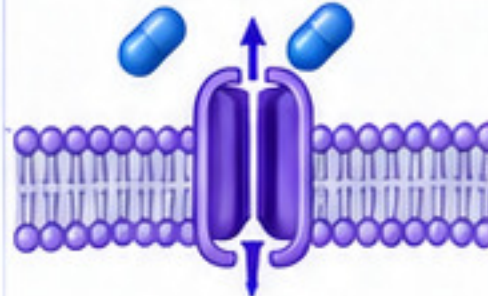
np. β -laktamazy

ZMIENIONY CEL



lek słabiej wiąże się z miejscem działania

POMPA EFLUKSOWA



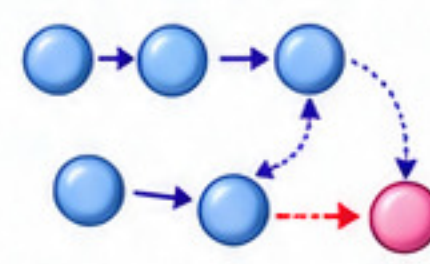
lek jest aktywnie usuwany

ZMNIEJSZONA PRZEPUSZCZALNOŚĆ



lek trudniej wnika

OMINIĘCIE SZLAKU



bakteria wykorzystuje alternatywną drogę metaboliczną



6. MRSA / ESBL / VRE

MRSA



Oporność związana ze zmienionym białkiem wiążącym penicylinę (PBP2a).

ESBL



Enzymy hydrolizujące wiele β -laktamów (np. cefalosporyny i penicyliny).

VRE



Enterokoki z opornością na wankomycynę (najczęściej geny vanA lub vanB).



7. ANTYBIOGRAM ≠ DECYZJA SAM W SOBIE



ANTYBIOGRAM



MIEJSCE ZAKAŻENIA



PACJENT



FARMAKOKINETYKA



WYTYCZNE



DECYZJA KLINICZNA

- wiek
- stan kliniczny
- choroby współistniejące
- alergie
- osiągane stężenia
- penetracja do tkanek
- droga podania
- dawkowanie
- rekomendacje
- lokalne zalecenia
- epidemiologia
- polityka antybiotykowa



KLUCZOWY WNIOSEK

„Wrażliwy” w laboratorium nie oznacza automatycznie, że każdy lek jest odpowiedni dla każdego zakażenia.



ALGORYTMY DIAGNOSTYCZNE, JAKOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO

Wynik jest wiarygodny tylko wtedy, gdy cały proces — od próbki po interpretację — jest kontrolowany



1. WIELKI ALGORYTM



2. KOLONIZACJA, KONTAMINACJA, ZAKAŻENIE



Staphylococcus epidermidis w pojedynczym posiewie krwi może być kontaminacją. Ten sam organizm w kilku zgodnych posiewach u pacjenta z zakażonym cewnikiem lub sztuczną zastawką może mieć zupełnie inne znaczenie.



3. KONTROLA JAKOŚCI



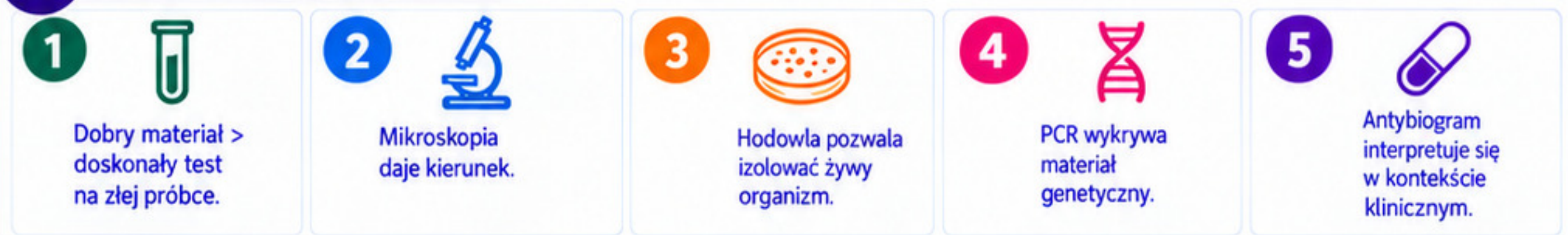
4. BEZPIECZEŃSTWO BIOLOGICZNE



5. WYNIK „DODATNI” NIE ZAWSZE = CHOROBA



6. MODUŁ 07: POWTÓRKA



KLUCZOWY WNIOSEK

Diagnostyka mikrobiologiczna to proces, nie pojedynczy wynik.



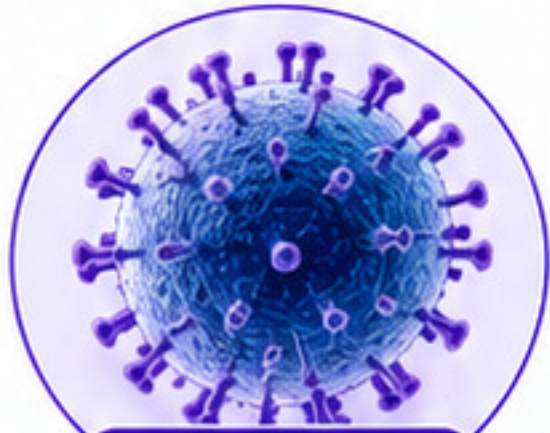
MODUŁ 08

KORELACJE KLINICZNE
I RÓŻNICOWANIE

Objaw nie mówi jeszcze, który patogen jest przyczyną —
potrzebujesz wzorca klinicznego, epidemiologii i diagnostyki

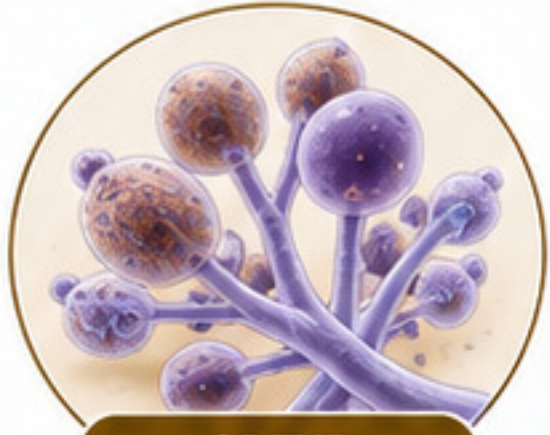


BAKTERIA

np. *Escherichia coli*

WIRUS

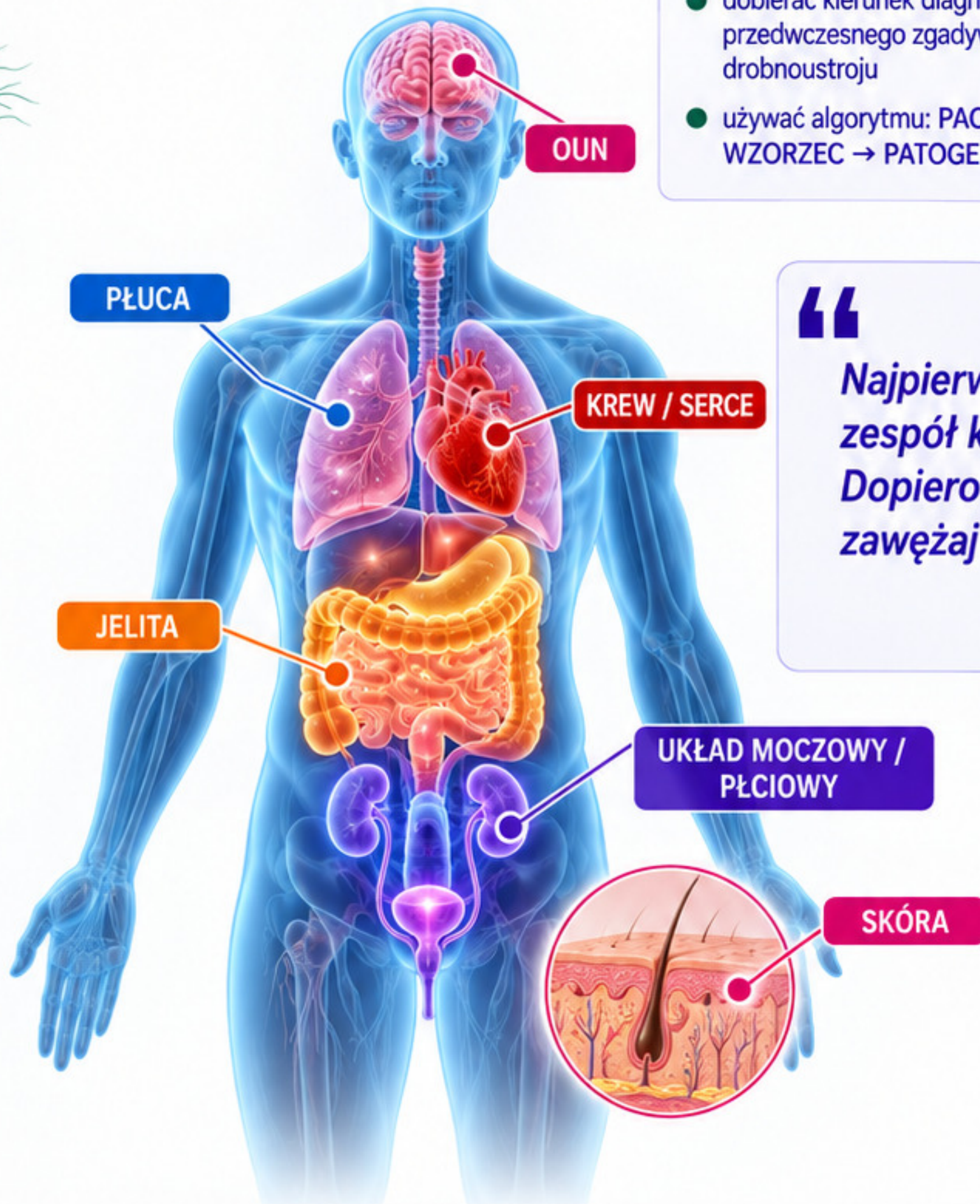
np. wirus grypy



GRZYB

np. *Candida albicans*

PASOŻYT

np. *Toxoplasma gondii*

PO UKOŃCZENIU MODUŁU
BĘDZIESZ POTRAFIĆ:

- przejsć od zespołu klinicznego do grup najbardziej prawdopodobnych patogenów
- porównywać bakterie, wirusy, grzyby i pasożyty powodujące podobne objawy
- uwzględniać wiek, odporność, ekspozycję i miejsce zakażenia
- rozpoznawać najważniejsze „czerwone flagi”
- dobierać kierunek diagnostyczny bez przedwczesnego zgadywania pojedynczego drobnoustroju
- używać algorytmu: PACJENT → NARZĄD → WZORZEC → PATOGEN → TEST



**Najpierw rozpoznaj zespół kliniczny.
Dopiero potem
zawężaj etiologię.**



PROSTE PYTANIA. LEPSZA DIAGNOSTYKA.

ALGORYTM KLINICZNEGO MYŚLENIA

1



GDZIE?

— narząd

np. płuca, jelita,
skóra, OUN

2



U KOGO?

— wiek / odporność / choroby

np. noworodek,
osoba starsza,
immunoriekumentna

3



JAK SZYBKO?

— ostro / przewlekłe

np. nagły początek
czy przebieg
przewlekły

4

PO JAKIEJ
EKSPOZYCJI?np. kontakt z chorym,
podróż, żywność,
zwierzęta, środowisko
szpitalne

5

JAKI TEST
POTWIERDZI?np. badanie
mikrobiologiczne,
serologiczne, PCR,
antygen, obrazowe

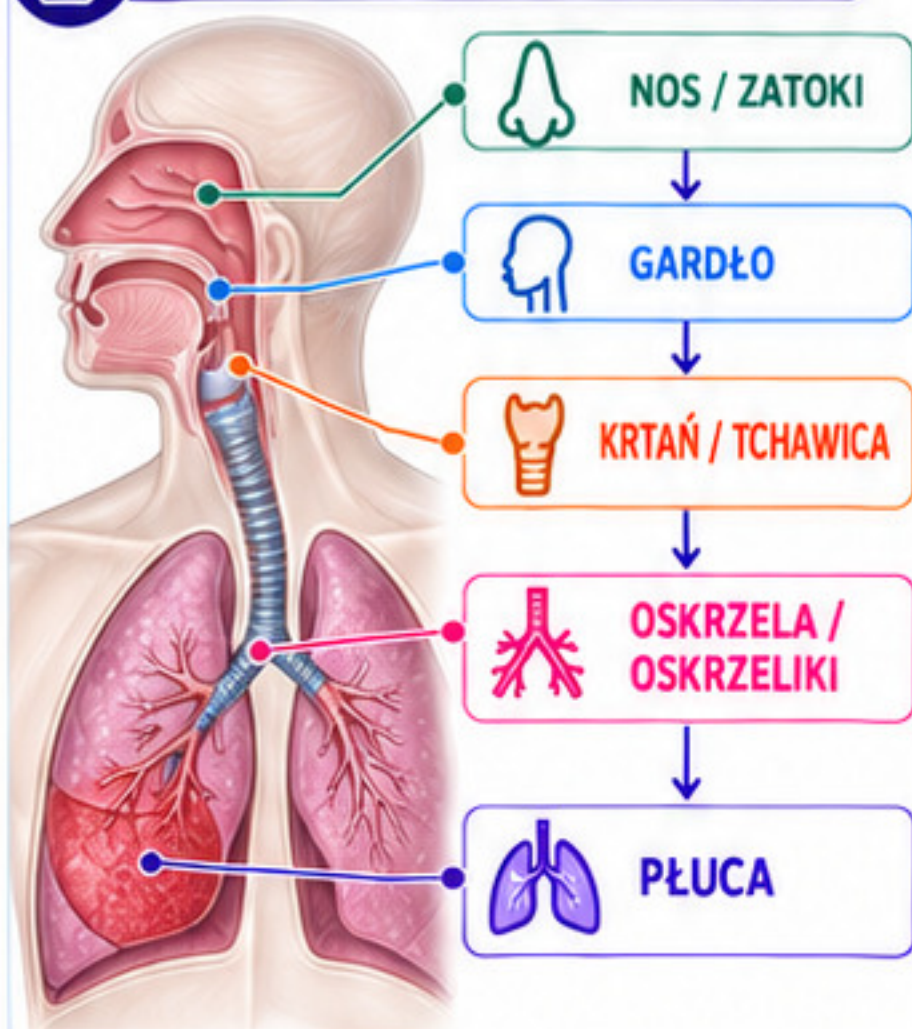


ZAKAŻENIA UKŁADU ODDECHOWEGO: JAK RÓŻNICOWAĆ?

Gardło, oskrzela czy miąższ płuca? Lokalizacja i gospodarz szybko zawężają listę patogenów



1. NAJPIERW OKREŚL POZIOM



2. GÓRNE DROGI ODDECHOWE

ZAPALENIE GARDŁA



WIRUSY

- kaszel
- katar
- chrypka
- zapalenie spojówek



Streptococcus pyogenes

- gorączka
- nagły ból gardła
- nalot na migdałkach
- bolesne przednie węzły szyjne
- brak typowych objawów wirusowych

Obraz kliniczny pomaga dobrać test, ale nie zawsze wystarcza do pewnego rozpoznania.



ZAPALENIE NAGŁOŚNI

Haemophilus influenzae type b historycznie ważny; po szczepieniach etiologia jest bardziej zróżnicowana.



3. KRUP



Szczekający kaszel + stridor → najczęściej wirusy paragrypy.



4. ZAPALENIE OSKRZELIKÓW



Niemowlę + świsty + tachypnoe → RSV jest klasycznym patogenem.



5. ZAPALENIE PŁUC: TYPOWE vs „ATYPOWE”

TYPOWY WZORZEC

Najczęstsze patogeny:

- *S. pneumoniae*
- *H. influenzae*
- *S. aureus*
- Gram-ujemne pałeczki (w określonych sytuacjach)

Cechy kliniczne:

- gorączka
- produktywny kaszel
- ból opłucnowy
- ogniskowe zmiany w RTG

ATYPOWY WZORZEC

Najczęstsze patogeny:

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Legionella*
- wirusy

Cechy kliniczne:

- suchy kaszel
- rozlane objawy
- obraz może być mniej charakterystyczny

Określenie „atypowe” opisuje wzorzec kliniczno-mikrobiologiczny, a nie brak znaczenia choroby.



6. GOSPODARZ ZMIENIA LISTĘ



MUKOWISCYDOZA



Pseudomonas aeruginosa



ASPIRACJA



flora jamy ustnej / różne bakterie zależnie od sytuacji



NEUTROPENIA



bakterie + *Aspergillus* i inne grzyby



NIEDOBÓR ODPORNOŚCI KOMÓRKOWEJ



Pneumocystis, CMV, inne oportunistyczne



WENTYLACJA MECHANICZNA



patogeny szpitalne, w tym Gram-ujemne pałeczki i *S. aureus*



7. EKSPOZYCJA JAKO SKRÓT



PTAKI



określone zoonozy, np. psitakoza (*Chlamydia psittaci*)



WODA / INSTALACJE



Legionella (zwłaszcza aerozol z instalacji wodnych)



KONTAKT Z CHORYM



grypa, RSV, SARS-CoV-2 i inne wirusy oddechowe



8. MINI ALGORYTM

- 1 Górne czy dolne drogi?
- 2 Ogniskowe czy rozlane?
- 3 Pacjent immunokompetentny czy immunosupresyjny?
- 4 Zwykła ekspozycja czy szczególnie trop epidemiologiczny?
- 5 Jaki materiał najlepiej potwierdzi rozpoznanie?

WZORZEC / PATOGEN, O KTÓRYM WARTO PAMIĘTAĆ

Wzorzec	Patogen, o którym warto pamiętać
Gardło + brak kaszlu	<i>S. pyogenes</i>
Krup	Paragrypa
Niemowlę + oskrzeliki	RSV
Dwoinki Gram+ + pneumonia	<i>S. pneumoniae</i>
CF + przewlekła kolonizacja	<i>Pseudomonas</i>
Immunosupresja + rozlane zmiany	<i>Pneumocystis</i>



KLUCZOWY WNIOSEK

„Zapalenie płuc” to nie nazwa patogenu.
To zespół, który trzeba połączyć z gospodarzem i wzorcem klinicznym.

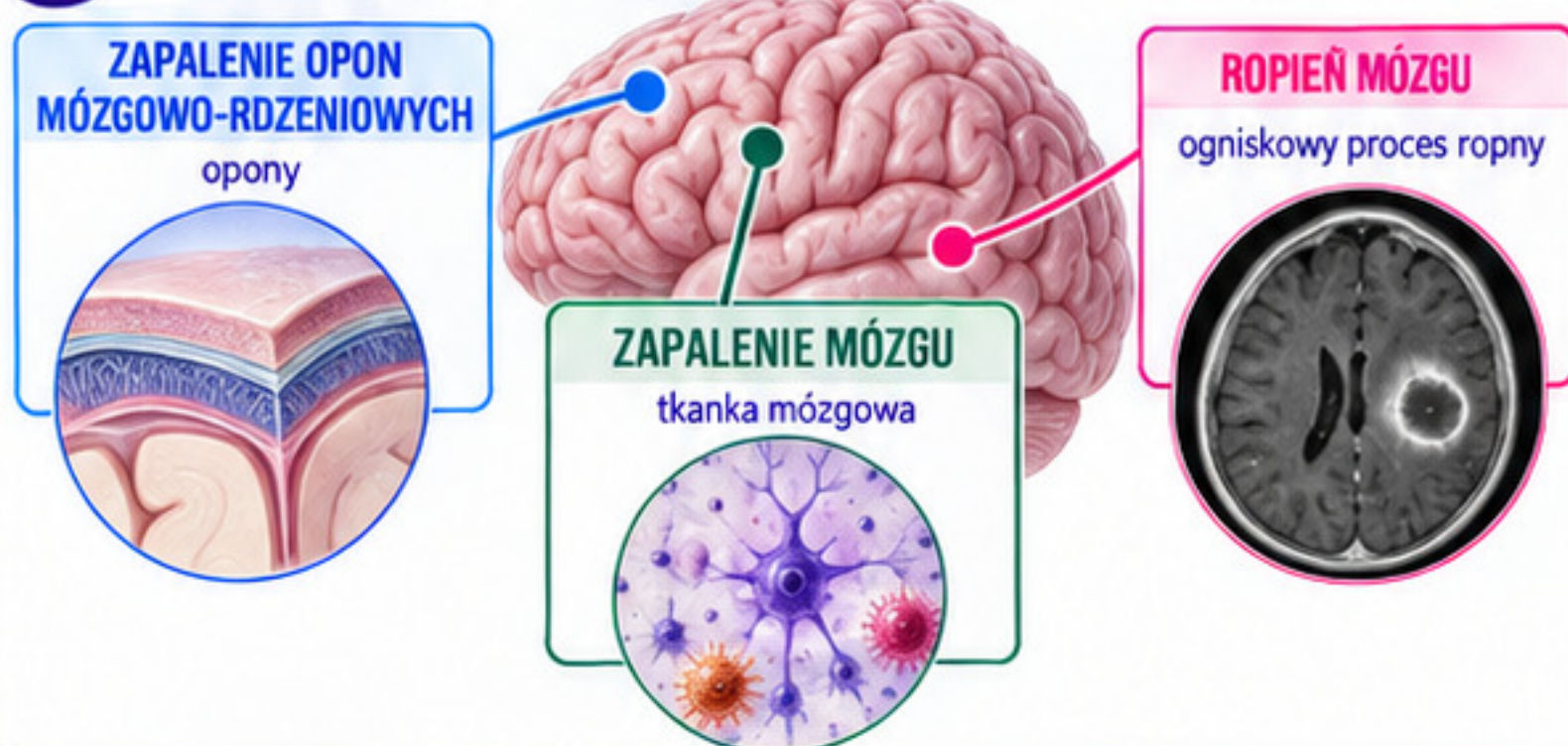


ZAKAŻENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Wiek, odporność i obraz płynu mózgowo-rdzeniowego są kluczowymi drogowskazami



1. TRZY GŁÓWNE ZESPOŁY



2. ZAPALENIE OPON: OBJAWY



U niemowląt, osób starszych i immunosupresyjnych objawy mogą być mniej typowe.



3. WIEK A ETIOLOGIA



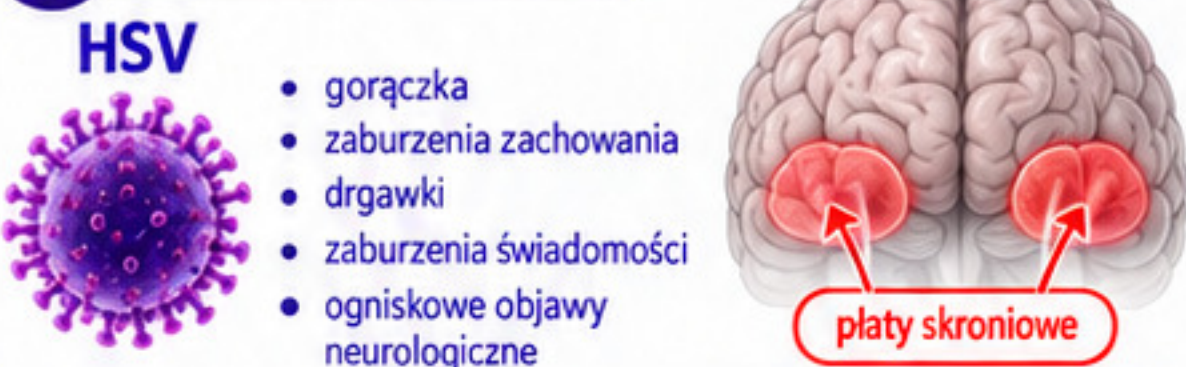
4. PMR: BAKTERYJNE vs WIRUSOWE

Cecha PMR	Bakteryjne	Wirusowe
Leukocyty	Często neutrofile	Często limfocyty
Białko	Podwyższone	Łagodnie lub umiarkowanie podwyższone
Glukoza	Często obniżona	Zwykle prawidłowa
Ciśnienie otwarcia	Może być podwyższone	Zmiennie

To są klasyczne wzorce. Rzeczywiste wyniki mogą się nakładać, szczególnie na początku choroby lub po częściowym leczeniu.



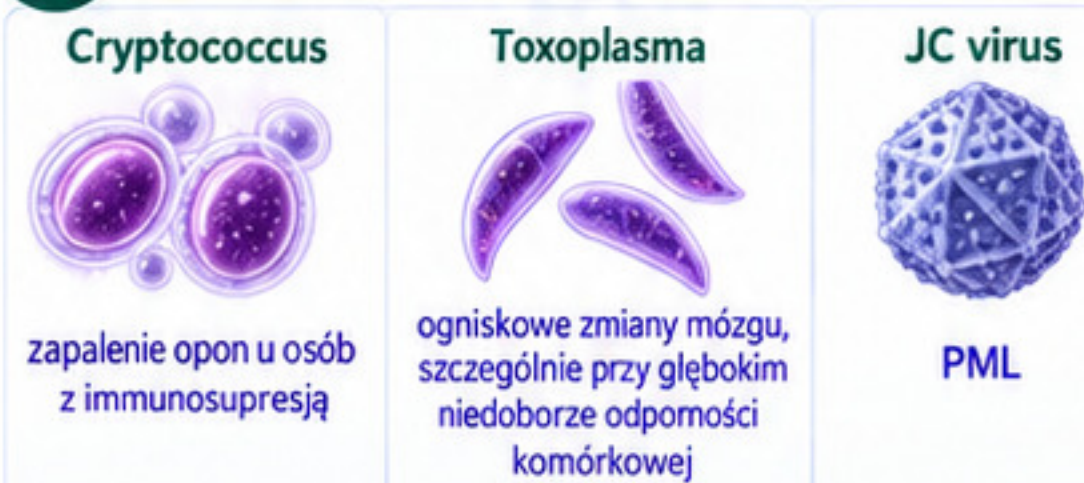
5. ZAPALENIE MÓZGU



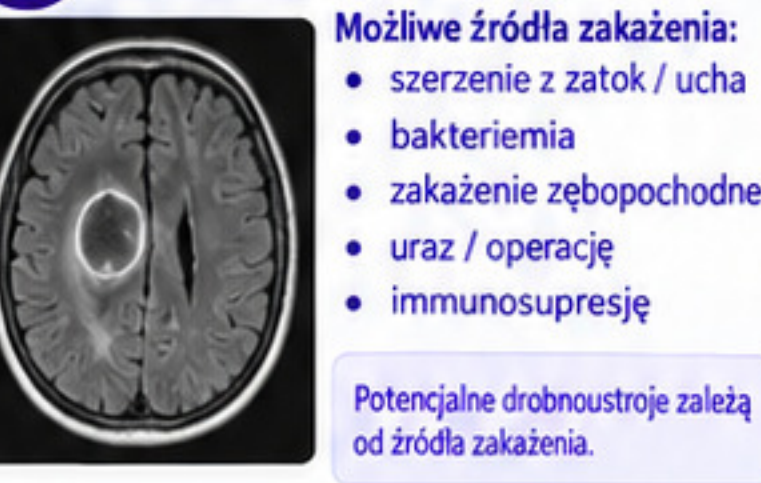
6. INNE WIRUSY OUN



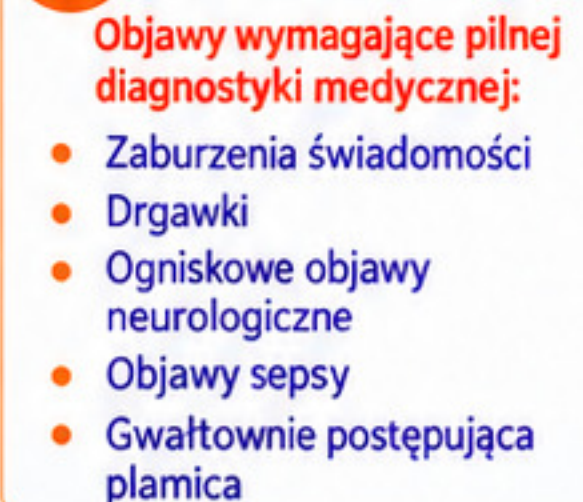
7. OPORTUNISTYCZNE OUN



8. ROPIEŃ MÓZGU



9. CZERWONE FLAGI



10. MINI ALGORYTM

- 1 Opony czy mózg?
- 2 Wiek pacjenta?
- 3 Immunosupresja?
- 4 PMR bakteryjny czy wirusowy?
- 5 Czy potrzebna jest diagnostyka molekularna / hodowla / antygen?



11. SZYBKİ KLUCZ

Noworodek	→ GBS / <i>E. coli</i> / <i>Listeria</i>
Młody + płamica	→ meningokok
Starszy + meningitis	→ pneumokok / rozważ <i>Listeria</i>
Encephalitis + płat skroniowy	→ HSV
Immunosupresja + OUN	→ <i>Cryptococcus</i> / <i>Toxoplasma</i> / JC zależnie od obrazu



ZAKAŻENIA PRZEWODU POKARMOWEGO: JAK RÓŻNICOWAĆ?

Wodnista czy krwista biegunka? Gorączka czy jej brak? Podróż, żywność i antybiotyki szybko zawężają etiologię



1. PIERWSZE PYTANIE: JAKA BIEGUNKA?

WODNISTA / SEKRECYJNA

- *Vibrio cholerae*
- ETEC
- *Giardia*
- *Cryptosporidium*
- rotawirus
- norowirus



ZAPALNA / KRWISTA

- *Shigella*
- *Campylobacter jejuni*
- *Salmonella*
- STEC/EHEC
- *Entamoeba histolytica*



Krew w stolcu sugeruje uszkodzenie lub inwazję błony śluzowej, ale nie wskazuje jednego konkretnego patogenu.



2. OBJAW DOMINUJĄCY JAKO SKRÓT

OBFITA WODNISTA BIEGUNKA + SZYBKE ODWODNIENIE



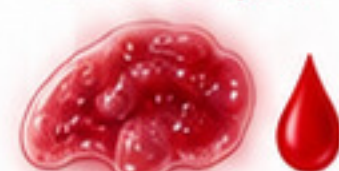
Vibrio cholerae

BIEGUNKA PODRÓŻNYCH



klasycznie ETEC

KRWISTA BIEGUNKA + MAŁO GORĄCZKI



STEC/EHEC

KRWISTA BIEGUNKA + GORĄCZKA



Shigella, *Campylobacter*, *Salmonella* i inne inwazyjne patogeny

TŁUSZCZOWE, CUCHNĄCE STOLCE + WZDĘCIA



Giardia

WODNISTA BIEGUNKA PO ANTYBIOTYKACH



Clostridioides difficile



3. CZAS WYSTĄPIENIA PO POSIŁKU

BARDZO SZYBKO PO POSIŁKU

pomyśl o gotowej toksynie



- *Staphylococcus aureus*
- postać wymiotna *Bacillus cereus*

PÓŹNIEJ

możliwa kolonizacja, namnażanie lub inwazja

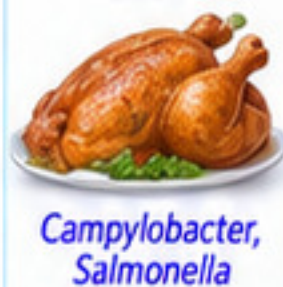


Czas inkubacji jest wskazówką, nie samodzielnym testem diagnostycznym.



4. CHARAKTERYSTYCZNE EKSPOZYCJE

DRÓB



Campylobacter, *Salmonella*

JAJA



Salmonella

NIEPASTERYZOWANE PRODUKTY



różne patogeny, m.in. *Campylobacter*, *Listeria*

WODA Z NATURALNEGO ŹRÓDŁA



Giardia

BASEN / WODA REKREACYJNA



Cryptosporidium

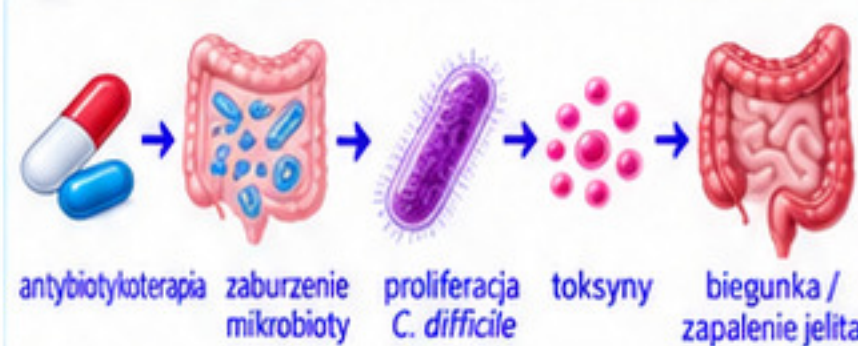
SUROWE OWOCE MORZA



Vibrio spp.



5. ANTYBIOTYKI JAKO TROP



6. UWAGA NA HUS

KRWISTA BIEGUNKA + MAŁOPŁYTKOWOŚĆ + HEMOLIZA + USZKODZENIE NEREK



Klasycznie: STEC/EHEC



7. BADANIA



Kał

- PCR / panel molekularny
- hodowlę
- test antygenowy
- badanie parazytologiczne
- wykrywanie toksyn

Nie każdy pacjent z ostrą, łagodną biegunką wymaga pełnego panelu badań. Kontekst kliniczny decyduje o zakresie diagnostyki.



MINI-ALGORYTM

- 1 Wodnista czy krwista?
- 2 Gorączka?
- 3 Podróż / żywność / antybiotyki / woda?
- 4 Dziecko, osoba starsza czy immunosupresja?
- 5 Czy są cechy odwodnienia lub ciężkiej choroby?



SZYBKI KLUCZ

- Wodnista + ryżowata → *Vibrio*
- Krwista + HUS → STEC
- Wzdęcia + tłuszcz → *Giardia*
- Po antybiotykach → *C. difficile*
- Ognisko w grupie → norowirus



KLUCZOWY WNIOSEK

Nie każda biegunka jest taka sama — typ stolca, ekspozycja i kontekst kliniczny szybko zawężają etiologię.



ZUM I ZAKAŻENIA PRZENOSZONE DROGĄ PŁCIOWĄ

Dysuria może oznaczać zapalenie pęcherza, cewki lub zakażenie STI — objawy podobne, etiologia inna



1. DWA GŁÓWNE TORY

DYSURIA + CZĘSTOMOCZ
+ PARCIE



podejrzenie ZUM



DYSURIA + WYDZIELINA /
RYZIKO SEKSUALNE



rozważ zapalenie
cewki / STI



2. ZUM – ZAKAŻENIA UKŁADU MOCZOWEGO

ZAPALENIE PĘCHERZA

- dysuria
- częstomocz
- parcie
- ból nadłonowy



Najczęstszy patogen:

Escherichia coli

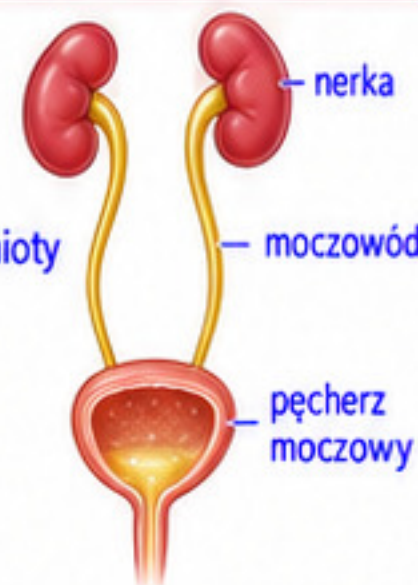


Inne patogeny:

- Klebsiella spp.*
- Proteus spp.*
- Staphylococcus saprophyticus*
- enterokoki
- inne zależnie od pacjenta

ODMIEDNICZKOWE ZAPALENIE NEREK

- gorączka
- ból okolicy
lędźwiowej
- dreszcze
- nudności / wymioty



WYBRANE SKOJARZENIA KLINICZNE:

Proteus → ureaza →
zasadowy moczu →
kamienie strużkowe



S. saprophyticus →
młoda kobieta +
niepowikłane ZUM



Cewnik → większe znaczenie
patogenów oportunistycznych
i biofilmu



3. RZEŻĄCZKA

Neisseria gonorrhoeae



- ropna wydzielina
- dysuria
- zapalenie szyjki macicy
- zapalenie cewki

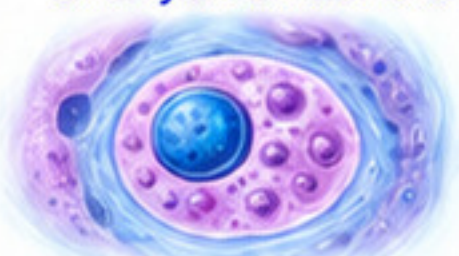
Możliwe powikłania:

- PID (zapalenie narządów miednicy
mniejszej)
- zapalenie najądrza
- rozsiane zakażenie gonokokowe



4. CHLAMYDIOZA

Chlamydia trachomatis



- bezobjawowa
(często)
- zapalenie szyjki macicy
- zapalenie cewki
- PID
- zapalenie najądrza

Gonorrhoeae i *Chlamydia*
mogą współistnieć.
Obraz kliniczny często
nie pozwala pewnie
ich odróżnić.



5. TRICHOMONIASIS

Trichomonas vaginalis



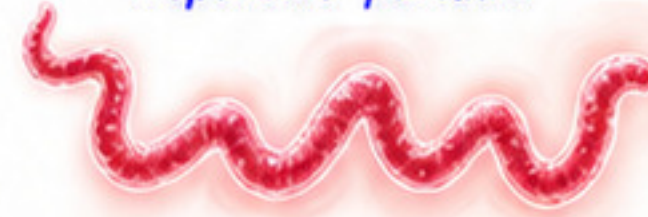
- zapalenie pochwy
- świąd
- dyskomfort
- wydzielina

Część zakażeń jest
bezobjawowa.



6. KIŁA

Treponema pallidum



7. OPRYSZCZKA NARZĄDÓW PŁCIOWYCH

HSV-1 lub HSV-2



bolesne pęcherzyki /
nadżerki



8. HPV



- kłykciny kończyste
- zmiany
przednowotworowe
- nowotwory związane
z typami wysokiego
ryzyka



9. JAK BADAĆ?



Mocz / wymaz / materiał
z odpowiedniego miejsca
→ NAAT dla wielu STI



Kiła → serologia



HSV → PCR z materiału
ze zmiany w odpowiednim
kontekście



10. SZYBKİ KLUCZ

Wzorzec	Główny trop
Dysuria + częstomocz	ZUM
Dysuria + ropna wydzielina	<i>Gonorrhoeae</i>
Często bezobjawowe STI	<i>Chlamydia</i>
Bolesne pęcherzyki	HSV
Niebolesne owrzodzenie	Kiła
Kłykciny	HPV



KLUCZOWY WNIOSEK

Dysuria opisuje objaw — nie etiologię.
Lokalizacja i kontekst seksualny decydują o dalszym kierunku.



ZAKAŻENIA SKÓRY, TKANEK MIĘKKICH I RAN

Ropa, pęcherze, martwica czy świąd? Wygląd zmiany daje ważne wskazówki mikrobiologiczne

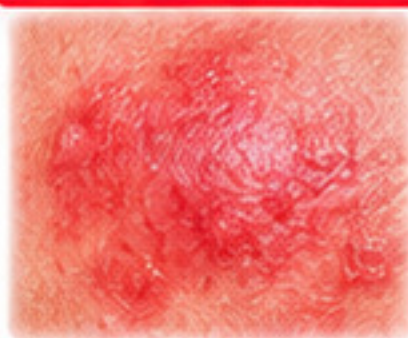
1. PIERWSZE PYTANIE: JAK WYGLĄDA ZMIANA?

ROPIEŃ



- najczęściej *S. aureus*

ROZLANE ZAPALENIE SKÓRY



- *S. pyogenes*
- *S. aureus* i inne

PĘCHERZE / STRUP



- liszajec (najczęściej *S. aureus* lub *S. pyogenes*)

SZYBKĄ MARTWICA



- martwicze zakażenie tkanek miękkich (*S. pyogenes*, polimikrobowe i inne)

GAZ W TKANKACH



- *Clostridium perfringens* m.in.

ŚWIĄD BEZ TYPOWEJ INFЕКЦИИ BAKTERYJNEJ



- rozważ grzyby lub ektopasożyty zależnie od obrazu

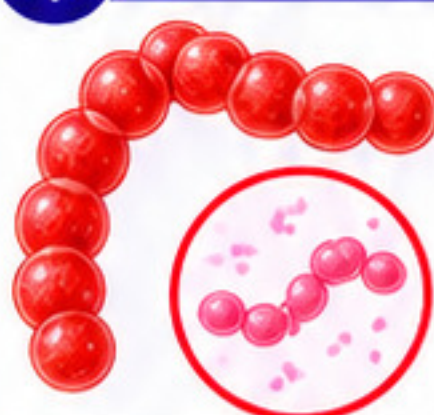
2. STAPHYLOCOCCUS AUREUS



- ropień
- czyrak
- zakażenie rany
- cellulitis
- zakażenie pooperacyjne

Ropa + gronkowce w gronach = silny trop w kierunku *S. aureus*.

3. STREPTOCOCCUS PYOGENES



- róża
- cellulitis
- liszajec
- martwicze zapalenie powięzi

RÓŻA

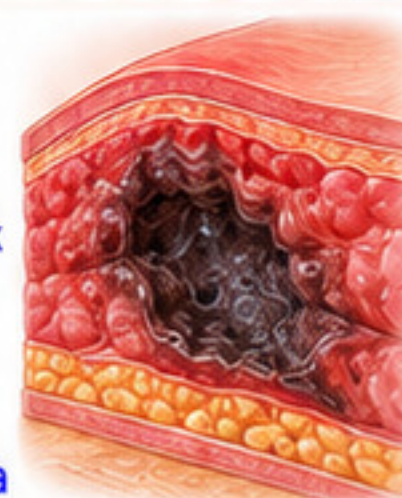


- wyraźnie odgraniczony, czerwony, bolesny obszar skóry
- gorączka może występować

4. MARTWICZE ZAPALENIE POWIĘZI

CZERWONE FLAGI:

- ▶ ból nieproporcjonalny do obrazu skóry
- ▶ szybko postępujący obrzęk
- ▶ objawy ogólnoustrojowe
- ▶ pęcherze
- ▶ martwica
- ▶ toksyczny wygląd pacjenta



Najczęstsze etiologie:

- *S. pyogenes*
- zakażenia polimikrobowe
- inne agresywne patogeny w zależności od kontekstu

5. CLOSTRIDIUM PERFRINGENS



martwicze zakażenie mięśni / zgorzel gazowa

6. PSEUDOMONAS



- oparzenia
- wilgotne środowisko
- zakażenia ran
- otitis externa
- zakażenia u pacjentów z immunosupresją

7. UGRYZIENIA

UGRYZIENIE PSA/KOTA



- flora jamy ustnej zwierzęcia
- flora skóry człowieka

UGRYZIENIE CZŁOWIEKA

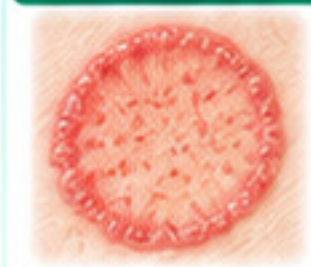


- polimikrobowe ryzyko

Etiologia zależy od rodzaju ekspozycji i miejsca urazu.

8. GRZYBY I PASOŻYTY

DERMATOFITY



- obrączkowate / złuszczone zmiany

CANDIDA



- wilgotne fałdy skóry

SARCOPTES



- świąd nasilający się nocą

9. JAKI MATERIAŁ?



Powierzchniowy wymaz może odzwierciedlać kolonizację.



Aspirat / tkanka z głębokości zakażenia często daje bardziej reprezentatywny materiał przy zakażeniach głębokich.

10. SZYBKİ KLUCZ

Zmiana / sytuacja kliniczna	Najczęstszy patogen
Ropień	<i>S. aureus</i>
Róża	<i>S. pyogenes</i>
Gaz w tkankach	<i>C. perfringens</i>
Oparzenie	<i>Pseudomonas</i>
Obrączkowata zmiana	<i>Dermatofit</i>
Nocny świąd	Świerzb

KLUCZOWY WNIOSEK

Zmiana skórna ma morfologię tak samo jak mikroorganizm. Naucz się czytać oba obrazy razem.



SEPSA, ZAPALENIE WSIERDZIA I IMMUNOSUPRESJA

Nie pytaj tylko „jaki patogen?”. Pytaj także: skąd pochodzi, gdzie się osadził i czego brakuje układowi odpornościowemu



1. SEPSA: CO TO ZNACZY?

Sepsa to zagrażająca życiu dysfunkcja narządów wynikająca z nieprawidłowej odpowiedzi organizmu na zakażenie.

Sepsa ≠ obecność bakterii we krwi.

Bakteriemia może wystąpić:

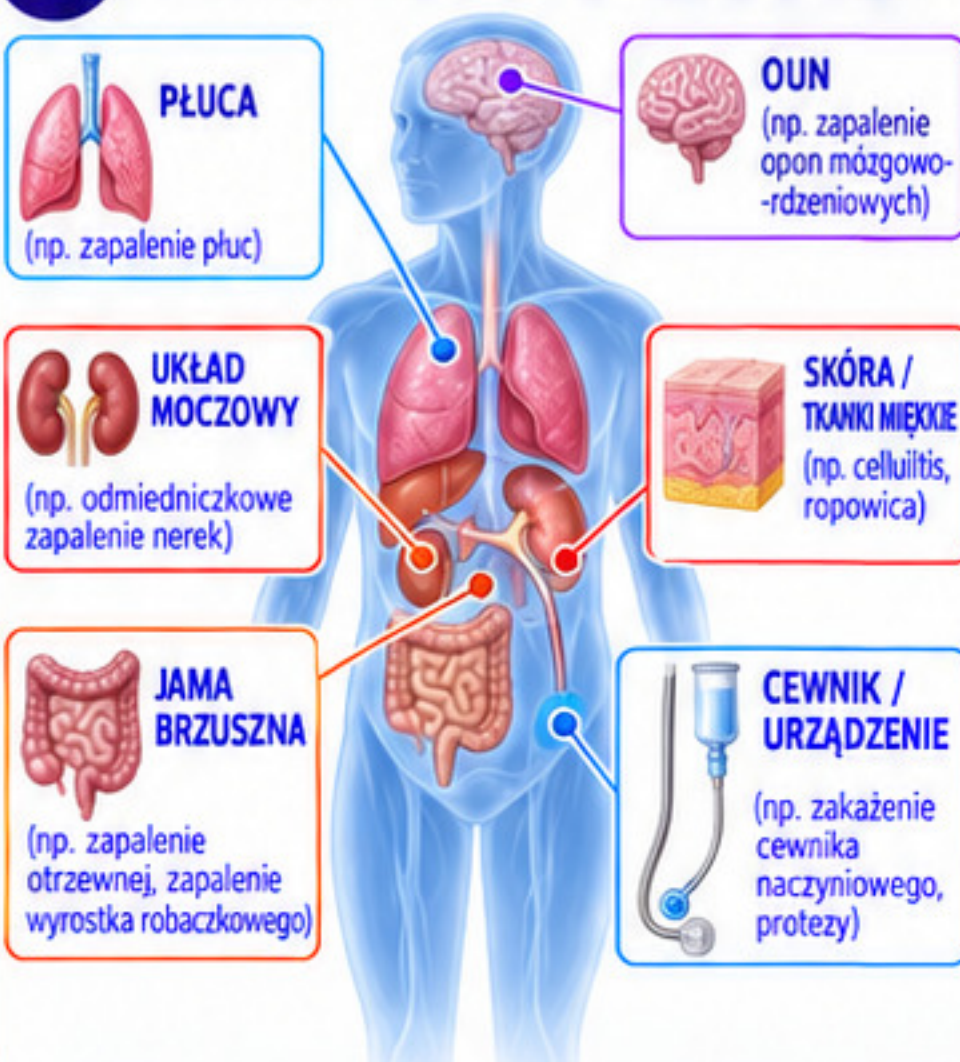
- bez sepsy
- jako część sepsy
- przejściowo.



Obecność bakterii we krwi nie zawsze oznacza sepsę.



2. SKĄD MOŻE POCHODZIĆ SEPSA?



3. CZYNNIKI ZWIĘKSZAJĄCE RYZYKO



Wiek skrajny
(noworodki, osoby starsze)



Immunosupresja
(wrodzona lub nabyta)



Cewniki / urządzenia medyczne
(np. cewniki naczyniowe, protezy)



Hospitalizacja
(zwłaszcza oddziały intensywnej terapii)



Ciężkie choroby przewlekłe
(np. cukrzyca, niewydolność nerek, nowotwory)



Świeże zabiegi
(operacje, inwazyjne procedury)



Brak funkcjonalnej śledziony
(asplenia, splenektomia, zaburzenia czynności śledziony)



4. ZAPALENIE WSIERDZIA

Mikroorganizmy osadzają się na powierzchni wsierdza, najczęściej na zastawkach.

bakteriemia

zastawka

vegetacja



Wniknięcie mikroorganizmów do krwi



Osadzanie się na zastawce (uszkodzonej lub prawidłowej)



Tworzenie vegetacji z drobnoustrojów, płytek i fibryny



S. aureus

Ostre zapalenie wsierdza, możliwe także na wcześniej prawidłowej zastawce.



Viridans streptococci

Klasycznie podostry obraz po przejściowej bakteriemi z jamy ustnej u podatnego pacjenta.



Enterococcus

Związany m.in. z przewodem pokarmowym / moczowym.



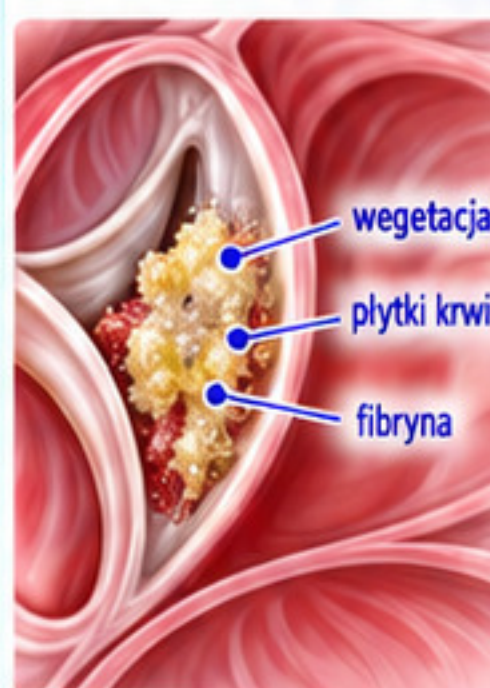
Staphylococcus epidermidis

Sztuczne zastawki / materiał obcy (np. protezy, cewniki).



5. WEGETACJA

Wegetacja = skupisko drobnoustrojów, płytek i fibryny na powierzchni wsierdza.



Konsekwencje:

- zniszczenie zastawki
- zatory (np. do mózgu, nerek, kończyn)
- bakteriemia (z przetrwałym/utrzymującym się zakażeniem)
- powikłania immunologiczne (np. kłębuszkowe zapalenie nerek)



6. KULTURY KRWI

W podejrzeniu zapalenia wsierdza wielokrotne posiewy krwi mają szczególne znaczenie.



KULTURA KRWI (tlenowa)



KULTURA KRWI (beztlenowa)



KULTURA KRWI (tlenowa)

- Pobierz kilka zestawów z różnych wkluć.
- Najlepiej przed włączeniem antybiotyku.
- Zwiększa to czułość diagnostyczną.



7. IMMUNOSUPRESJA: JAKI DEFICYT?

NEUTROPENIA



- Gram-ujemne pałeczki
- *S. aureus*
- *Candida*
- *Aspergillus*

NIEDOBÓR ODPORNOŚCI KOMÓRKOWEJ



- *Pneumocystis*
- *Cryptococcus*
- CMV
- *Toxoplasma*
- inne patogeny wewnątrzkomórkowe

BRAK ŚLEDZIONY



- Szczególnie groźne zakażenia bakteriami otoczkowymi, np. *S. pneumoniae*, a także *N. meningitidis*, *H. influenzae* typ b.

NIEDOBÓR PRZECIWCIAŁ



- Zwiększone ryzyko określonych zakażeń bakteriami otoczkowymi (np. *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*) i innymi patogenami.



8. CZERWONE FLAGI



Hipotensja

Zaburzenia świadomości

Duszność

Skąpomocz

Sinica / marmurkowata skóra

Szybko narastające objawy ogólnoustrojowe

Podejrzenie sepsy wymaga pilnej oceny medycznej.



KLUCZOWY WNIOSEK

Najlepszym „testem wstępnym” u pacjenta z immunosupresją jest pytanie: który element odporności jest osłabiony?



MODUŁ 09

SYSTEM WIZUALNYCH
POWTÓREK

Nie czytaj całego atlasu od początku. Naucz się odtwarzać najważniejsze wzorce z pamięci.



TEN MODUŁ POMOŻE CI:

- powtórzyć cały atlas w skróconej formie
- rozpoznawać mikroorganizmy po charakterystycznych cechach
- ćwiczyć aktywne przypominanie zamiast biernego czytania
- szybko różnicować podobne patogeny
- sprawdzić wiedzę na mini-przypadkach klinicznych
- wykonać pełną powtórkę najważniejszych zagadnień w około 15 minut.



Rozpoznanie informacji to nie to samo co umiejętność jej odtworzenia.

NAJLEPSZY SPOSÓB PRACY
Z MODUŁEM:

- 1 Zakryj odpowiedź.
- 2 Odpowiedz z pamięci.
- 3 Odkryj i sprawdź.
- 4 Zaznacz to, czego nie pamiętałeś.
- 5 Powtórz tylko błędne elementy.



MNIJ CZYTANIA. WIĘCEJ ODTWARZANIA.

Powtarzaj mądrze. Ucz się skutecznie. Zyskaj pewność w praktyce.





WIELKA TABELA RÓŻNICUJĄCA: 32 KLUCZOWE PATOGENY

Jedna strona do szybkiego rozpoznawania najważniejszych mikroorganizmów



1. BAKTERIE — BLOK A

Organizm	Cecha kluczowa	Główne skojarzenie
 <i>S. aureus</i>	Gram+ grona, koagulaza +	Ropień
 <i>S. pyogenes</i>	Gram+ łańcuszki, β-hemoliza	Gardło / skóra
 <i>S. pneumoniae</i>	Lancetowate dwójki, α-hemoliza	Płuca / opony
 <i>S. agalactiae</i>	Grupa B	Noworodki
 <i>C. tetani</i>	Neurotoksyna	Skurcz
 <i>C. botulinum</i>	Neurotoksyna	Wiotkie porażenie
 <i>Listeria</i>	Mała Gram+ pałeczka	Ciąża / noworodek
 <i>C. diphtheriae</i>	„Litery chińskie”	Błonica



2. BAKTERIE — BLOK B

Organizm	Cecha kluczowa	Główne skojarzenie
 <i>E. coli</i>	Laktoza +, indol +	ZUM
 <i>Klebsiella</i>	Otoczka, śluz	Szpital / płuca
 <i>Salmonella</i>	H ₂ S +, ruch	Żywność
 <i>Shigella</i>	H ₂ S –, nieruchliwa	Czerwonka
 <i>Proteus</i>	Ureaza +, swarming	Kamienie
 <i>Pseudomonas</i>	Oksydaza +, pigment	Wilgoć
 <i>N. meningitidis</i>	Gram– dwójka	Opony / plamica
 <i>N. gonorrhoeae</i>	Gram– dwójka	STI



3. WIRUSY

Organizm	Cecha kluczowa	Główne skojarzenie
 <i>Influenza</i>	Segmentowany RNA	Drift / shift
 <i>RSV</i>	Syncytia	Oskrzeliki
 <i>VZV</i>	Latencja	Ospa / półpasiec
 <i>HSV</i>	Latencja	Pęcherzyki / encephalitis
 <i>EBV</i>	Limfocyty B	Mononukleozą
 <i>CMV</i>	„Sowie oko”	Wrodzone / immunosupresja
 <i>HIV</i>	RNA → DNA	CD4
 <i>HPV</i>	E6/E7	Brodawki / nowotwory



4. GRZYBY I PASOŻYTY

Organizm	Cecha kluczowa	Główne skojarzenie
 <i>Candida</i>	Pseudostrzępki	Śluzówki / krew
 <i>Cryptococcus</i>	Otoczka	OUN
 <i>Aspergillus</i>	Septowane strzępki	Neutropenia
 <i>Mucorales</i>	Szerokie strzępki	DKA
 <i>Giardia</i>	Tłuszczowa biegunka	Woda
 <i>Plasmodium</i>	Erytrocyt	Komar
 <i>Toxoplasma</i>	Kot / cysty	OUN / ciąża
 <i>Enterobius</i>	Nocny świąd	Taśma klejąca



Jeśli potrafisz rozpoznać te **32** profile,
masz solidny szkielet całej mikrobiologii omawianej w atlasie.



40 CECH, KTÓRE WARTO UMIEĆ Z PAMIĘCI

Największy zwrot z nauki: pojedyncze cechy, które natychmiast zawężają rozpoznanie

A BLOK A — BAKTERIE GRAM-DODATNIE (1–10)

01	Grona + katalaza +	→	<i>Staphylococcus</i>
02	Koagulaza +	→	<i>S. aureus</i>
03	Łańcuszki + katalaza –	→	<i>Streptococcus</i>
04	β-hemoliza + grupa A	→	<i>S. pyogenes</i>
05	Grupa B + noworodek	→	<i>S. agalactiae</i>
06	Lancetowate dwoinki	→	<i>S. pneumoniae</i>
07	Przetrwalniki + tlen	→	<i>Bacillus</i>
08	Przetrwalniki + beztlenowość	→	<i>Clostridium</i>
09	Skurcz	→	tężec
10	Wiotkie porażenie	→	botulizm



Staphylococcus
(gram +)



Streptococcus
(gram +)



Bacillus
(przetrwalniki)



Clostridium
(przetrwalniki)

B BLOK B — GRAM-UJEMNE I ATYPOWE (11–20)

11	Laktoza + + indol +	→	<i>E. coli</i>
12	Otoczka + śluz	→	<i>Klebsiella</i>
13	H ₂ S +	→	<i>Salmonella</i>
14	H ₂ S – + nieruchliwa	→	<i>Shigella</i>
15	Ureaza + + kamienie	→	<i>Proteus</i>
16	Oksydaza + + pigment	→	<i>Pseudomonas</i>
17	Dwoinka + opony	→	<i>N. meningitidis</i>
18	Dwoinka + STI	→	<i>N. gonorrhoeae</i>
19	Brak ściany	→	<i>Mycoplasma</i>
20	Kwasooporność	→	mykobakterie



E. coli
(gram –)



Salmonella
(gram –)



N. gonorrhoeae
(gram –)



Mykobakterie
(kwasooporne)

C BLOK C — WIRUSY (21–30)

21	Segmentowany RNA	→	influenza
22	Niemowlę + oskrzeliki	→	RSV
23	Krup	→	paragrypa
24	3C + wysypka	→	odra
25	Ospa → latencja → półpasiec	→	VZV
26	Płat skroniowy + encephalitis	→	HSV
27	Mononukleozę + limfocyty B	→	EBV
28	„Sowie oko”	→	CMV
29	RNA → DNA	→	HIV
30	E6/E7	→	HPV



Influenza
(segmentowany RNA)



HSV
(encephalitis)



HIV
(RNA → DNA)



HPV
(E6/E7)

D BLOK D — GRZYBY I PASOŻYTY (31–40)

31	Pseudostrzępki	→	<i>Candida</i>
32	Otoczkowy drożdżak + OUN	→	<i>Cryptococcus</i>
33	Septowane strzępki	→	<i>Aspergillus</i>
34	Szerokie strzępki + DKA	→	<i>Mucorales</i>
35	Tłuszczowa biegunka	→	<i>Giardia</i>
36	Trofozoit z erytrocytami	→	<i>E. histolytica</i>
37	Komar + erytrocyty	→	<i>Plasmodium</i>
38	Kleszcz + krzyż maltański	→	<i>Babesia</i>
39	Kot + ciąża	→	<i>Toxoplasma</i>
40	Nocny świąd odbytu	→	<i>Enterobius</i>



Candida
(pseudostrzępki)



Aspergillus
(septowane strzępki)



Giardia
(trofozoit)



Enterobius
(owica)



JAK ĆWICZYĆ?

1

Zakryj prawą stronę strzałki.

2

Przeczytaj cechę.

3

Powiedz nazwę z pamięci.



20 SZYBKICH FISZEK WIZUALNYCH

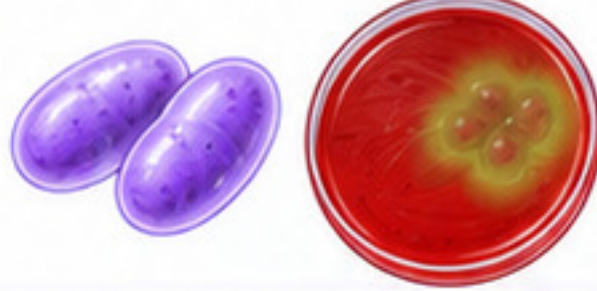
Zakryj odpowiedź. Odpowiedz w 5 sekund. Sprawdź.

01 Gram+ ziarniaki
w gronach + koagulaza +?



Staphylococcus aureus

02 Lancetowate dwójki
+ α -hemoliza?



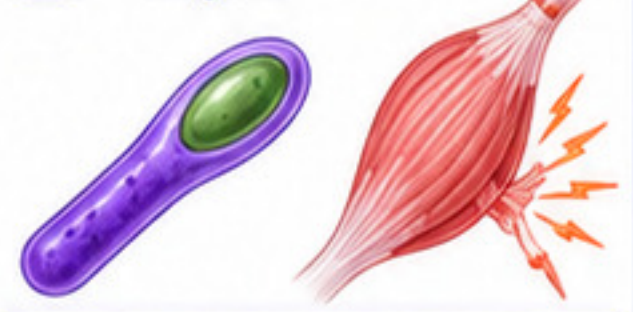
Streptococcus pneumoniae

03 β -hemoliza + grupa A?



Streptococcus pyogenes

04 Przetrwalniki + skurcze
mięśni?



Clostridium tetani

05 Laktoza ++ indol ++ ZUM?



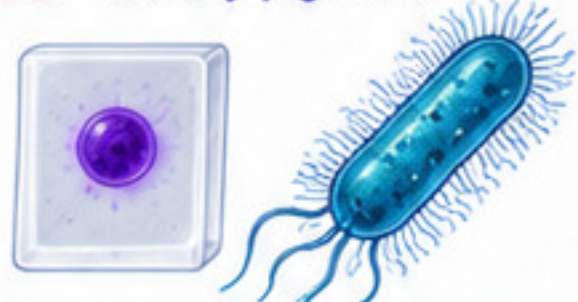
Escherichia coli

06 Ureaza ++ swarming?



Proteus

07 Oksydaza ++ niebiesko-
zielony pigment?



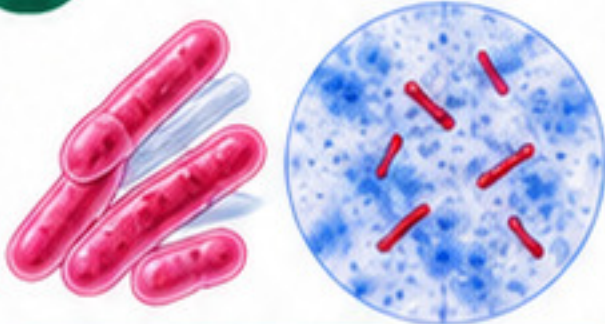
Pseudomonas aeruginosa

08 Gram- dwójki +
zapalenie opon?



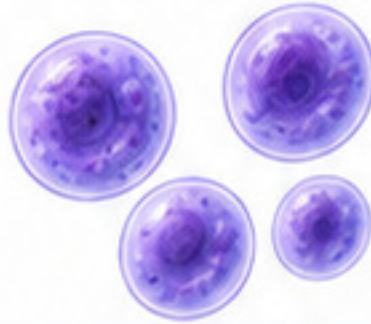
Neisseria meningitidis

09 Kwasooporne prątki?



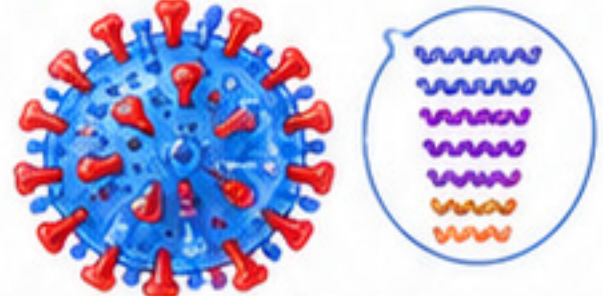
Mycobacterium

10 Brak ściany komórkowej?



Mycoplasma

11 Segmentowany RNA +
HA/NA?



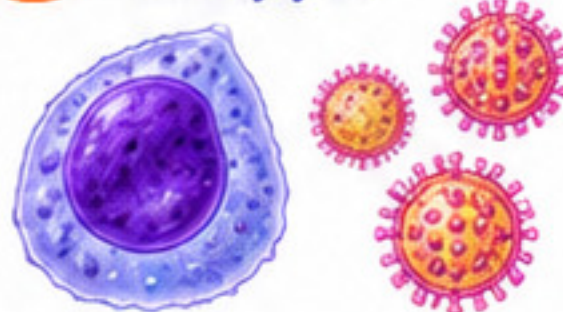
Influenza

12 Ospa wietrzna →
półpasiec?



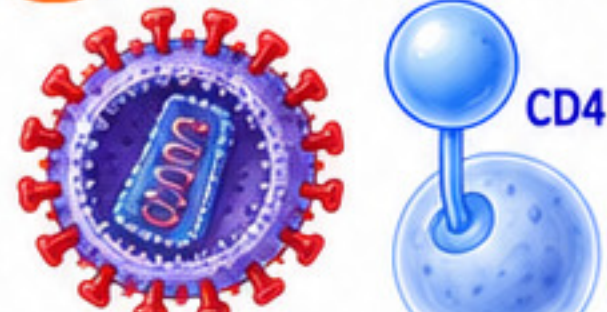
VZV

13 Mononukleozą +
limfocyty B?



EBV

14 RNA → DNA + CD4?



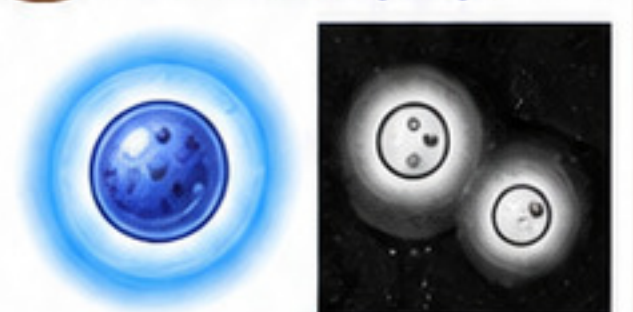
HIV

15 Pseudostrzępki?



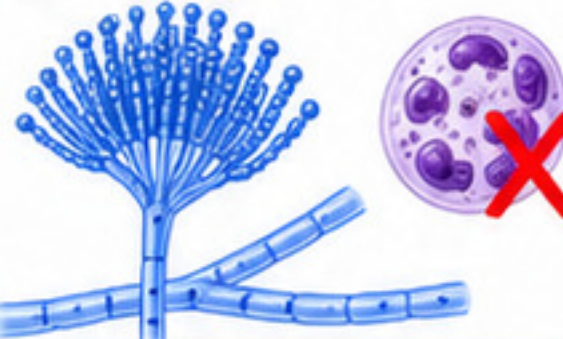
Candida

16 Otoczka + zapalenie opon
u immunosupresji?



Cryptococcus

17 Septowane strzępki +
neutropenia?



Aspergillus

18 Woda + tłuszczowa
biegunka?



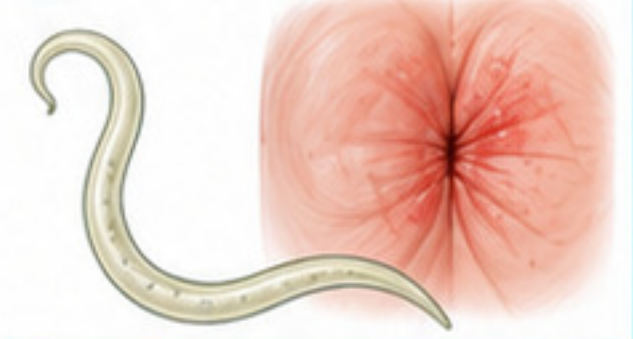
Giardia

19 Kleszcz + pasożyt
w erytrocytach?



Babesia

20 Nocny świąd okolicy
odbytu?



Enterobius vermicularis



CEL: 20/20 W MNIEJ NIŻ 2 MINUTY



10 MINI-PRZYPADKÓW EGZAMINACYJNYCH

Nie szukaj pojedynczego słowa-klucza. Połącz morfologię, pacjenta, epidemiologię i wynik laboratoryjny.

01 ZAKAŻENIE UKŁADU MOCZOWEGO

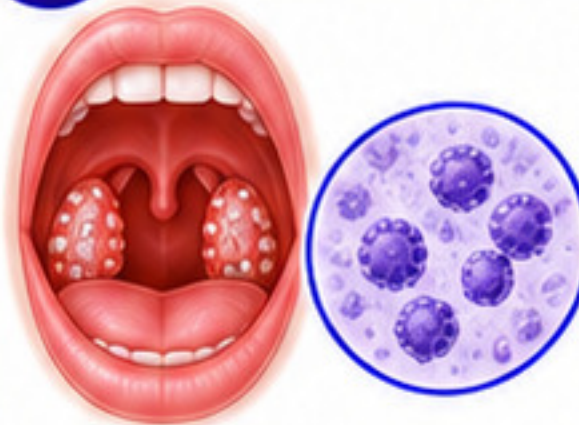


22-letnia kobieta ma dysurię i częstomocz. W moczu rosną Gram-ujemne pałeczki fermentujące laktozę; indol dodatni. Najbardziej prawdopodobny drobnoustroj?

Odpowiedź: *Escherichia coli*.

Dlaczego: laktoza + indol + ZUM tworzą klasyczny profil.

02 ZAPALENIE GARDŁA



Dziecko ma gorączkę, ból gardła, nalot na migdałkach i brak kaszlu. Izolowane ziarniki są Gram-dodatnie, katalaza ujemna, β -hemoliza. Jaki drobnoustroj?

Odpowiedź: *Streptococcus pyogenes*.

Dlaczego: obraz kliniczny + Gram(+) ziarniki + katalaza (-) + β -hemoliza.

03 INWAZYJNA GRZYBICA PŁUC (NEUTROPENIA)



Pacjent z neutropenią ma gorączkę i nowe zmiany guzkowe w płucach. W materiale widoczne są cienkie, septowane strzępki. Jaki drobnoustroj?

Odpowiedź: *Aspergillus*.

Dlaczego: cienkie, septowane strzępki u pacjenta z neutropenią.

04 ZAPALENIE OSKRZELIKÓW U NIEMOWLĘCIA

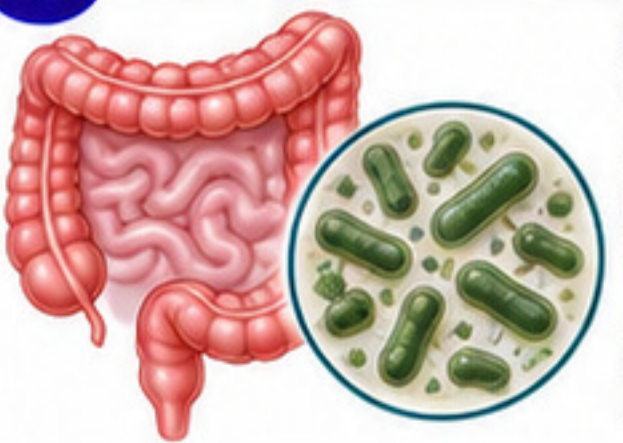


Niemowlę ma tachypnoe, świstami i zapaleniem oskrzelików. Najbardziej prawdopodobny czynnik etiologiczny?

Odpowiedź: RSV.

Dlaczego: najczęstsza przyczyna zapalenia oskrzelików u niemowląt.

05 BIEGUNKA PO ANTYBIOTYKOTERAPII



Pacjent po antybiotykoterapii ma liczne wodniste stolce i ból brzucha. Jaki drobnoustroj jest najbardziej prawdopodobny?

Odpowiedź: *Clostridioides difficile*.

Dlaczego: antybiotyki → zaburzenie mikrobioty → toksyny A i B → rzekomobłoniaste zapalenie jelita.

06 BIEGUNKA U PODRÓŻNIKA



Podróżnik ma wzdęcia, utratę masy ciała i cuchnące, tłuszczowe stolce po picie nieuzdatnionej wody. Jaki drobnoustroj?

Odpowiedź: *Giardia duodenalis*.

Dlaczego: *G. duodenalis* → wzdęcia + steatorea po skażonej wodzie.

07 ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

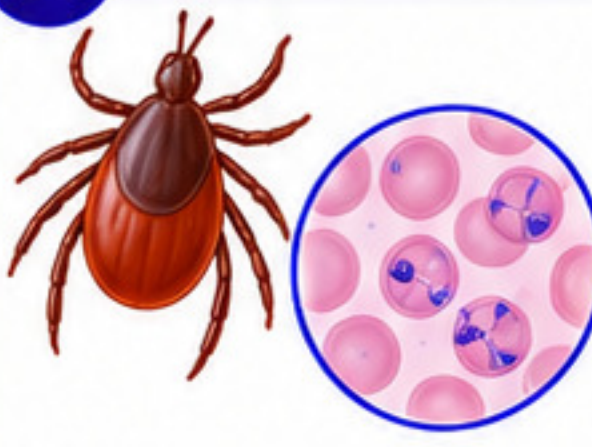


Pacjent z głębokim niedoborem odporności ma ból głowy i podostre zapalenie opon. Wykryto antygen otoczkowego drożdżaka. Jaki drobnoustroj?

Odpowiedź: *Cryptococcus*.

Dlaczego: otoczkowy drożdżak + dodatni antygen (CrAg) u pacjenta z immunosupresją.

08 CHOROBA PO UKĄSZENIU KLESZCZA

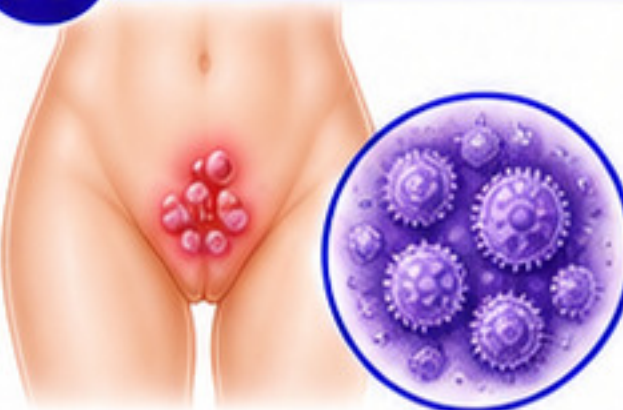


Pacjent po ukąszeniu kleszcza ma gorączkę i niedokrwistość hemolityczną. W erytrocytach widoczne są pierścieniowate formy pasożyta. Jaki drobnoustroj?

Odpowiedź: *Babesia*.

Dlaczego: kleszcz + hemoliza + pierścieniowate formy w erytrocytach.

09 NAWRACAJĄCE ZAKAŻENIE GENITALNE



Pacjent ma bolesne pęcherzyki w okolicy genitalnej, które okresowo nawracają. Jaki drobnoustroj?

Odpowiedź: HSV.

Dlaczego: pęcherzyki + latencja + reaktywacja.

10 RZYCOMIKOZA (CUKRZYCOWA KWASICA KETONOWA)



Pacjent z cukrzycową kwasicą ketonową ma szybko postępujące zajęcie zatok i oczodołu. W tkance szerokie, nieregularne, słabo septowane strzępki. Jaki drobnoustroj?

Odpowiedź: *Mucorales*.

Dlaczego: szerokie, słabo septowane strzępki u pacjenta z DKA.



JAK PUNKTOWAĆ?

- 10/10** Bardzo dobra mapa mikrobiologii.
- 8-9/10** Solidne rozpoznawanie wzorców.
- 6-7/10** Powtórz strony 85-87.
- ≤5/10** Wróć do tabel modułów i powtórz różnicowanie grup.



REGUŁA EGZAMINACYJNA

Nie pytaj „co kojarzy mi się z jednym słowem?”.
Pytaj: „który organizm pasuje do wszystkich danych jednocześnie?”



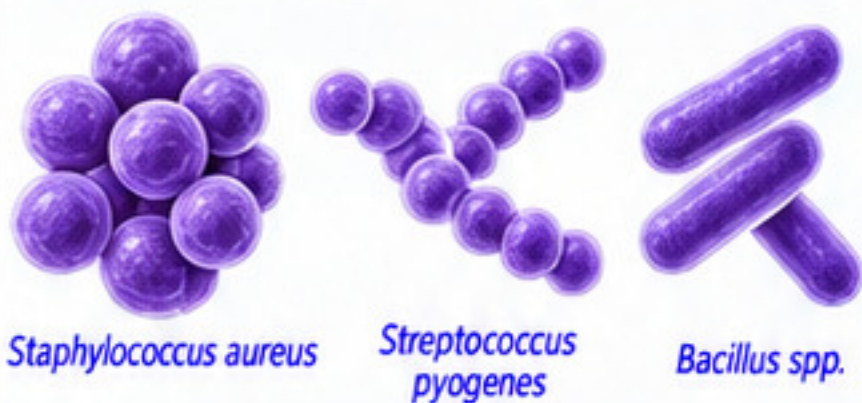
POWTÓRKA CAŁEGO ATLASU W 15 MINUT

Ostatnia mapa: bakterie, wirusy, grzyby i pasożyty w jednej sekwencji aktywnego przypominania



1. MINUTA 0-3: BAKTERIE GRAM-DODATNIE

Grona?	<i>Staphylococcus</i>
Koagulaza +?	<i>S. aureus</i>
Łańcuszki?	<i>Streptococcus</i>
Grupa A?	<i>S. pyogenes</i>
Grupa B?	<i>S. agalactiae</i>
Lancetowate dwinki?	<i>S. pneumoniae</i>
Przetrwalniki?	<i>Bacillus / Clostridium</i>



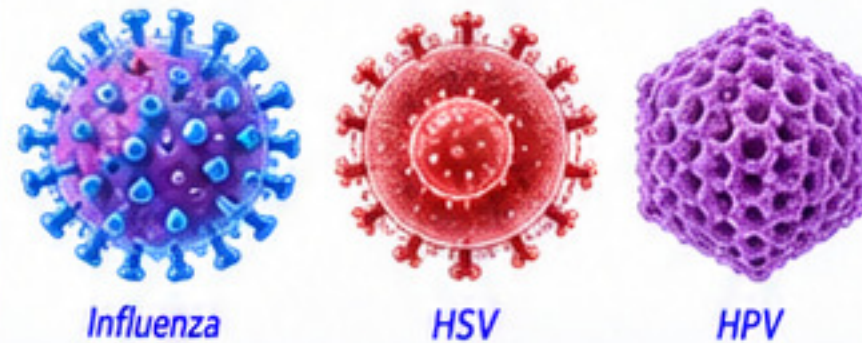
2. MINUTA 3-6: GRAM-UJEMNE I ATYPOWE

Laktoza +?	<i>E. coli, Klebsiella, Enterobacter</i>
H ₂ S +?	<i>Salmonella, Proteus</i>
Ureaza +?	<i>Proteus, H. pylori</i>
Oksydaza ++ pigment?	<i>Pseudomonas</i>
Dwoinki?	<i>Neisseria</i>
Kwasooporność?	mykobakterie
Brak ściany?	<i>Mycoplasma</i>
Wewnątrzkomórkowa STI?	<i>Chlamydia</i>



3. MINUTA 6-9: WIRUSY

Segmentowany RNA?	influenza
Oskrzeliki u niemowlęcia?	RSV
Krup?	paragrypa
Ospa / półpasiec?	VZV
Encephalitis skroniowy?	HSV
Mononukleozą?	EBV
CD4?	HIV
Brodawki + onkogeneza?	HPV



4. MINUTA 9-12: GRZYBY

Pseudoszczepki?	<i>Candida</i>
Otoczka + OUN?	<i>Cryptococcus</i>
Septowane strzępki?	<i>Aspergillus</i>
Szerokie strzępki + DKA?	Mucorales
Keratynizowane tkanki?	dermatofity
Rozlane płuca + niedobór odporności komórkowej?	<i>Pneumocystis</i>



OSTATNIE 5 PYTAŃ

Czy potrafisz dla każdego ważnego patogenu powiedzieć:

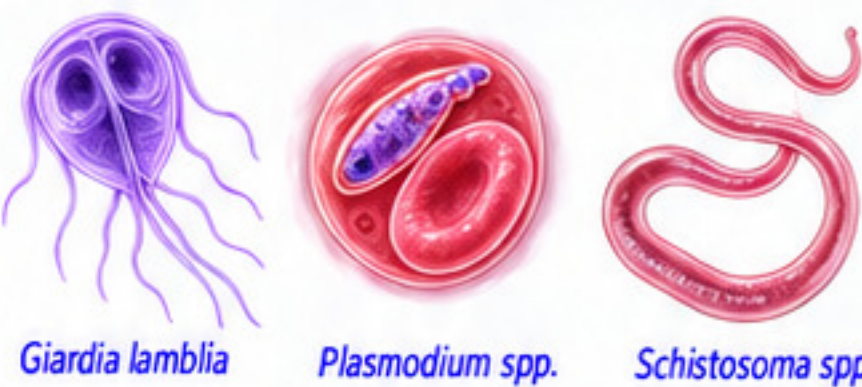
- 1 Jak wygląda?
- 2 Jak się przenosi?
- 3 Co wywołuje?
- 4 Co odróżnia go od podobnych organizmów?
- 5 Jaki test najczęściej pomaga go potwierdzić?

Ta wiedza naprawdę ma znaczenie!



5. MINUTA 12-15: PASOŻYTY

Tłuszczowa biegunka?	<i>Giardia</i>
Krwista biegunka + ropień wątroby?	<i>E. histolytica</i>
Komar + erytrocyt?	<i>Plasmodium</i>
Kleszcz + erytrocyt?	<i>Babesia</i>
Kot + ciąża?	<i>Toxoplasma</i>
Nocny świąd odbytu?	<i>Enterobius</i>
Jaja <i>T. solium</i> ?	cysticerkoza
Woda + ślimak + skóra?	<i>Schistosoma</i>



6. ZAKOŃCZENIE

MASZ JUŻ MAPĘ. TERAZ BUDUJ SZYBKOŚĆ ROZPOZNAWANIA.

Mikrobiologia nie polega na zapamiętaniu setek oderwanych nazw. Największy postęp pojawia się wtedy, gdy zaczynasz rozpoznawać powtarzające się wzorce.

Wracaj do tabel, map, fiszek i mini-przypadków. Za każdym razem próbuj najpierw odpowiedzieć z pamięci, a dopiero potem sprawdzaj atlas.

Im częściej odtwarzasz informację, tym szybciej przestaje być „faktem do zapamiętania”, a staje się elementem Twojej własnej mapy mikrobiologii.



Ukończono! ✓



BAKTERIE



WIRUSY



GRZYBY



PASOŻYTY

Jedna wiedza. Większe możliwości.



ZOBACZ. ZROZUM. PORÓWNAJ. ODTWÓRZ. ZAPAMIĘTAJ.