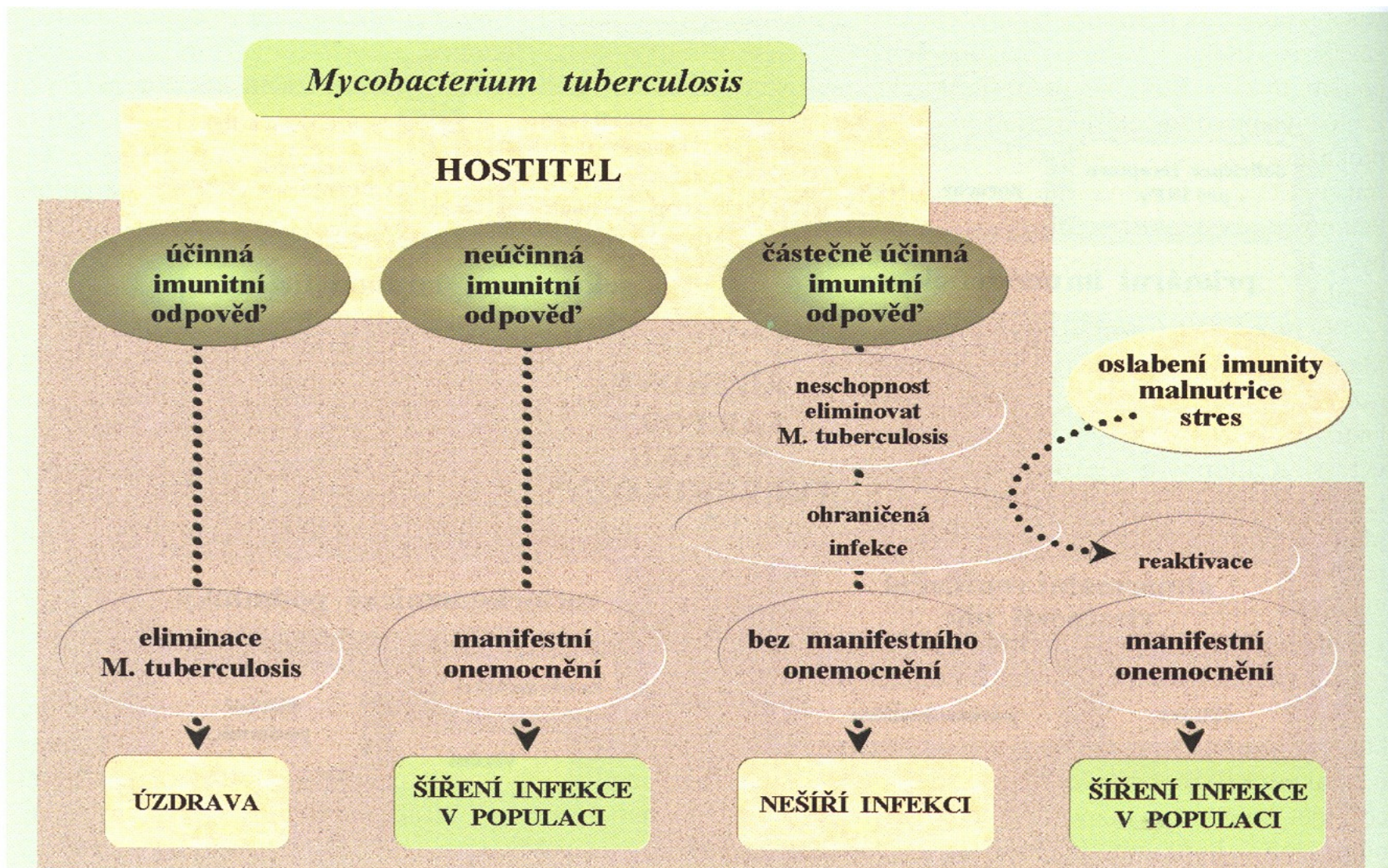


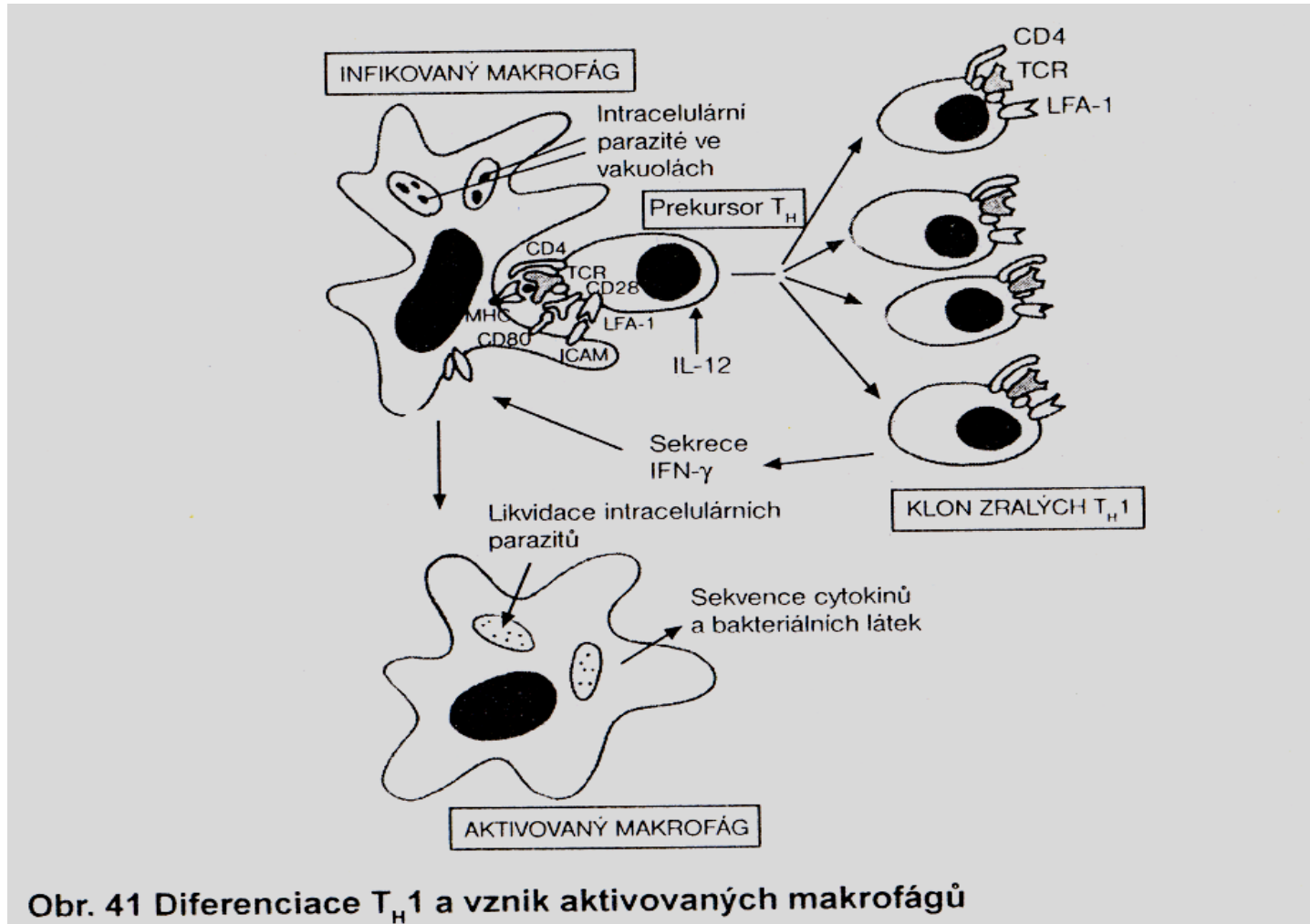
# Mykobakterie, TBC



Obr. 24.2: Potenciální důsledky infekce *Mycobacterium tuberculosis* pro člověka



# Imunitní reakce typu Th1 zánětlivá reakce



Obr. 41 Diferenciace  $T_H1$  a vznik aktivovaných makrofágů

# Mykobakterie, TBC

## Důležité: Interleukin-12, interferon $\gamma$

Možné poruchy této aktivační kaskády:

- receptor pro interferon  $\gamma$
- receptor pro Il -12
- Samotný Il-12

Projevy:

- Zvýšená náchylnost vůči mykobakteriálním infekcím
- Nebezpečné komplikace po očkování BCG vakcínou
- Zvýšená náchylnost vůči salmonelám

Protein NRAMP – (natural resistance-associated macrophage protein)

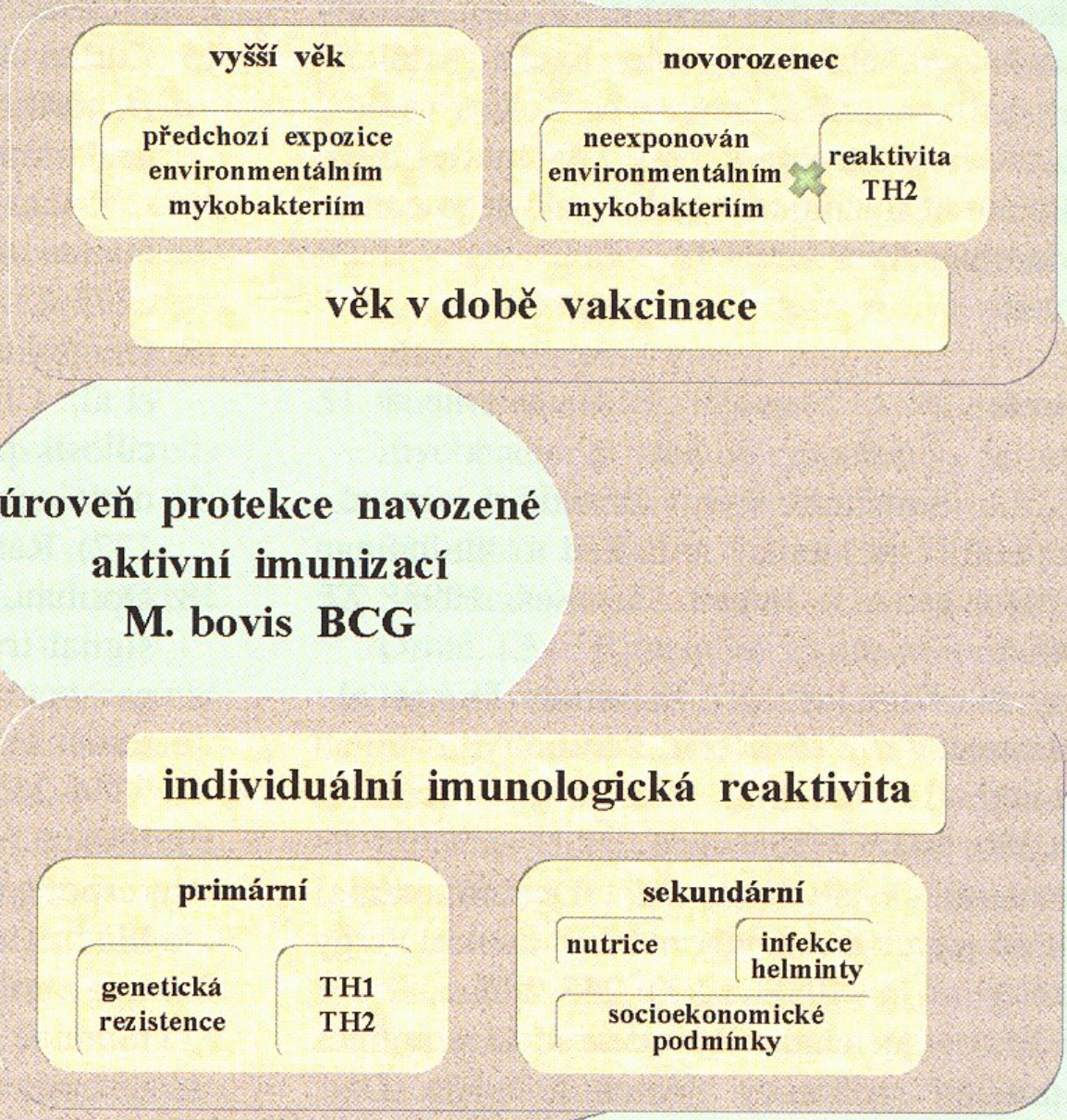
? *Pravděpodobně ovlivňuje individuální vnímavost lidí k TBC ?*



**expoze environmentálním mykobakteriím**

**navozená imunitní reakce tlumí nezbytné pomnožení BCG**

**úroveň protekce navozené aktivní imunizací M. bovis BCG**



Obr. 24.8: Faktory ovlivňující účinnost aktivní imunizace BCG vakcínou



# Lymeská borrelióza

Nové případy v ČR ročně řádově tisíce

Historické doklady již od počátku minulého století, původce popsán až 1981

**Kožní projevy:** erytema migrans (většinou v místě přisátí klíštěte, ve středu postupně bledne, je v počátečním stadiu onemocnění. Na kůži mohou být i jiné projevy pozdějších stádií: borreliový lymfocytom nebo atrofická dermatitida

**Stadia onemocnění:**

1. erytema migrans a příznaky podobné mírné chřipce, obojí nemusí být pacientem postřehnuto
2. systémové projevy v některém orgánovém systému: nejčastěji: nervový, klouby, srdce

**Problémy při diagnostice:**

- obtížná kultivace
- protilátky mohou křížově reagovat a antigeny jiných (nepatogenních) borrelií
- falešně pozitivní reakce protilátek u osob, které mají vyšší titry autoprotilátek, zejména antifosfolipidových

Důležité tzv. **proteiny vnější membrány - Osp**, různé typy, exprese je závislá na životním cyklu patogena. Při přechodu patogena z klíštěte do člověka klesá exprese OspA a stoupá OspC!

**Zdroj vleklých potíží:** pokud není v hostiteli infekce úspěšně eliminována, působí jako spouštěcí faktor deregulovaných imunitních reakcí, což vede k chronickému poškozování organismu hostitele.

# Helicobacter pylori

G- tyčinka, 50 – 80% infikovaných

Patogen nebo prospěšný činitel??

Gastritidy, metaplazie, malignity X ochranné a rovnovážné působení na IS

Ureáza rozkládá močovinu na amoniak – změna pH a poškozování sliznic

Typ I víc patogenní – „ostrov patogenity“ slizniční eroze a IL- 8

Autoimunitní reakce proti ATPáze (vztah k Lewis systému) a navozuje apoptózu epitelu.

Spojován s příznaky imunodeficience (únavový syndrom, subfebrilie, recidivující infekce, kopřivka aj.)