

MUNI
SCI

Virové antroponózy

Viral antropososes



Financováno
Evropskou unií
NextGenerationEU



NÁRODNÍ
PLÁN OBNOVY



MINISTERSTVO ŠKOLSTVÍ,
MLÁDEŽE A TĚLOVÝCHOVY

TYPY LIDSKÝCH NÁKAZ PODLE ZDROJE PŮVODCE

zdrojem nákazy člověka může obecně být buď jiný člověk, nebo zvíře (živočich), případně vnější prostředí (extra-animální substrát). Podle tohoto zdroje můžeme lidské nákazy dělit na antroponózy, zoonózy a sapronózy.

Typ nákazy člověka	Zdroj nákazy (biotop agens)	Mezilidský přenos
ANTROPONÓZA	člověk	běžný
ZOONÓZA	živočich	řídý
SAPRONÓZA	neživý substrát	velmi vzácný

Antroponózy jsou nákazy přenosné pouze z člověka na člověka. Typických antroponóz není ovšem příliš mnoho, jsou to např. břišní tyfus, shigelóza, černý kašel, záškrť, příjice, kapavka, amébová dyzenterie, **spalničky, zarděnky, příušnice, pravé neštovice, poliomyelitida** a některé **virové hepatitidy** nebo některé dermatofytózy (*Trichophyton rubrum*).

Přehled lidských herpesvirů

- celkově známo asi 80 druhů herpesvirů, u člověka 8 druhů latentní (perzistentní) rekurentní infekce
člověk jediný rezervoár viru, promořenost populace 50-100%

Alfaherpesvirinae

<i>Simplexvirus</i>	HHV-1, HHV-2	lidský herpesvirus 1,2 (HSV1, HSV2)
<i>Varicellovirus</i>	HHV-3	lidský herpesvirus 3 (VZV)

Betaherpesvirinae

<i>Cytomegalovirus</i>	HHV-5	lidský herpesvirus 5 (CMV)
<i>Roseolovirus</i>	HHV-6, HHV-7	lidský herpesvirus 6,7 (HHV6, HHV7)

Gammaherpesvirinae

<i>Lymfokryptovirus</i>	HHV-4	lidský herpesvirus 4 (EBV)
<i>Rhadinovirus</i>	HHV-8	lidský herpesvirus 8 (HHV8)

Herpes simplex

Klinické manifestace infekce HSV	
Obvykle HSV-1	akutní gingivostomatitida herpes labialis akutní a opakovaná keratitida eczema herpeticatum encefalitida
Obvykle HSV-2	infekce novorozenců herpetická paronychia traumatický herpes diseminovaná infekce u imunodeficientních pacientů
Obvykle HSV-1nebo HSV-2	akutní a opakovaný herpes genitalis meningitida

Herpes simplex 1, 2

velmi rozšířené onemocnění s mnohotvárným klinickým obrazem (od vezikul až po zánět mozku)

Primoinfekce - replikace virů v místě zánětlivých změn a následná migrace viru do regionálních nervových ganglií, kde viru perzistuje celoživotně. Při reaktivaci (translokace viru do periferie 1cm/hod.). Při diseminaci krevní cestou vznikají hemoragické nekrózy v játrech, plicích nebo mozku.

Přenos: kapénkově, přímo kontaktem (sekrety nemocných a nosičů) nebo kontaminovanými prsty, případně předměty, HSV-2 pohlavním stykem nebo perinatálně

Inkubační doba: 2-12 dní (u genitální formy 2-7 dnů)

Klinický obraz: u 90% osob proběhne primoinfekce asymptomaticky, jinak:

1. herpetická gingivostomatitida (malé děti-prvotní setkání s herpetickou infekcí) – horečka, bolestivé puchýřky na sliznici dutiny ústní, hypersalivace, regionální lymfadenitida; - opakovaná infekce herpes labialis (vezikula na rtech, nosu, tváři či zevním uchu) - nejčastější rekurentní infekce

2. tonzilofaryngitida (u adolescentů)

3. herpetická keratokonjunktivitida - výsev puchýřků na víčkách a okolní kůži s lymfadenopatií, až ulcerace nebo perforace rohovky, progresivní a akutní nekróza sítnice, oční herpes infekce je významnou příčinou ztráty zraku nebo redukce zraku v rozvojových zemích

Herpes simplex virus 1, 2

4. herpes genitalis, perianalis, analis – v 70 až 95% případů je původcem onemocnění HSV-2

Manifestace lézemi u žen na vulvě, perineu, vagině a děložním čípku, u mužů na penisu. Provázené teplotou, bolestmi hlavy, malátností, nechutenstvím (po dobu 2 a více dnů).

U 10% primoinfekcí aseptická meningitida nebo sakrální radikulomyelitida, provázeno radikuloneuritidou (bolest při močení, retence moče, obstipace, impotence)

5. traumatický herpes - bránou vstupu poraněná kůže, popáleniny, poranění (herpetické paronychium, panaritium, herpes gladiatorum)

6. eczema herpeticatum/Kaposiho variceliformní dermatitida – herpetická vezikula v místě postižení ekzémem nebo chronickou dermatitidou (těžký klinický stav provázený vysokou teplotou a lymfadenitidou)

7. akutní nekrotizující encefalitida – hemoragická nekróza temporálního mozku (velmi těžké onemocnění (dvoufázové), začátek chřipkovité příznaky, posléze vzestup teploty, bolest hlavy, psychické poruchy (halucinace, změny chování a osobnosti), křeče, parézy, obrna okohybných nervů, edém mozku, u dětí velmi rychlý průběh.

8. generalizovaná infekce HSV – u imunosuprimovaných, nejtěžší forma infekce, postižení vnitřních orgánů (jícen, žaludek, játra, nadledvinky, slezina, ledviny, CNS), provázeno i změnami na kůži

9. Herpetická esofagitida – retrosternální bolest při polykání (příčina úporné škytavky)

Herpes simplex 1,2

10. herpetická pneumotitida – komplikací při herpetické tracheobronchilitidy (neléčená forma 80% smrtnost)

11. herpetická infekce novorozenců – téměř 70% vyvoláno HSV-2 (perinatálně)

12. fetální infekce HSV – v prvním trimestru (potrat, nezralost plodu, předčasný porod, malformace)

Nejčastější příznaky: vyrážka, nízká porodní váha, chorioretinitida, mikrocefalie, kalcifikace mozku, někdy diseminovaná infekce, 60% dětí s příznaky HSV má postižení CNS

Generalizovaná infekce se projeví během 5. dne života (těžká sepse, letargie, zvracení, anorexie, cyanóza, koagulopatie)

13. erythema multiforme – po proběhlé HSV infekci. Alergická odpověď na opakovanou HSV infekci s typickým kožním nálezem a ulceracemi.

Diagnostika: přímý průkaz virové DNA (PCR), průkaz specifických IgM protilátek, EM, kultivace TK, u CNS infekcí:

vyšetření mozkomíšního moku PCR, vzestup IgM v likvoru, EEG, CT, MRI

Prognóza: záleží na věku, klinické formě a stavu pacienta. Vysoká mortalita u novorozenců se systémovým onemocněním, pacienti s herpetickou encefalitidou

Léčba: aciklovir, foscarnet

Vakcíny: Lupidon (genitální opar) - jako imunoprolaxe



HHV-3 varicella-zoster

2 klinické formy (plané neštovice a herpes-zoster)

Onemocnění: plané neštovice

Akutní vysoce nakažlivé onemocnění s papulovezikulární vyrážkou (u dětí obvykle bez komplikací, u starší populace těžší průběh)

Přenos: virus se šíří vzdušnou cestou a jeho zdrojem je nakažený člověk

Inkubační doba: 11-21 dnů (průměr 7-12 dnů)

Klinický obraz: nejprve zvýšená teplota, prvním významným důkazem generalizovaný pleomorfní exantém (postupně makula, papula, vezikula, pustula) a současně nové výsevy během dalších 2-4 dnů

U těhotných riziko - v prvním trimestru kongenitální vrozený syndrom (vady končetin, lebky, zjizvení kůže plodu), nákaza v posledních 2-3 týdnech těhotenství-neonatální varicela (mateřské Ab), nákaza 2-5 dní před porodem viscerální varicela (není kryto Ab matky, těžký stav)

Komplikací bývá sek. bakt. infekce, krvácivé projevy

Primární varicelózní pneumonie (u 20-30% dospělých), myokarditida, perikarditida, hepatitida, glomerulonefritida, orchitida, artritida, hepatocerebrální syndrom



<http://www1.lf1.cuni.cz/~hrozs/elern01/syhfm1.htm>

HHV-3 varicella-zoster

Onemocnění: **pásový opar (herpes zoster)**: zánětlivé onemocnění spinálních ganglií a zadních kořenů míšních nervů projevující se kožní erupcí a provázené výraznou bolestivostí

Etiopatogeneze: po primární generalizované infekci (varicela), zůstává v latentní formě v dorzálních spinálních gangliích a reaktivací vyvolává herpes-zoster.

Epidemiologie: výskyt sporadický, celoroční, 60% onemocnění u osob starších 45 let, zoster méně nakažlivý než varicela.

Inkubační doba: 3-7 dnů

Klinický obraz: během 1-4 dnů erupce puchýřků, lokalizace odpovídá průběhu periferních nervů, které mají vztah k dorzálním gangliím
vezikuly se hojí krustami během 1-3 týdnů

Výskyt nejčastěji v bederní a hrudní krajině, vzácně postižen i trojklanný nerv

Komplikací je akutní neuralgie a postherpetická neuralgie (po zhojení kožních projevů)

U imunosuprimovaných zoster primárně diseminovaný nebo generalizovaný (hemoragické a nekrotické projevy)

Léčba: symptomatická, vitamin B, aciklovir (Zovirax, Herpesin, Provirsan), valaciklovir (Valtrex), kortikoidy (encefalitida, purpura, pneumonie)

Prevence: očkování proti varicelle by mohlo snížit incidenci HZ v pozdějším věku. U starší generace je jedinou prevencí očkování živou
atenuovanou vakcínou (ZOSTAVAX)

HHV-4 (EB virus)

Onemocnění: infekční mononukleóza - akutní onemocnění provázené horečnatým stavem a pseudomembranózní angínou, krční lymfadenopatií, hepatosplenomegálií a nálezem atypických lymfocytů v krvi

Epidemiologie: sporadický výskyt (malé epidemie-školy, internáty, dětské domovy), socioekonomické podmínky (Afrika 100%, u nás 50% dětí před 5. rokem), u většiny probíhá infekce subklinicky

Etiopatogeneze: napadá B-lymfocyty hostitele, reaktivace subklinická

Přenos: virus vylučován slinami ('kissing disease'), přenos přímým kontaktem, zdrojem nákazy je nemocný člověk i zdravý nosič (u 15-25% zdravých EBV séropozitivních lze v orofaryngeálním sekretu detegovat virus), možný přenos transfúzí.

Souvislost s přenosem Burkittova lymfomu (Afrika) a nasofaryngeálního karcinomu (latentní infekce)

Inkubační doba: 14 dnů (2-6 týdnů)

HHV4 (EB virus)

Klinický obraz: horečka (39-40°C), krční nález (faryngitida až těžká pseudomembranózní angína), lymfadenitida (uzliny krční, podčelistní, axilární, inguinální), Holzelovo znamení (petechiální enantém měkkého patra), Bassův příznak (oboustranný periorbitální edém-oteklá víčka), bolesti hlavy, anorexie, únava, myalgie, hepatosplenomegalie

Komplikace: hematologické komplikace (anémie, trombocytopenie, neutropenie), ruptura sleziny, CNS (encefalitida, polyradikuloneuritida, neuropatie, aseptická meningitida), myokarditida, perikarditida, pneumotitida, chorioretinitida, krvácení z tonzil

Diagnostika: klinický obraz, hematologie, biochemie (elevace sérových aminotransferáz), průkaz IgM, krční příznaky podobné diftérii

Terapie: symptomatická, klid na lůžku, hepatoprotektiva, vitaminy, ATB (při superinfekci), kortikoidy (šokové stavy)

HHV-5 (Cytomegalovirus)

Onemocnění: **cytomegalovirová infekce**: virové onemocnění probíhající od subklinických forem, přes syndrom infekční mononukleózy, k diseminovaným infekcím (imunosuprimovaní) až k závažným kongenitální poškozením

Epidemiologie: zdrojem nákazy nemocný člověk nebo nosič, CMV je možno izolovat z krve, slin, moči nebo postižených orgánů. Promořenost populace kolísá (rozvojové země - 10%, ve vyspělých zemích 10-50% bez infekce v dospělosti)

Přenos: kapénkově, kontakt, pohlavní cestou, krevní transfúzí, mateřským mlékem, z matky na plod

Inkubační doba: 20-60 dnů

HHV- 5 (Cytomegalovirus)

Klinický obraz:

- (1) **primoinfekce u zdravých pacientů** (obvykle subklinicky), komplikace hepatitida, pneumonie, hemolytická anémie, syndrom IM (febrilie 3-6 týdnů, lymfadenitida, tonzilitida)
- (2) **primoinfekce u imunosuprimovaných** - závažná horečka, hepatitida, pneumonitida, kolitida, encefalitida, retinitida, leukopenie, trombocytopenie, u příjemců kostní dřeně - CMV pneumonie (85% smrtnost), u AIDS retinitida nebo generalizované onemocnění
- (3) **vrozená CMV u dětí** – cytomegalická nemoc (kongenitální inkluzní nemoc-příznaky podobné toxoplazmóze – hepatosplenomegalie, mikrocefalie, meningoencefalitida, mozkové kalcifikace, hydrocefalus, oční léze, psychická retardace, trombocytopenická purpura-příčina opakovaných abortů a porodů mrtvých dětí
- (4) **postnatální infekce** – většinou asymptomatická infekce, nebo s příznaky IM

Diagnostika: průkaz IgM (ELISA), izolace nebo PCR detekce viru (krev, sliny, moč, likvor), histopatologie (inkluze)

Terapie: u imunokompetentních symptomatická (antipyretika, hepatoprotektiva), u imunosuprimovaných antivirotika (ganciklovir, foscarnet, cidofovir), hyperimunní globulin Cytotect (profylaxe a léčba u imunosuprimovaných, nedonošené děti)

HHV-6 (typ A a B)

Onemocnění: šestá nemoc, exanthema subitum,
roseola infantum

Epidemiologie: primoinfekce u dětí mezi 1. a 3. rokem (60-90% infikováno)

Přenos: kapénkově (sliny), intrauterinní a perinatální přenos, virus prokázán v genitálním traktu žen, mateřském mléce, moči i slinách

Etiopatogeneze: lymfotropní virus, primární infekce na sliznicích orofaryngu, afinita k CD4+ buňkám (makrofágům a T-lymfocytům) i nervové tkáni, možnost perzistence a reaktivace

Inkubační doba: 5-12 dnů

Klinický průběh: u imunokompetentních jedinců asymptomaticky

exanthema subitum (u batolat a kojenců-benigní horečnaté onemocnění, po poklesu teploty se objeví vyrážka na trupu a končetinách, vynechává obličej, a rychle mizí, někdy průjem, febrilní křeče, lymfadenopatie

Syndrom infekční mononukleózy u dospělých mírnější forma, vzácně fulminantní hepatitida nebo generalizovaná infekce

Jako pozdní komplikace se může vzácně objevit aseptická meningitida, encefalitida, hepatitida



HHV-6 (typ A a B) - pokračování



HHV-6 může být příčinou rejekce transplantovaných orgánů a pneumonie u příjemců kostní dřeně

Diagnostika: průkaz DNA v periferní krvi (u neuroinfekcí v likvoru, průkaz IgM (ELISA-nízká specificita zkřížené

reakce s CMV, HHV-7), při diferenciální diagnostice možná záměna se spalničkami a zarděnkami

Léčba: symptomatická, u imunodeficientních pacientů ganciklovir, cidofovir, foscarnet

Infekce vyvolané viry HHV-7 , HHV-8

HHV-7: lidský herpesvirus 7

poprvé izolován v roce 1990 z CD4+ lymfocytů od zdravých jedinců

Přenos: slinami

Klinický průběh: k primoinfekci dochází v dětství (nejčastěji 2. až 5. rok života), asymptomatická infekce

horečnaté onemocnění podobné exanthema subitum, vzácněji způsobuje hepatitidu, IM, encefalitidu nebo pytiriasis rosea

HHV-7 reaktivuje ostatní herpetické viry

HHV-8: lidský herpesvirus 8

poprvé izolován z buněk Kaposiho sarkomu

prokázán v mononukleárech periferní krve, v endoteliálních a vřetenovitých buňkách Kaposiho sarkomu, v neurogangliích KS, v buněčných lymfomech

Tropismus k B buňkám (podobá se EBV)

Přenos: pohlavní cestou (izolace z mužského semene), krví, kapénkově (sliny, nosní sekret) u dětí



MUNI
SCI

Infekce vyvolané adenoviry

Onemocnění: **respirační a oční infekce**

Přenos: kapénkově, přímo kontaktem -z oka do oka (kontaminované ručníky) 51 antigenních typů

Adenoviry typu 1, 2,5 a 6 mají afinitu k lymfatické tkáni - infekce horních cest dýchacích u malých dětí

Adenovirus typ 3 – v létě při koupání v bazénech

Adenovirus typ 4 a 7 - infekce horních cest dýchacích u dospělých

Inkubační doba: 10 dní (3-14 dní)

Klinický projev: nejčastějšími projevy jsou faryngitida a konjunktivitida

horečka, bolest hlavy, krku, svalů, nechutenství, otok a zarudnutí hltanu a mandlí, zvětšené krční uzliny

Pneumonie (typ 3,4,7)

Infekce dolních cest dýchacích u batolat (typ 7) Encefalitidy, meningoencefalitidy (typ 7) Epidemická keratokonjunktivitida (typ 8, 19 a

37) oboustranné postižení rohovky a poruchy zraku

Diagnostika: KFR, VNT, izolace viru na TK (výtěr nosohltanu, stolice, moč), IF, EM (stolice)

Léčba: symptomatická, u závažných případů ribavirin

Prevence: perorální vakcína typ 4 a 7 (prevence epid. resp. infekcí u vojáků)

Infekce enteroadenoviry

Infekce střevního traktu

Přenos: fekálně-orální cestou

Sérotypy:

Adenovirus 40 a 41 (zvažuje se účast sérotypů 1, 2, 3 a 5)

Epidemiologie: vzácné, kolem 100 případů ročně v ČR

Klinický průběh: akutní gastroenteritida (děti do 2 let), lehčí průběh než rotavirové infekce

Diagnostika: latexaglutinační reakce, ELISA

Léčba: symptomatická

Infekce vyvolané polyomaviry

souvislost mezi viry této čeledi a nádorovým bujením

většina infekcí probíhá latentně a aktivuje se při oslabení imunitního systému

Nejznámější polyomavirus SV40 (opičí vakuolizující virus)

Onemocnění: **BK a JC viry**

Epidemiologie: běžné, promořenost až 80% populace (USA)

většinou asymptomatické infekce, postihují dýchací cesty a ledviny

u těžce imunosuprimovaných (po transplantaci, chemoterapii) vážné infekce:

JC virus: progresivní multifokální leukoencefalopatie s fatálním průběhem

BK virus: těžké infekce močových cest a štěpu u pacientů po transplantaci ledvin

Diagnostika: CT, MRI, analýza mozkomíšního moku (biopsie)

2008: nový polyomavirus izolován z kožního karcinomu

Infekce vyvolané papillomaviry

Více než 100 genotypů, z nichž 40 se šíří pohlavní cestou, 15 onkogenních, liší se vzhledem a lokalizací lézí

Onemocnění: typické lokální infekce (kožní a genitální bradavice)

Epidemiologie: předpokladem přenosu drobná traumata kůže nebo sliznice, často infekce získána při návštěvě plaveckých bazénů (i děti)

Přenos: přímý kontakt (zdrojem infekce jsou oloupané epitelie a keratinocyty, které se mohou přenášet předměty kontaminovanými sekrety nebo přímým kontaktem), sexuálně

Klinický průběh: na infekci má výrazný vliv imunitní stav hostitele, rozsáhlé a časté jsou bradavice během stavů, kdy je potlačena funkce T-lymfocytů (gravidita, imunosuprese, HIV infekce), kdy protilátky vznikají, ale nemají ochrannou funkci

Druhy onemocnění:

verruca plantaris (chodidlo), v. vulgaris (ruce, prsty), v. planae (paže, obličej, kolena), neoplazie (kůže), hyperplazie epitelu (dutina ústní), laryngeální papilomatóza (hrtan), condylomata accuminata (anus, genitál), atypie cervikální sliznice (děložní hrdlo)

Diagnostika: histologie, cytologie, EM, DNA hybridizace

Léčba: bradavice většinou spontánně vymizí, jinak lokální terapie, kryoterapie, laserové nebo chirurgické odstranění

Prevence: 2 očkovací látky - SILGARD (6, 11, 16, 18) a CERVARIX (16,18)

vysoce rizikové typy, které bývají nejčastější příčinou změn genitální sliznice vedoucích až ke karcinomu, patří HPV genotypu **16, 18**, 31, 33, 45, 52 a 58

Infekce vyvolané poxviry

Onemocnění: **pravé (černé) neštovice** (lat. *variola*, angl. smallpox)

ERADIKOVÁNO (1979) - poslední případ Somálsko (700 expertů WHO)

Přenos: kapénkově (aerosol) - vysoce kontagiózní - sliznice dých. traktu

Klinický obraz: dvě klinické formy - variola minor (3% smrtnost) a variola major (30% smrtnost; hemoragická, maligní)

Inkubační doba: 7-17 dní

(1) Chřipkovité příznaky (horečka, malátnost, nausea, zvracení, bolest svalů) 2 dny

(2) Neštovičné příznaky – na kůži, sliznici nosu a úst, obličej, ruce, předloktí - potom trup

nejprve makuly, posléze papuly, pustuly a nakonec krusty (**pacient infekční po celou dobu výskytu vyrážky**)

Dlouhodobé následky: slepota, zohyzdění

Historie, epidemiologie: decimace původních indiánských kultur v Americe

ještě v roce 1967 onemocnělo 15 miliónů lidí a 2 milióny nich zemřeli

u nás poslední ohnisko v roce 1924, neštovice vymizely nejdříve v Latinské Americe (1971), po značných potížích pak v Indii (1975).

nakonec zůstala Afrika (poslední ohniska Etiopie a Somálsko)

MUNI
SCI



variola



doc. Ježek
WHO expert při
eradikaci neštovic



poslední pacient
(Somálsko)

Poxviridae

Onemocnění: *Molluscum contagiosum* (4 typy: MCV-1, MCV-2, MCV-3, MCV-4)

Přenos: úzký kontakt (ručník, oděvy), sliny, **MCV-2 pohlavním stykem**

Inkubační doba: týden až 6 měsíců

Klinický obraz: onemocnění kůže (vyjímečně sliznic), bradavičnaté útvary o velikosti 2-5 mm, někdy větší, množství 10-100, někdy bakteriální infekce-zhnisané

U dospělých napadení genitálií, spodní část břicha, bedra, vnitřní strana stehen, výskyt také u imunosuprimovaných pacientů

Epidemiologie: výskyt především u malých dětí (2-12 let riziková skupina)

přenos velmi často v bazénech, saunách a veřejných sprchách

Léčba: seškrab (skalpelem), zmrazení, lokální cytostatika

Diagnostika: mikroskopicky (barvení Giemsa-inkluzní tělíska), EM, imunohistochemie, PCR, není dostupný animální model pro studium infekce

Diferenciální diagnostika – nutné odlišit např. neštovice, herpes simplex, papillomaviry

Rozšíření: celosvětově, vyšší incidence v tropech



Infekce vyvolané parvoviry

Pro člověka patogenní pouze Parvovirus B19 (rod *Erythrovirus*)

Onemocnění: pátá nemoc (erythema infectiosum)

Epidemiologie: kosmopolitní výskyt, u nás nejvyšší frekvence v zimě a na jaře, výskyt u dětí školního věku, rodinný výskyt, epidemický výskyt v uzavřených kolektivech

Zdrojem nákazy člověk s inaparentní nebo manifestní nákazou

Přenos: kapénkově, krví a krevními deriváty, **vertikálně**

Inkubační doba: 10-18 dnů

Etiopatogeneze: vstupní brána dýchací cesty, napadá prekurzory erytrocytů v kostní dřeni (útlum dozrávání erytrocytů), virus proniká do kůže a kloubů

Intrauterinní infekce: závažná anémie plodu, hydrops (riziko zejména v první polovině těhotenství)

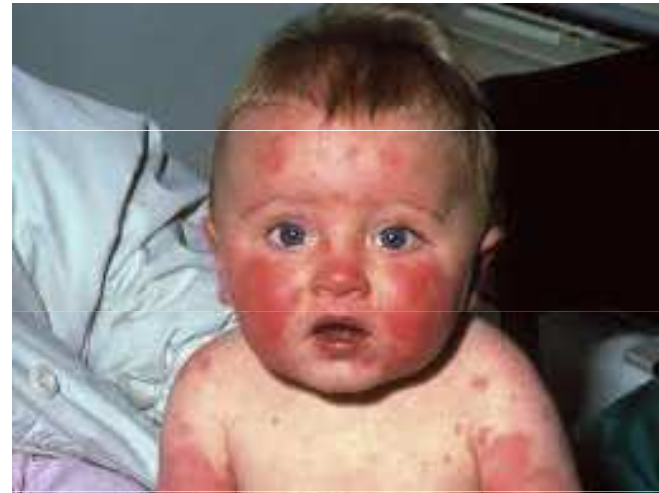
Klinický obraz: exantém na tvářích, později i na trupu a zevních stranách končetin, někdy na dlaních a ploskách nohou, proměnlivost intenzity exantému dle zevních podmínek (teplo, chlad), lymfadenopatie, polyartritida

Komplikace: artritida, myokarditida, hepatitida, trombocytopenie, neuropatie, encefalopatie

U imunosuprimovaných aplazie (útlum) funkce kostní dřene

Diagnostika: IgM, izolace viru, PCR Léčba: symptomatická, při aplastické krizi krevní transfúze, u osob s imunodeficitem indikovány imunoglobuliny

Erythema infectiosum



Infekce vyvolané bokaviry

objeveny v roce 2005 (T. Allander-Karolinska Hospital University)
identifikace pouze na základě celogenomového sekvenování (bioinformatika) - virus se nepodařilo izolovat na TK nebo zvířecím modelu

ssDNA virus Čel. *Parvoviridae*, rod *Bocavirus*; 4 genotypy

Epidemiologie: virus izolován z nasofaryngeálních výtěrů dětí s respirační infekcí

Inkubační doba: dny

Přenos: kapénkově

Klinický obraz: etiologické agens při akutních respiračních infekcích, možná souvislost s gastroenteritidami a infekcemi dolních cest dýchacích

Diagnostika: pouze PCR a sekvenování

Infekce vyvolané pikornaviry - poliomyelitida

Dětská obrna (poliomyelitis, polios=šedý/myelos=mícha) – infekční systémové onemocnění s různou intenzitou postižení, zasahuje nervový systém, někdy komplikováno paralýzou

Syn. Heine-Medinova nemoc, existují 3 sérotypy, celoživotní imunita po proběhlé infekci (nechrání před nákazou jiným sérotypem)

Epidemiologie: koncem 19. století epidemie v rozvinutých zemích, u nás onemocnění eradikováno, od roku 2002 ČR i Evropa polia prosta, u nás velmi vzácně možnost importované nákazy z endemických oblastí

Přenos: fekálně-orální, riziko kontaminovaná voda, nejprve replikace ve střevě a lymfatické tkáni, odtud do retikuloendotelia-velká virémie-malá nemoc (abortivní forma). Vysoká afinita k CNS (na rozdíl od ostatních enterovirů) vyvolává nekrózu šedé hmoty mozku a míchy (motorické a autonomní neurony - přední rohy míšni)

Inkubační doba: 9-12 dní, do nástupu paralýzy 11-17 dní

Infekce vyvolané pikornaviry - poliomyelitida

Klinický obraz: inaparentní průběh až těžké paralytické postižení a smrt (60-100:1)

- (1) **abortivní forma** - horečka, bolest hlavy, bolest v krku, anorexie, zvracení, bolest břicha bez neurologických příznaků (prodromální stádium), po 2-3 dnech vymizí, neodlišitelné od běžných viróz
- (2) **neparalytický průběh** – u malého procenta pacientů po 1-10 denní latenci nástup meningeálních příznaků, nausea, zvracení (preparalytické stádium)
- (3) **paralytická forma** - vzácně, bifázický průběh, první připomíná abortivní formu onemocnění, po 2-5 dnech návrat – meningeální dráždění, bolest hlavy, horečka, zvracení, pleocytóza v likvoru, bolest svalů, hyperestésie, parastésie, motorický neklid, nástup parézy (asymetrie), dolní končetiny zasaženy více než paže

Bulbární obrna – zasaženy hlavové nervy (dysfagie, dyspnoe), často fatální

Komplikace: encefalitida, myokarditida, GIT (krvácení, ileus, dilatace žaludku)

U paralytické formy 10% pacientů zemře, 75% přežije s následky, 15% se uzdraví

Trvalé následky-obrna, atrofie, deformity

Po 25 letech postpoliomyelitický syndrom (únavnost, myalgie, atrofie svalů)

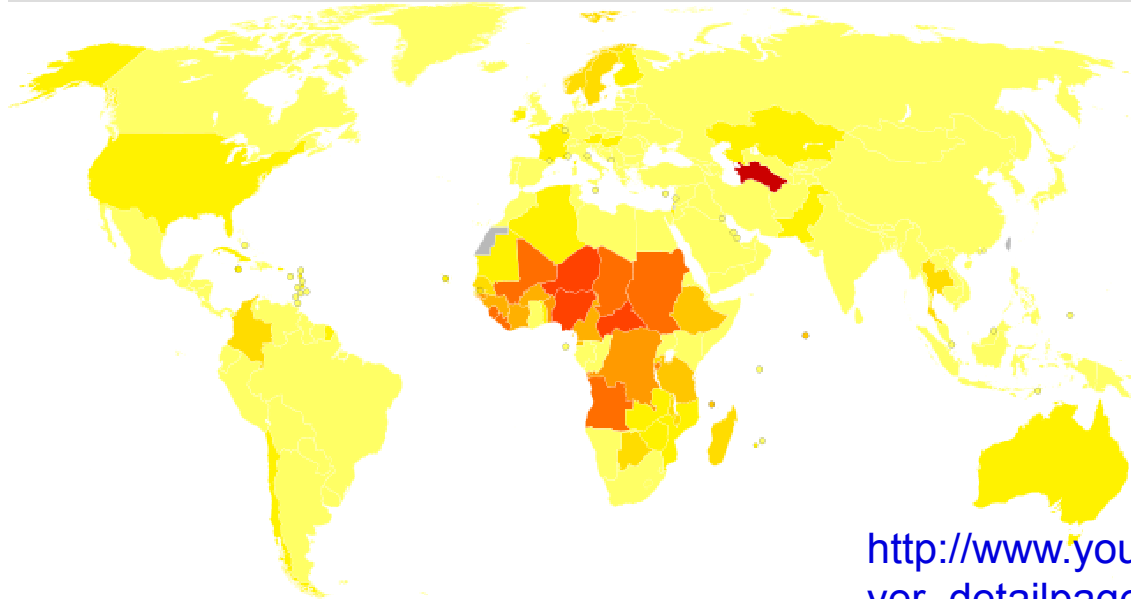
Infekce vyvolané pikornaviry-poliomyelitida

Diagnostika: na začátku onemocnění virus v nasofaryngeálním sekretu, izolace viru ze stolice, z mozkomíšního moku, u dětí s infekcí CNS a parézami povinnost virologické vyšetření stolice

Při diferenciální diagnostice je třeba odlišit jiné enterovirové nákazy

Terapie: klid na lůžku (prevence prohlubování paréz), analgetika, horké a vlhké zábaly (zmírnění svalových bolestí), fyzioterapie, při postižení dechových svalů umělá plicní ventilace, tracheostomie, prevence sekundární infekce

Prevence: imunizace dětí neživou intramuskulární vakcínou nebo živou perorální vakcínou



http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=V_BxUwFLkMM

MUNI
SCI

Vakcinace proti viru poliomyelitidy

Perorální (živá) vakcína

od roku 1960 používána v ČR, běžně podávána při vakcinačních (eradikačních) kampaních ve světě

Inaktivovaná vakcína

Od roku 2007 používána v ČR jako jedna ze složek hexavakcíny, intramuskulární aplikace





Devastující následky poliomyelitidy u dětí



V ČR je od roku 1957 výskyt nulový, jsme první zemí světa, kde se to podařilo

'WHO Global Polio Eradication Initiative' 2018???

www.polioeradication.org

Endemický výskyt:

Pákistán
Afgánistán

Case breakdown by country:

Countries: YTD-2016: WPV / cVDPV // YTD-2015: WPV / cVDPV // Tot
2015: WPV / cVDPV // Onset paralysis most recent case: WPV / CVD

Afghanistan: 0 / 0 // 1 / 0 // 20 / 0 // 20 Dec 2015 / NA
Pakistan: 2 / 0 // 9 / 0 // 54 / 2 // 22 Jan 2016 / 9 Feb 2015
Guinea: 0 / 0 // 0 / 0 // 0 / 7 // NA / 14 Dec 2015
Lao PDR: 0 / 2 // 0 / 0 // 0 / 7 // NA / 11 Jan 2016
Madagascar: 0 / 0 // 0 / 0 // 0 / 10 // NA / 22 Aug 2015
Myanmar: 0 / 0 // 0 / 0 // 0 / 2 // NA / 5 Oct 2015
Nigeria: 0 / 0 // 0 / 0 // 0 / 1 // NA / 16 May 2015
Ukraine: 0 / 0 // 0 / 0 // 0 / 2 // NA / 7 Jul 2015

NA: onset of paralysis in most recent case is prior to 2014.
Figures exclude non-AFP sources.

Madagascar, Ukraine and Lao PDR cVDPV1, all others cVDPV2.
cVDPV definition: see document "Reporting and classification of
vaccine-derived polioviruses" at
[http://www.polioeradication.org/Portals/0/Document/Resources/VD
Implementation](http://www.polioeradication.org/Portals/0/Document/Resources/VDImplementation) as of [15 Aug 2015].

- vaccine-derived strains
- wild polio strains

MUNI
SCI

Infekce vyvolané echoviry

Více jak 50 sérotypů, podobné patogenezí a epidemiologií viru poliomyelitidy. Probíhá až v 90% případů inaparentně, při manifestaci onemocnění od mírných respiračních příznaků, přes exantémové výsevy až po neuroinfekce, prognóza onemocnění dobrá

Epidemiologie: sezónní charakter (léto, podzim), postihuje děti i dospělé

Přenos: kapénkově, fekálně-orální (stolicí, kontamin. vodou-viz poliomyelitida), nákaza po požití fekáliemi kontaminované stravy

Etiopatogeneze: replikace v buňkách lymf. tkáně a nosohltanu a distální části tenkého střeva-odtud do RES, pokud velká virémie, zasažení CNS, kůže, srdce

Inkubační doba: 3-5 dní

Klinický obraz: manifestně probíhající onemocnění

(1) Neurologické projevy - aseptická meningitida, polyradikuloneuritida, parézy periferních nervů

(2) respirační- letní chřipka

(3) Exantém – až v 70% případů hemoragický charakter

(4) Postižení GIT – průjem, zvracení

(5) Oči – konjunktivitida, vzácně Reyův syndrom

Diagnostika: CPE na TK, detekce viru ve stolici, krvi, likvoru

Léčba: symptomatická

Infekce vyvolané Coxsackie viry

Enteroviry; typ A s 23 sérotypy a typ B se 6 sérotypy,
v 90% případu asymptomatická nákaza

Epidemiologie: viz echoviry

Etipatogeneze: dtto

Přenos: dtto

Klinický obraz: manifestní onemocnění pestrá

(1) **Obraz letní chřipky** bez (s) exantémovou erupcí na kůži

Další možné příznaky: gastroenteritida, konjunktivitida, myoperikarditida,
vzácně Reyův syndrom

Neuroinfekce (serózní meningoencefalitida), polyradikuloneuritida, infekční lymfocytóza (imitace IM)

(2) **Herpangina** (Coxsackie virus typu A) enantémové onemocnění, vysoká horečka, bolest v krku,
zarudlé papulky na patře, erytém na faryngu (letní měsíce, starší děti, dospívající)

(3) **Bornholmská nemoc** (Coxsackie virus typu B) – výrazná svalová bolest na jedné straně hrudníku
(bez RTG a klinického nálezu), spontánně vymizí

(4) **Hand, foot and mouth disease** – kožní erupce makulek, papulek a vezikulek na dlaních, chodidlech
a afty v dutině ústní (nebezpečné u novorozenců - fulminantní hepatitida nebo neonatální
myokarditida)

Diagnostika: dle klinických příznaků, detekce viru v likvoru, u dětí se automaticky provádí sérologie při
diferenciální diagnostice myokarditidy

Léčba: symptomatická, analgetika, výplach úst



Infekce vyvolané nezařazenými enteroviry

Potenciálně patogenní, klinická forma nemoci nebyla dosud přiřazena

Enterovirus 68 – izolován v Kalifornii ze stolice asymptomatického dítěte a také u akutního respiračního onemocnění, i v Evropě (Norsko: akutní myelitida)

Enterovirus 69 – v Mexiku, izolován z výtěru nosohltanu u kojence z bronchiolitidou

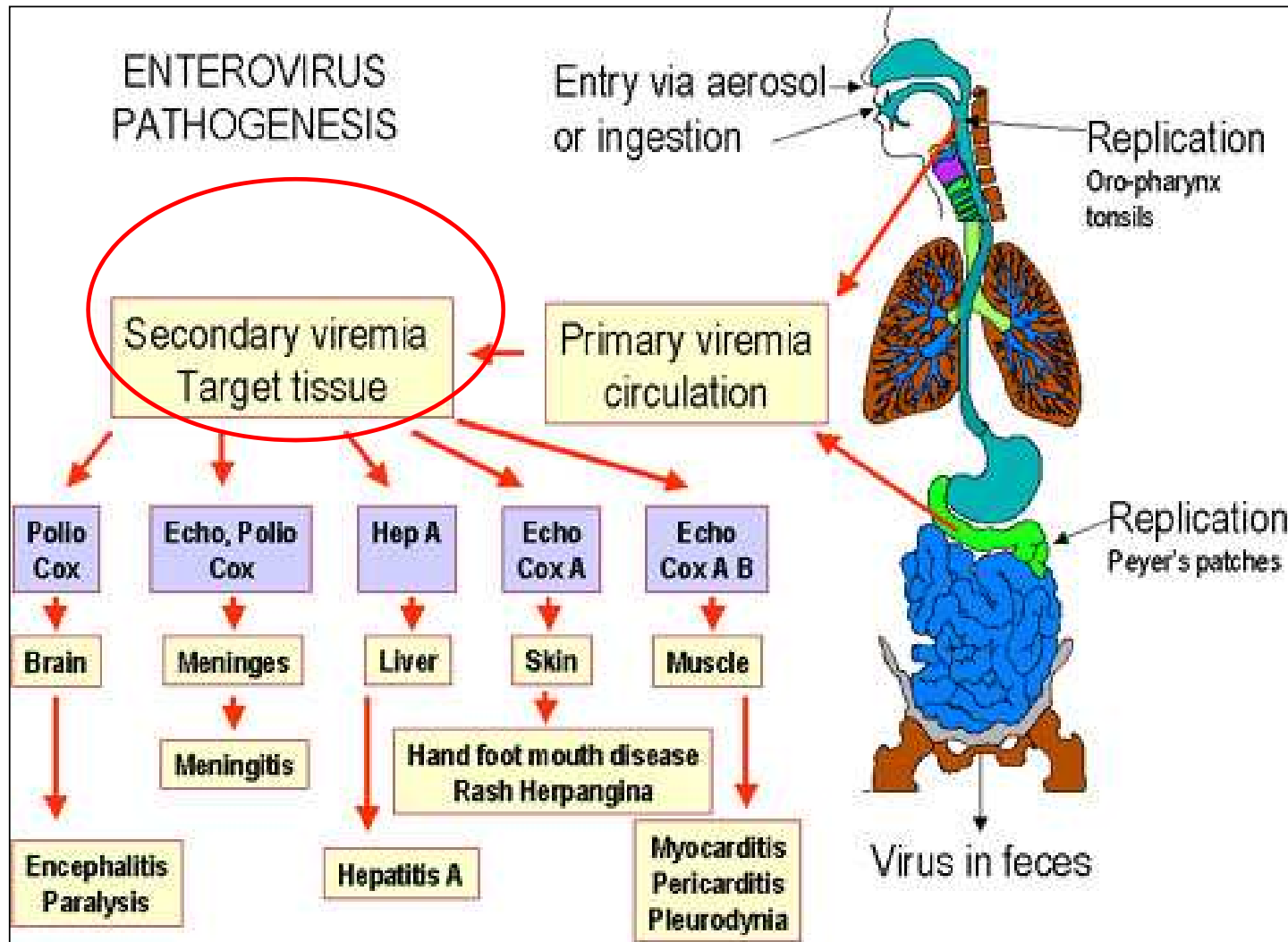
Enterovirus 70 – hlavní příčina **infekční hemoragické konjunktivitidy**, kosmopolitní výskyt (teplé a vlhké pobřežní krajiny) s výjimkou Austrálie

Enterovirus 71 – kosmopolitní rozšíření, etiologické agens u epidemií aseptické meningitidy a encefalitidy v Kalifornii, vzácně kožní erupce (podobné F-H-M), někdy akutní obrny podobné poliomyelitidě

PATOLOGIE ENTEROVIROVÝCH INFEKČÍ – SOUHRN

	Poliovirus	Coxsackie A virus	Coxsackie B virus	Echovirus	Enterovirus (další zástupci)
Asymptomat. infekce	ANO	ANO	ANO	ANO	ANO
Meningitida	ANO	ANO	ANO	ANO	ANO
Paralýza	ANO	ANO	ANO	ANO	NE
Horečka, exantém	NE	ANO	ANO	ANO	ANO
Akutní respirační onemocnění	NE	ANO	ANO	ANO	ANO
Myokarditida	NE	ANO	ANO	ANO	NE
Orchitida	NE	NE	ANO	ANO	NE

TKÁŇOVÝ TROPIZMUS U ENTEROVIRŮ



Charakteristika virových hepatitid

	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Genom	RNA	DNA	RNA	RNA	RNA
čeleď	<i>Picornaviridae</i>	<i>Hepadnaviridae</i>	<i>Flaviviridae</i>	<i>Deltaviridae</i>	<i>Hepeviridae</i>
Rod	<i>Hepatovirus</i>	<i>Orthohepadnavirus</i>	<i>Hepacivirus</i>	samost. virus	<i>Hepevirus</i>
Inkubace (dny)	15-50	30-180	15-150	30-50	15-60
Přenos					
- fekálně-orální	ANO	NE	NE	NE	ANO
- krví	vzácně	ANO	ANO	ANO	ANO
- sexuálně	vzácně	ANO	vzácně	ANO	vzácně
- vertikálně	NE	ANO	vzácně	vzácně	vzácně
chronicita	NE	ANO	ANO	ANO	vzácně
vakcína	ANO	ANO	NE	Proti HBV	NE
imunoglobulin	ANO	ANO	NE	Proti HBV	NE

Virová hepatitida A

(Benigně) probíhající hepatitida bez přechodu do chronicity

Epidemiologie a přenos: vylučování viru stolicí (fekálně-orální přenos-znečištěné ruce, kontamin. voda a potraviny);

Celosvětově ročně hlášeno asi 1,5 mil. klinických onemocnění

ČR: poslední největší epidemie (kontamin. jahodová dřevina z Polska, několik tis. lidí), dnes stovky případů (2008-bezdomovci, narkomané), epidemie v EU 2012-13 (1300 případů, 11 států EU: produkty z kontaminovaného ovoce), **2016-změna epidemiologie v EU (rizikové chování u homosexuálů)**

Etiopatogeneze: jaterní postižení vyvolané imunitní reakcí navozenou vir. infekcí (imunita celoživotní)

Inkubační doba: 15-50 dní, většinou měsíc

Klinický obraz: závisí na věku infikovaného (v rozvojových zemích infekce v časném věku-klinicky nevýznamné-horečka, nauzea, zvracení, průjem), v rozvinutých zemích nákaza dětí i dospělých-průběh klinicky vážnější (žloutenka)

Prodromální stádium: nauzea, bolesti břicha, průjem

Diagnostika: klinický obraz (bezbolestný ikterus), zvýšené hladiny aminotransferáz (ALT, AST)

Sérologie: anti-HAV-IgM (akutní infekce)

Léčba: symptomatická na nemocničním lůžku (klid, šetrná dieta, vitaminy, hepatoprotektiva)

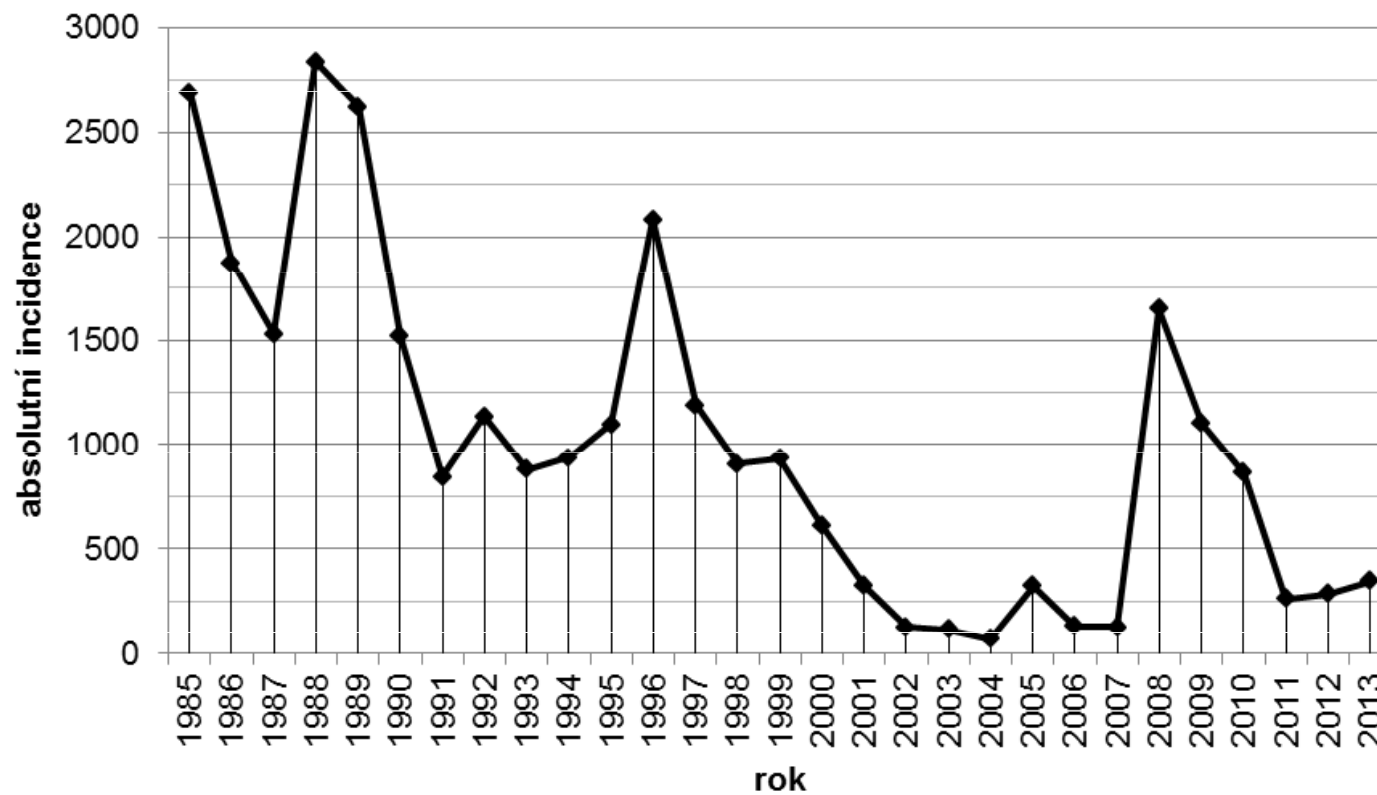
Prevence: aktivní a pasivní imunizace

Aktivní: inaktivovaná vakcína (cestovatelé a vojáci cestující do endemických zemí - Afrika, Jižní Amerika, Střední Východ; zdravotnický personál, rizikové skupiny: narkomané)

Možná současná vakcinace proti hepA a hepB

Pasivní: podání imunoglobulinu (osoby v těsném kontaktu s nemocným, u nemocných zmírňuje příznaky onemocnění)

Akutní virová hepatitida A v ČR (1985–2013)



EPIDAT

MUNI
SCI

Virová hepatitida B

Závažný zdravotnický problém současnosti (hlavně rozvojové země)

Epidemiologie: během života se nakazí až 2 mld. osob, chronicky infikováno asi 400 mil. osob (nejvíce Čína) Rozvojové země: nákaza nejčastěji v dětském věku (vertikálně i horizontálně)

Vyspělé země: injekční uživatelé drog, promiskuita

ČR: poslední sérologický přehled (HBsAg: 0,56% osob) 250-300 případů ročně-trvalý pokles, vysoká proočkovanost (součást hexavakcíny), vakcinace rizikových skupin (novorozenci HBsAg, hemodialýza, zdravotníci)

Patogeneze: zánik hepatocytů vlivem imunitní reakce, pravděpodobnost přechodu do chronicity závisí na věku infekce a imunitním stavu hostitele

Inkubační doba: 30-180 dní (nejčastěji 2-3 měsíce)

Klinický obraz: heterogenní

(1) akutní hepatitida B – benigní onemocnění, spontánní uzdravení

0,1-1% fulminantní onemocnění s vysokou mortalitou, prodromální stádium (subfebrilie, bolesti kloubů)
děti-anikterický průběh, dospělí (ikterus-nespecif. příznaky/asymptomaticky)

(2) chronická hepatitida B – (déle jak 6 měsíců)

a) **HBsAg + pacienti s perzistující aktivní virovou replikací** - infekce wild type nebo mutantní typ (převládá)-zvýšení hladiny jater, enzymů, zánětlivý stav s možností přechodu do cirhózy.

Antivirová terapie

Virová hepatitida B

b) **inaktivní nosič HBsAg** – v podstatě zdrav, možnost reaktivace, sérologicky pozitivní HBsAg), bez klinických a patologických příznaků, hladina ALT beze změn
ke stavu nosičství dochází spontánně (sérokonverze u 10-20% chroniků) nebo po antivirové terapii
Nosiči jsou sledováni, neléčí se

Komplikace: fulminantní hepatitida, chronická hepatitida, cirhóza, hepatocelulární karcinom

Léčba: zábrana progrese chronické hepatitidy do jaterní cirhózy, dekompenzace cirhózy a vzniku HCC
Suprese virové replikace-interferon (kontraindikace cirhóza), entecavir, tenofovir, lamivudin (překonané-tvorba rezistentních mutant HBV)

Diagnostika: sérologie-komplikovaná, nejcitlivější detekce HBV DNA (kvantifikace virémie Real-time PCR)

Virová hepatitida C

Epidemiologie: před rutinním testováním dárců v ČR se většina nakazila transfúzí krve nebo krevních derivátů (do r. 1992)

Riziko: parenterální přenos (injekční uživatelé drog, tetování, piercing), přímý-předměty kontaminované krví (kartáčky, holicí strojky), sexuální přenos, vertikální

Celosvětově 3% infikovaných, v ČR asi 0,2% (podhodnoceno), 800-900 případů ročně

Patogeneze: vysoká frekvence mutací (6 různých genotypů), poškození buněk vlivem kombinace CPE a imunitní reakce hostitele. Možná reinfekce jiným typem viru.

Inkubační doba: 15-180 dní (většinou 5-12 týdnů)

Klinický obraz:

(1) **Akutní hepatitida C** – mírný až asymptomatický průběh, spíše anikterický (ikterus u 25% případů), fulminantní průběh u alkoholiků, nebo koinfekcí s HBV nebo HIV

(2) **Chronická hepatitida C** - (déle než 6 měsíců) – asymptomaticky, odhaleny při preventivních prohlídkách nebo při vyšetření jiného onemocnění, odhalení pozdě-obtížně léčitelné (dekomp. cirhóza, HCC)

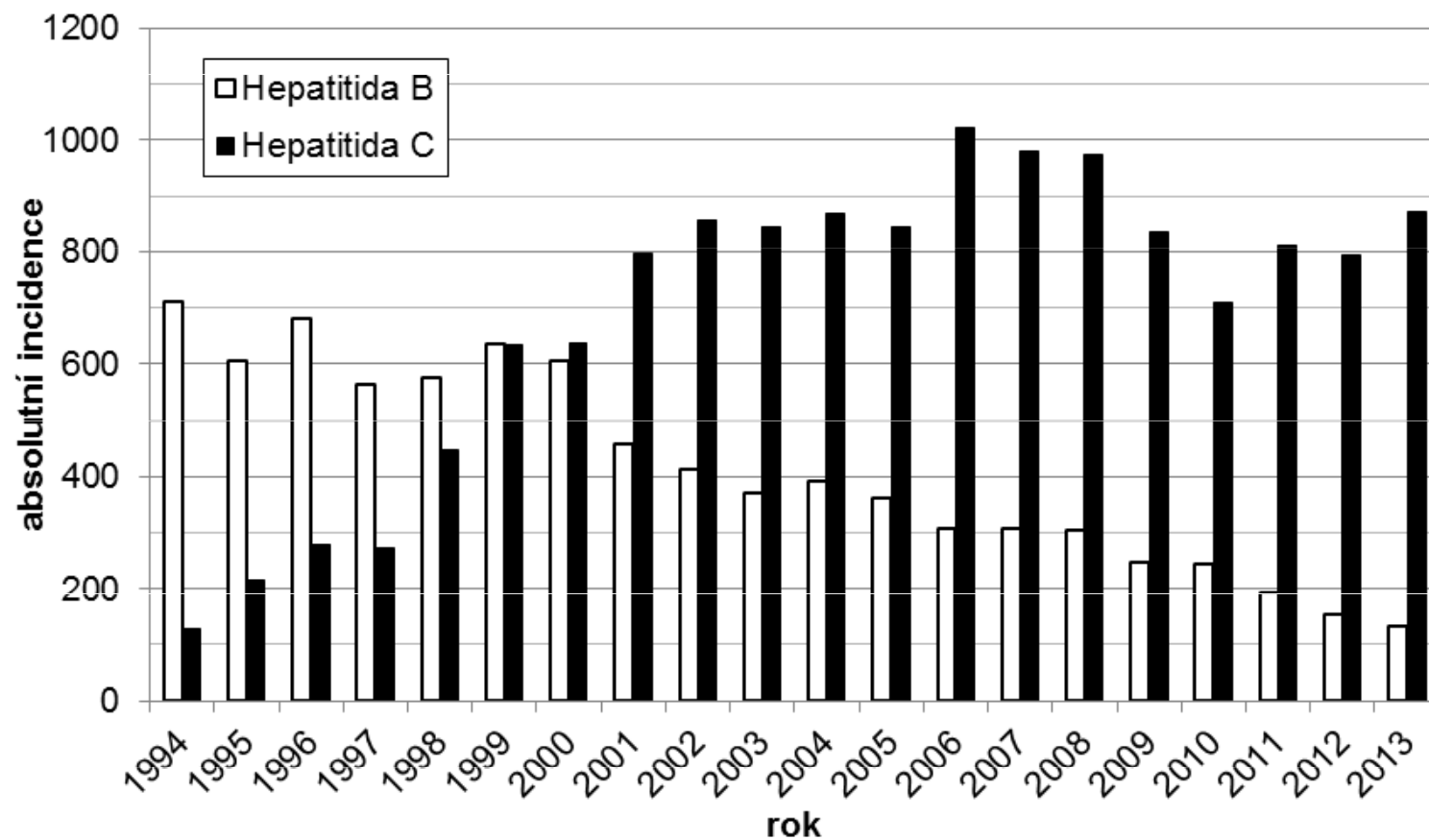
Diagnostika: sérologie (anti-HCV IgM ELISA), kvantifikace virové RNA v séru pomocí Real-time PCR

Léčba: symptomatická, interferon alfa, ribavirin, transplantace jater (pokročilá cirhóza, počátek HCC)

Prognóza: zhoršující faktory (vyšší věk, infekční dávka, koinfekce HBV a HIV, alkohol)

Prevence: vakcína nedostupná (vysoká gen. heterogenita viru)

Virová hepatitida C a akutní hepatitida B v ČR 1994–2013



EPIDAT

Virová hepatitida D

Nutná koinfekce s HBV – satelitní virus (stejné cesty přenosu-současná infekce oběma viry závažnější než samotné HBV)

Přenos: parenterálně (IUD), sexuálně a vertikálně (vzácně)

Endemický výskyt v J. Amerika, Středomoří, Rumunsko, Afrika

Celosvětově asi 5% HBV má i HDV

U nás vzácně-cizinci, lidé po dlouhodobém pobytu v rizikových zemích (transfúze, rizikové chování)

Inkubační doba: 4-7 týdnů

Klinický obraz: 2 možné situace

(1) **Koinfekce HBV a HDV** – ve stejnou dobu se nakazí oběma viry, příznivá, 2-7% přechází do chronicity

(2) **Superinfekce HDV s chronickou infekcí HBV** – u pacienta s chronickou HBV dojde k akutní exacerbaci c.

hepatitidy – progrese do jat. cirhózy, u 10-20% případů fulminantní hepatitida, cirhóza, HCC

Diagnostika: sérologie IgM, detekce antigenu HDAg, virové RNA pomocí Real-time PCR

Prevence: vakcína proti HBV chrání proti HDV

Virová hepatitida E

Výskyt především v endemických zemích (Asie, Afrika, latinská Amerika)

Přenos: primárně fekálně-orální přenos (stejně jako hepA), často kontaminovaná voda, vertikální přenos intrauterinně při virémii matky nebo ascendentně (ze stolice přes porodní cesty na plod) - vysoká pravděpodobnost potratu nebo porodu mrtvého dítěte, zoonotický potenciál (alimentární přenos tepelně neupravené maso-divoká prasata, lovná zvěř)

Klinicky významné 4 genotypy

Genotypy 1 a 2: výhradně lidské (kontamin. voda)

Genotypy 3 a 4: lidské i zvířecí (syrové nebo nedostatečně tepelně opracované vepřové maso, zvěřina) – zoonotický přenos

V ČR původně importovaná nákaza, dnes již případy bez cestovatelské anamnézy,

Hlášeno asi 100 případů ročně

Klinický obraz: genotypy 1 a 2 zpravidla závažnější průběh

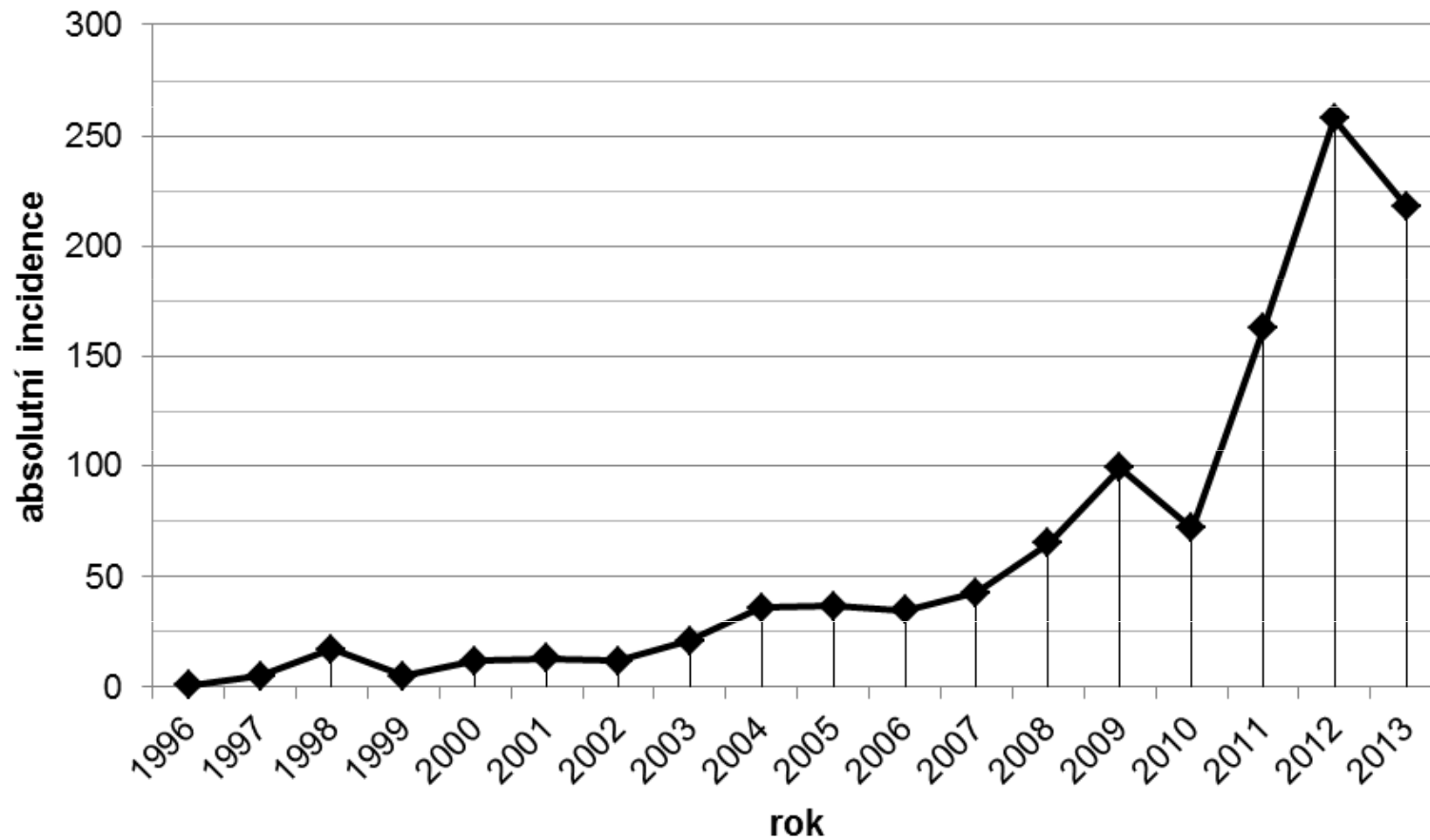
Diagnostika: anti-HEV IgM (pozor na falešnou pozitivitu u diagnostických kitů)

Prognóza: infekce nepřechází do chronicity

Nebezpečí ve 3. trimestru těhotenství - 20% letalita matky

Prevence: vakcína nedostupná, konzumace nezávadné vody a potravin (tepelně opracované maso)

Akutní virová hepatitida E v ČR 1997–2013



EPIDAT

hepatitidy

Klinický obraz virových hepatitid:

1. chřipkovité projevy (HBV)
2. gastrointestinální projevy (HAV)
3. kloubní projevy (HBV)
4. kožní projevy - exantém, purpura (HBV)
5. nervové projevy (bolest hlavy, neuritida, polyneuritida)

Klinické formy virových hepatitid:

- 1) asymptomatická (všechny typy)
- 2) anikterická (HBV, HCV)
- 3) ikterická (HAV, HBV)
- 4) Cholestatická (intrahepatální cholestáza-HBV, HCV) – po transplantaci jater
- 5) Fulminantní hepatitida – vede k jaternímu selhání, nejtěžší průběh, nutná transplantace jater (HBV/HDV, HCV)

Infekce vyvolané rhinoviry

skupina virů, které způsobují záněty horních dýchacích cest včetně rýmy (100 sérotypů)

'The common cold'

vysoká kontagiozita, rychlá replikace, velké množství ve vodnatém sekretu z nosu
rhinovirům vyhovuje teplota 33-35°C vlhko (nosní sliznice), teplota 37°C rhinoviry ničí

Inkubační doba: od několika hodin až po dny

Přenos: kapénkově (nutné časté mytí rukou a výměna kapesníků), nejčastější vstup nosem nebo spojivkou (nikoliv ústy)

Epidemiologie: sezónní výskyt - především jarní a podzimní období

Rhinoviry způsobují 30-50% infekcí z nachlazení

Klinický průběh: rýma, zduření respiračního epitelu se serózní sekrecí, někdy sinusitida nebo otitida

U novorozenců vzácně infekce dolních cest dýchacích (bronchiolitida)

U dospělých možnost exacerbace chronická obstrukční plicní nemoc

Diagnostika: izolace viru na TK, (RT-PCR), VNT

Infekce vyvolané paramyxoviry

Onemocnění: spalničky (lat. morbilli, angl. measles)

Exantémové onemocnění s vysokou infekciozitou postihující převážně jedince dětského věku, celoživotní imunita po prodělané infekci

Epidemiologie: jedno z nejnakažlivějších onemocnění, plošné očkování v ČR od 1969, dnes vzácně-vysoká proočkovanost), možnost importu, možnost nákazy v dospělosti (následek selhání očkování, nedostatek protilátek)

Zdroj: nemocný člověk (možnost nákazy od prvních příznaků prodromálního stádia až po 6. den po vzniku vyrážky)

Přenos: kapénkově (vstupní brána spojivka nebo sliznice dých. traktu)

Inkubační doba: 10 dní (do katarálního stádia), 14 dní do vzniku exantému

Klinický obraz: 2 stádia

(1) **Prodromální (katarální)** – teplota, katar hor. cest dýchacích, konjunktivitida

(2) **Exantém** – výsevu exantému předchází objevení **Koplikových skvrn** na bukalní sliznic (šedobělavé makuly na červeném pozadí)

Exantém makulopapulózní-nejprve za ušima, pak obličej a trup, pak vymizí (výbled a pigmentace), někdy hemoragický charakter

Infekce vyvolané paramyxoviry-spalničky

Primární komplikace – intersticiální pneumonie, laryngitida, apendicitida, encefalitida

Sekundární komplikace – superinfekce (otitidy, bronchopneumonie, sinusitidy)

Pozdní komplikace – subakutní sklerozující panencefalitida (vzácně, obvykle u dětí), virus perzistuje v CNS (demence, úmrtí)

Diagnostika: dle klinického obrazu

Léčba: symptomatická, ATB u superinfekcí

Prevence: trivakcína (živá očkovací látka - spalničky, zarděnky, příušnice)

U třetiny vakcinovaných postvakcinační reakce (horečka, zánět hor. cest dýchacích, konjunktivitida), vzácně vyrážka

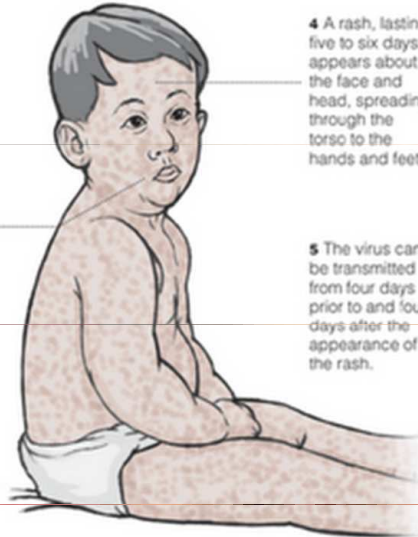


Characteristics of Measles

1 The virus is spread by breathing in virus-containing droplets or by touching contaminated surfaces.

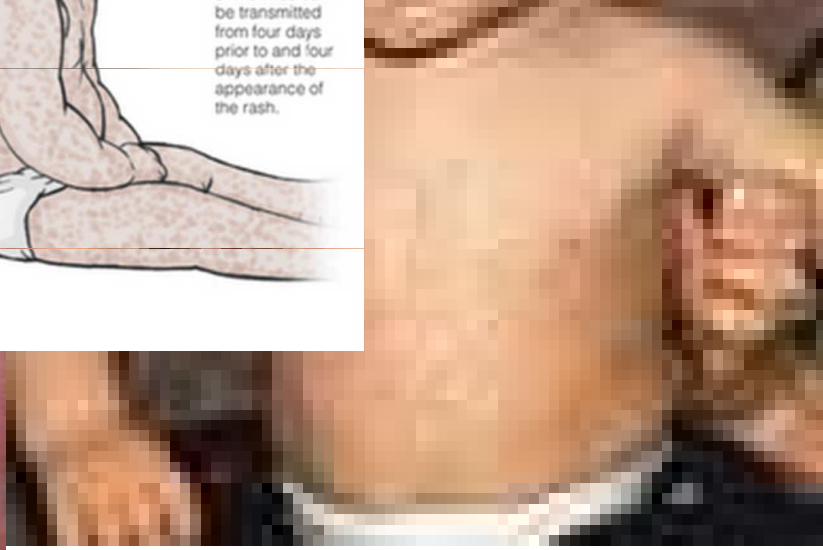
2 The virus grows in cells in the back of the throat and lungs. Symptoms appear after 10 to 12 days.

3 Infected person has a fever lasting two to four days, followed by a cough, runny nose and red, watery eyes.



4 A rash, lasting five to six days, appears about the face and head, spreading through the torso to the hands and feet.

5 The virus can be transmitted from four days prior to and four days after the appearance of the rash.



Infekce vyvolané paramyxoviry

Onemocnění: příušnice (lat. *parotitis epidemica*, angl. mumps)

akutní virové systémové onemocnění s bolestivým zduřením slinných žláz, často s postižením CNS, méně často slinivky břišní, u mužů s orchitidou

Epidemiologie: zdrojem nemocný člověk (od posledních dnů inkubační doby do 10-14 dnů po projevu nákazy), nebo lidé s inaparentní nákazou

Přenos: kapénkově, kontaminovanými předměty (vzácně)

Inkubační doba: 14-23 dnů

Klinický obraz: bolestivé zduření příušních žláz a jejich vývodu v dutině ústní (polykání), zánět nejprve jednostranný, někdy oboustranný, postižení slinných žláz, horečka, regionální lymfadenopatie

Postižení CNS - neurotropní virus (meningoencefalitida, aseptická meningitida)

U mužů komplikace orchitida (může vést k atrofii varlete) a epididymitida

Vzácně-postižení sluchového nervu (hluchota), slinivky

Diagnostika: klinické příznaky, Ab

Léčba: symptomatická (klid na lůžku, obklady), kortikoidy (při orchitidě a epididymitidě)

Prevence: MMR vakcína, povinné očkování v ČR od roku 1987

Charakteristické zduření slinných žláz u příušnic



Infekce vyvolané viry parainfluenzy

Čel. *Paramyxoviridae*

Rod *Respirivirus* – parainfluenza typ 1 a 2

Rod *Rubulavirus* – parainfluenza typ 2 a 4 (a,b)

Onemocnění: horečnaté respirační infekce – katar horních cest dýchacích (zejména u starších dětí) nebo bronchopneumonie a **pseudokrup** (=akutní sténózující laryngotracheobronchitida)

Přenos: kapénkově

Inkubační doba: 1-3 dny

Komplikace: zánět středouší, pneumonie

Diagnostika: IF, RT-PCR, sérologie (HIT, KFR)

Léčba: symptomatická, ribavirin (imunokompromitovaní)

Respiračně synciciální virus (RSV)

Čel: *Paramyxoviridae*, rod *Pneumovirus*

RSV-virem infikované buňky splývají v mnohjaderné útvary (syncicia)
klasická oportunní virová infekce – riziko u novorozenců

Epidemiologie: sezónní výskyt (zimní období, 10-15% infekcí dých. cest, u dospělých běžné nachlazení, u předčasně narozených dětí nebo dětí se srdeční vadou nebo chronickou plicní infekcí život ohrožující onemocnění

Přenos: kapénkově (úzký kontakt), virus citlivý k vlivům vnějšího prostředí

Onemocnění: záněty horních i dolních cest dýchacích u novorozenců a malých dětí

Klinický obraz: horečka, kašel, rýma, bolest hlavy

Vážné komplikace: apnoe, bronchiolitida, pneumonie (JIP-umělá plicní ventilace)

Pozdní následky: po prodělané těžké infekci RSV riziko astmatu v pozdějším věku

Prevence: imunoprofylaxe ohrožených osob (zejména novorozenců) – monoklonální protilátky proti RSV (injekce do svalu) v meziepidemickém období

Infekce vyvolané lidským metapneumovirem

Čel. *Paramyxoviridae*

Rod. *Metapneumovirus*

poměrně nedávno nalezený virus (2001, Nizozemí, z dolního respiračního traktu nemocných dětí)

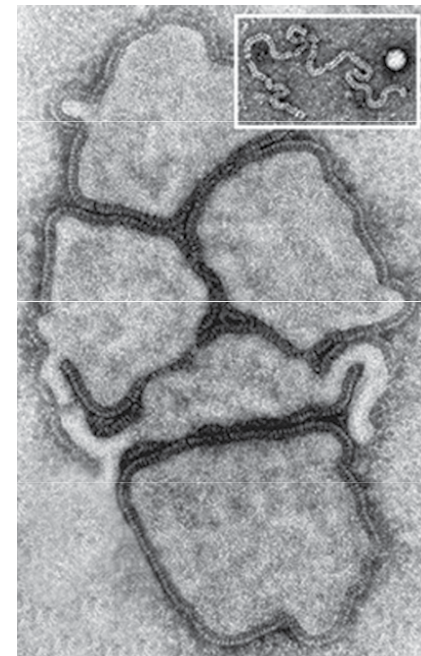
Epidemiologie. sezónní charakter (zimní období)

Taxonomicky podobný RSV, patrně se vyskytoval i dříve, avšak diagnostika nedokonalá

Onemocnění: infekce horních i dolních dých. cest u malých dětí (do 5 let)

Komplikace: bronchiolitida, pneumonie

Diagnostika: jen PCR



Infekce vyvolané togaviry

Onemocnění: zarděnky (lat. rubeola, angl. rubella)

virové onemocnění s mírným průběhem (20-50% asymptomatických infekcí), se skvrnitým exantémem a zvětšením cervikookcipitálních uzlin; onemocnění neimunních gravidních žen v 1. trimestru vede často k abortu nebo poškození plodu (20%)

Epidemiologie: zdrojem nemocný člověk (s manifestní nebo inaparentní nákazou) od konce inkubační doby do 7. dne po vzniku exantému; endemický výskyt v zemích bez očkování, epidemie ve 4 až 8 letých intervalech

Přenos: kapénkově, transplacentárně (infekce dítěte)

Etiopatogeneze: vstupní brána horní cesty dýchací, místo primárního pomnožení sliznice nosohltanu a krční lymfatické uzliny

Inkubační doba: 12-23 dnů

Klinický obraz: 2 formy

(1) **Získané zarděnky** – přenos vzdušnou cestou, nejprve katarální stádium, potom makulopapulózní exantém (kraniokaudální šíření), petechie na sliznici patra, horečka, lymfadenopatie (bolestivost), u žen artralgie a artritidy, vzácně trombocytopenická purpura (TP), encefalitida, diabetes mellitus (autoimun.), polyglandulární syndrom, progresivní rubeolová panencefalitida

Infekce vyvolané togaviry

(2) Vrozené zarděnky – přenos vertikálně (kongenitálně) při primoinfekci gravidní ženy, kritický první trimestr (abort), infekce později - Greggův syndrom (sdružený výskyt vrozených vad srdce, oka a sluchu), mikrocefalie, anomálie zubů, meningoencefalitida, TP, myokarditida, hepatitida, někdy vrozená nákaza může vést k postižení sluchu, zraku, psychomotorické retardaci

Diagnostika: sérologie (IgM-důležité hlavně v těhotenství), RT-PCR

Léčba: symptomatická

Prevence: MMR vakcína - cílem eradikace kongenitální rubeoly, pravidelné očkování v ČR od roku 1982

Plošné očkování může snížit riziko nákazy v graviditě, sérologicky ověřené onemocnění je indikací k přerušení gravidity do konce 16. týdne