

Mikrobiální zoonózy a sapronózy

Přednáška

Protozoa
a jiná Protista
(mikro-eukaryota)

Trypanosoma cruzi

Trypanosomatidae [řád *Kinetoplastida*, tř. *Kinetoplastidea*]

Bičíkovci, trypomastigoti 15-20×2 μm s undulující membránou (funguje jako tažná vrtule) a kinetoplastem (specializovaná mitochondrie blízko báze bičíku); ve tkáni (buňky RES, svalové) se vyskytují množící se bezbičíkaté sferické formy, amastigoti (2-6 μm), z nichž vznikají opět trypomastigoti a krví diseminují po těle hostitele. Genotypy I a II.

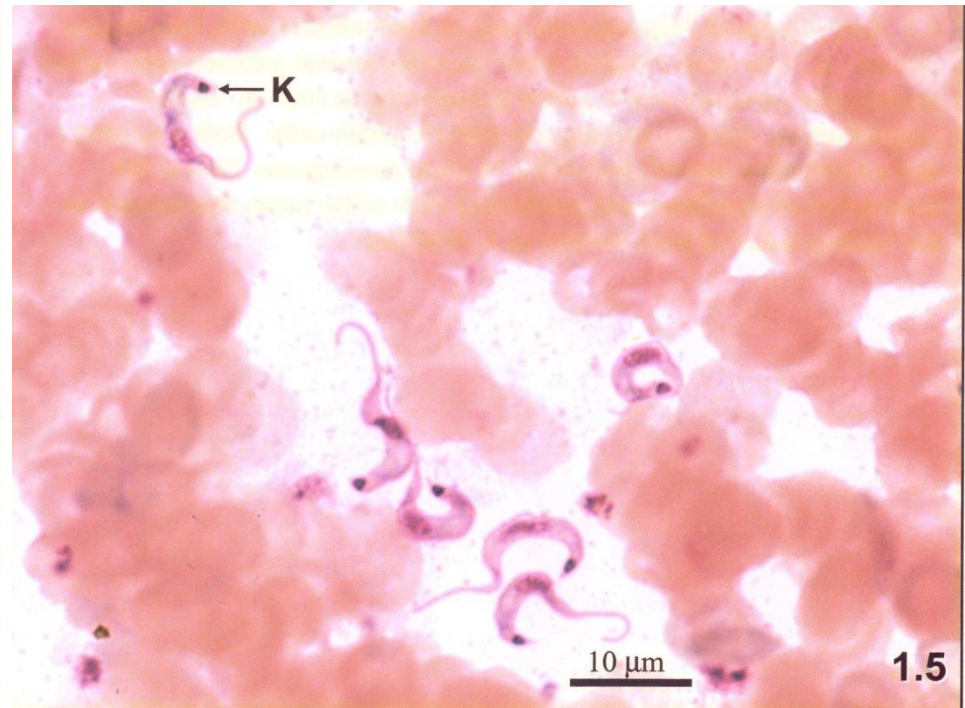
Zdroj: pes, kočka, prase, králík, hlodavci (*Neotoma*, morče), pásovec (*Dasypus*), vačice (*Didelphis*), mýval (*Procyon*), netopýři, opice, člověk (místy).

Nemoc zvířete (pes): chronická myokarditida, meningoencefalitida, anemie.

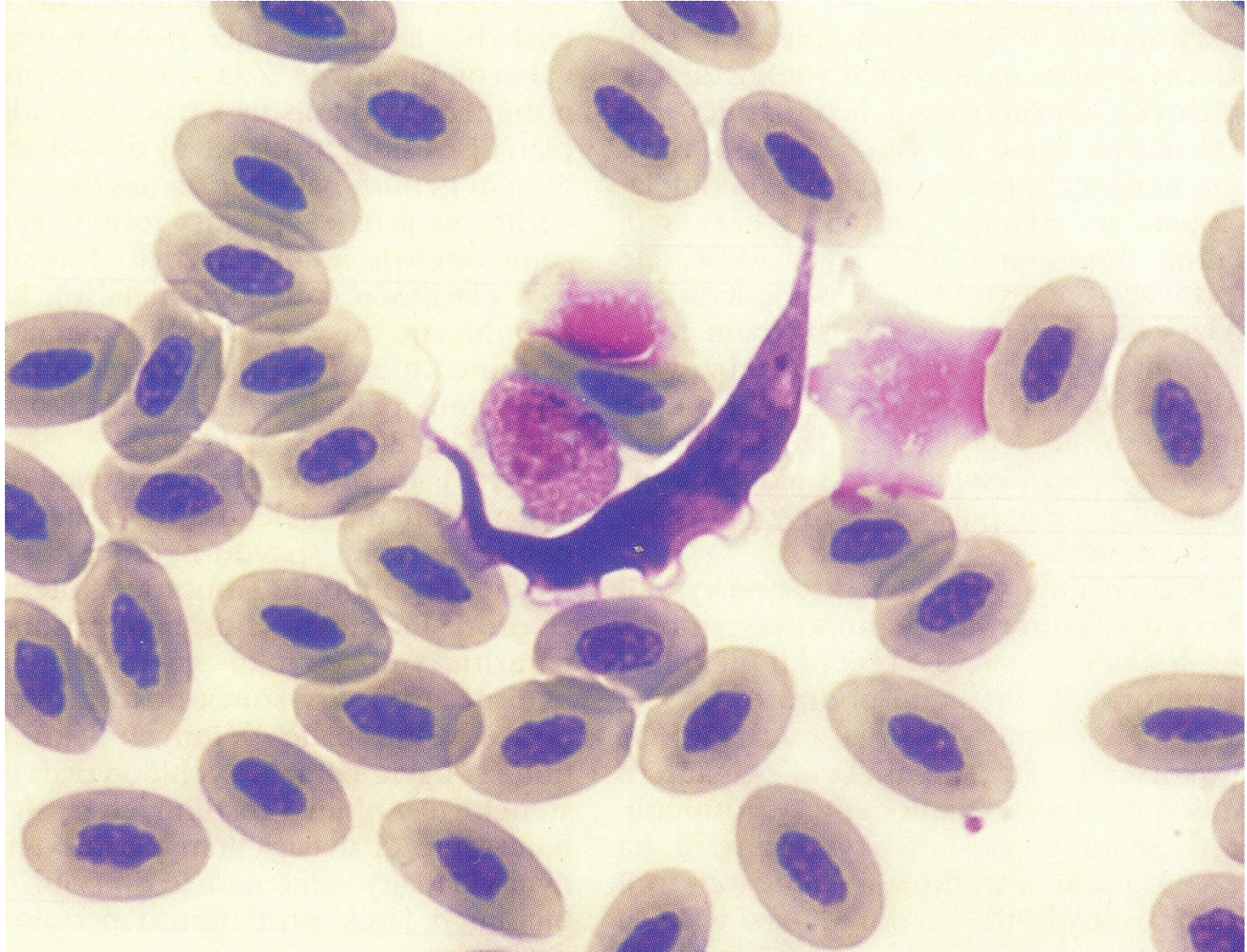
Trypanosoma cruzi - mastigoti



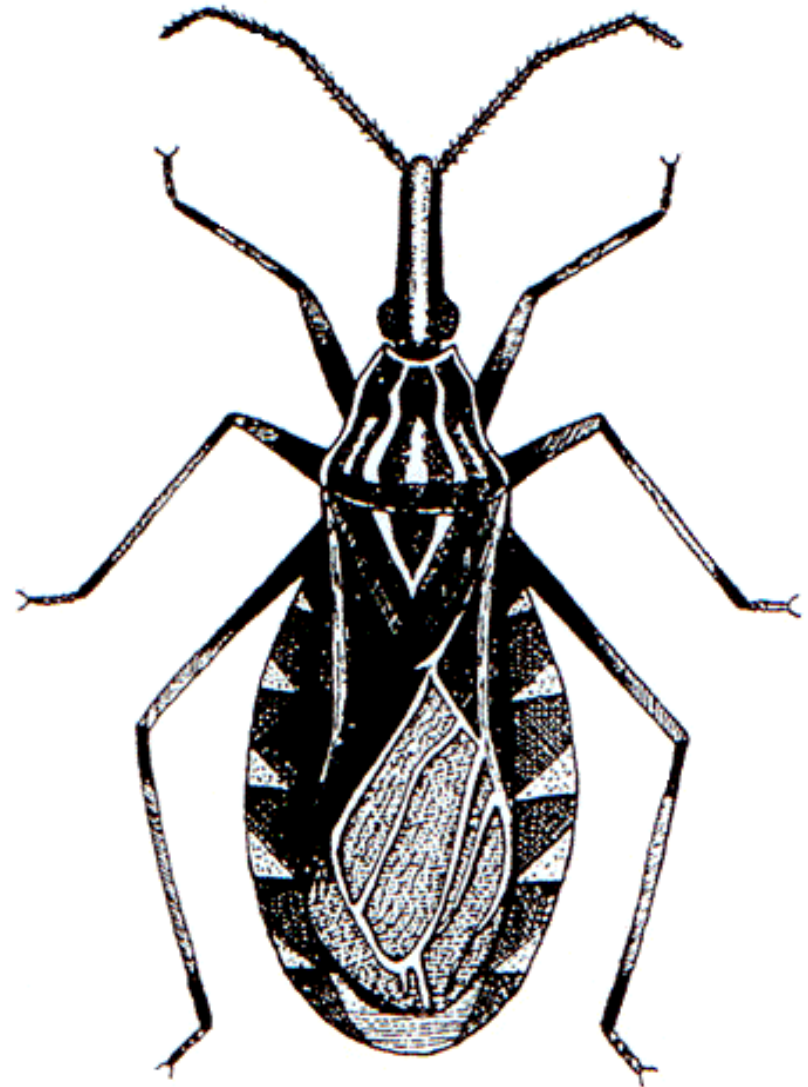
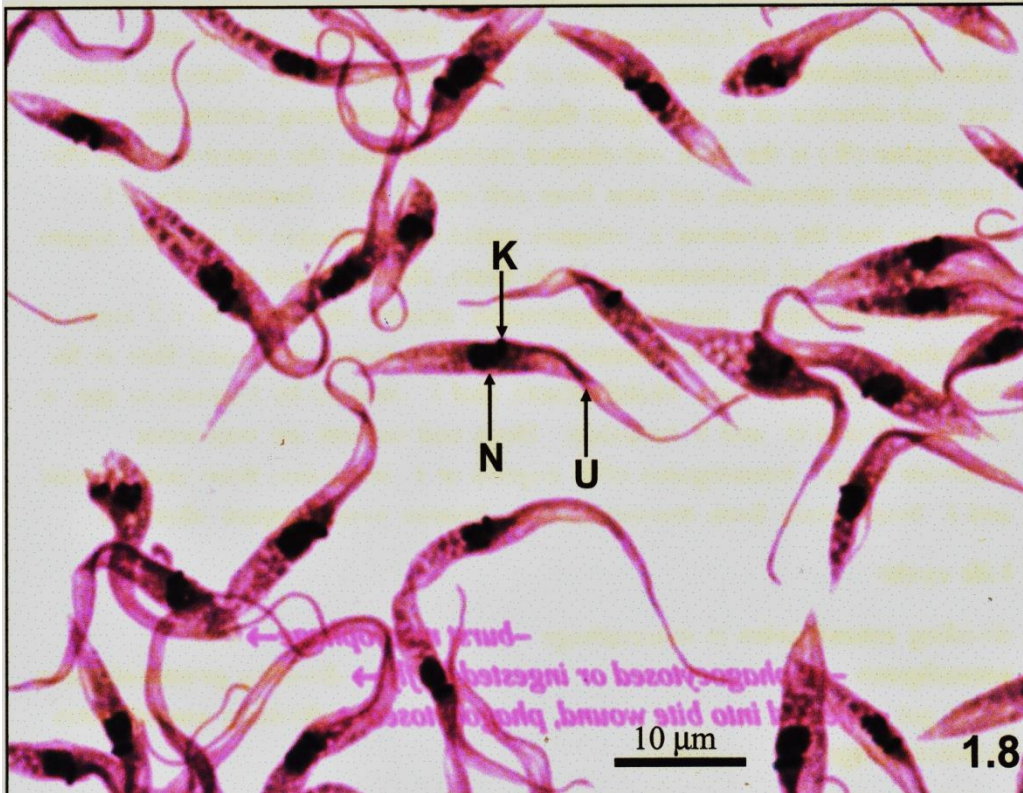
FIGURE 9.62 Blood smear containing the flagellated protozoan *Trypanosoma cruzi*, the causative agent of American trypanosomiasis. These flagellates are short, stumpy, and have an undulating membrane ending in a flagellum. They are often curved into a C-shape (3600 \times).



Trypanosoma



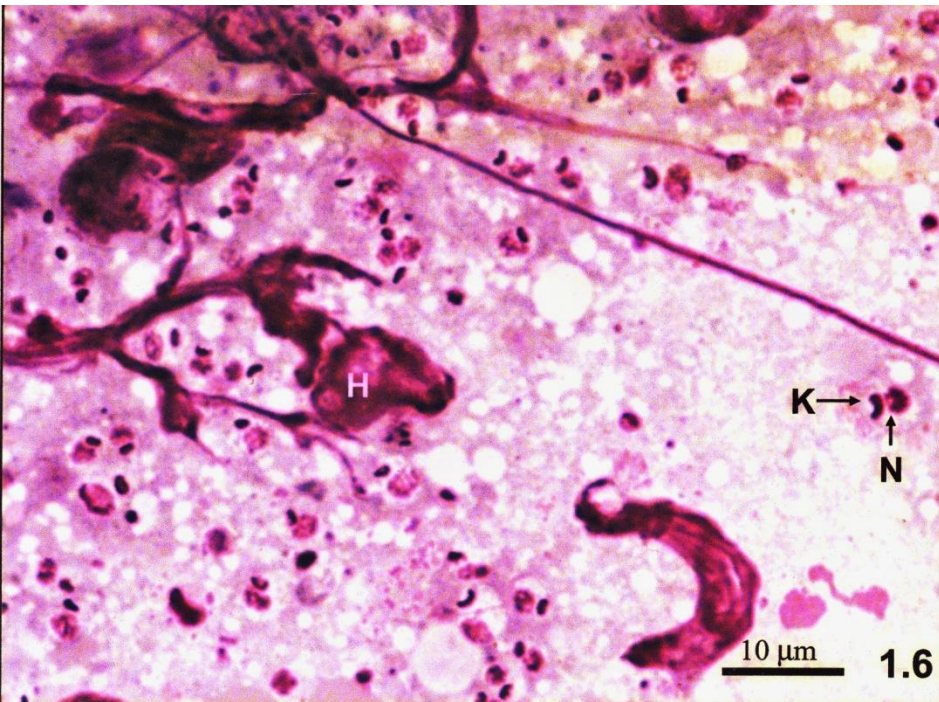
Trypanosoma cruzi - epimastigoti



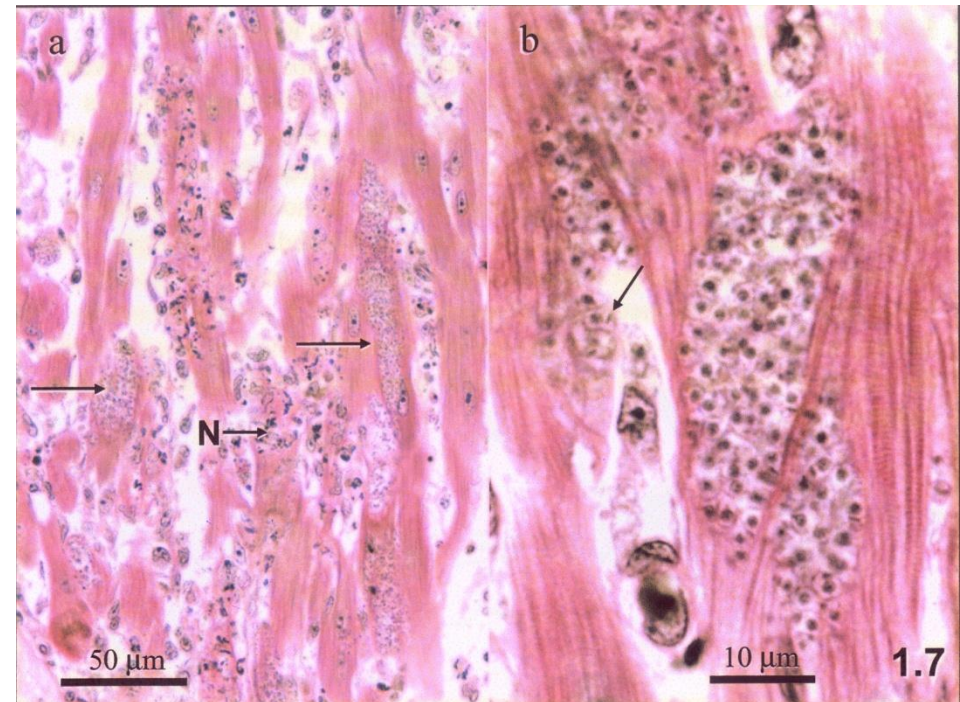
ploštice zákeřnice
Rhodnius prolixus

Trypanosoma cruzi - amastigoti

slezina



srdce



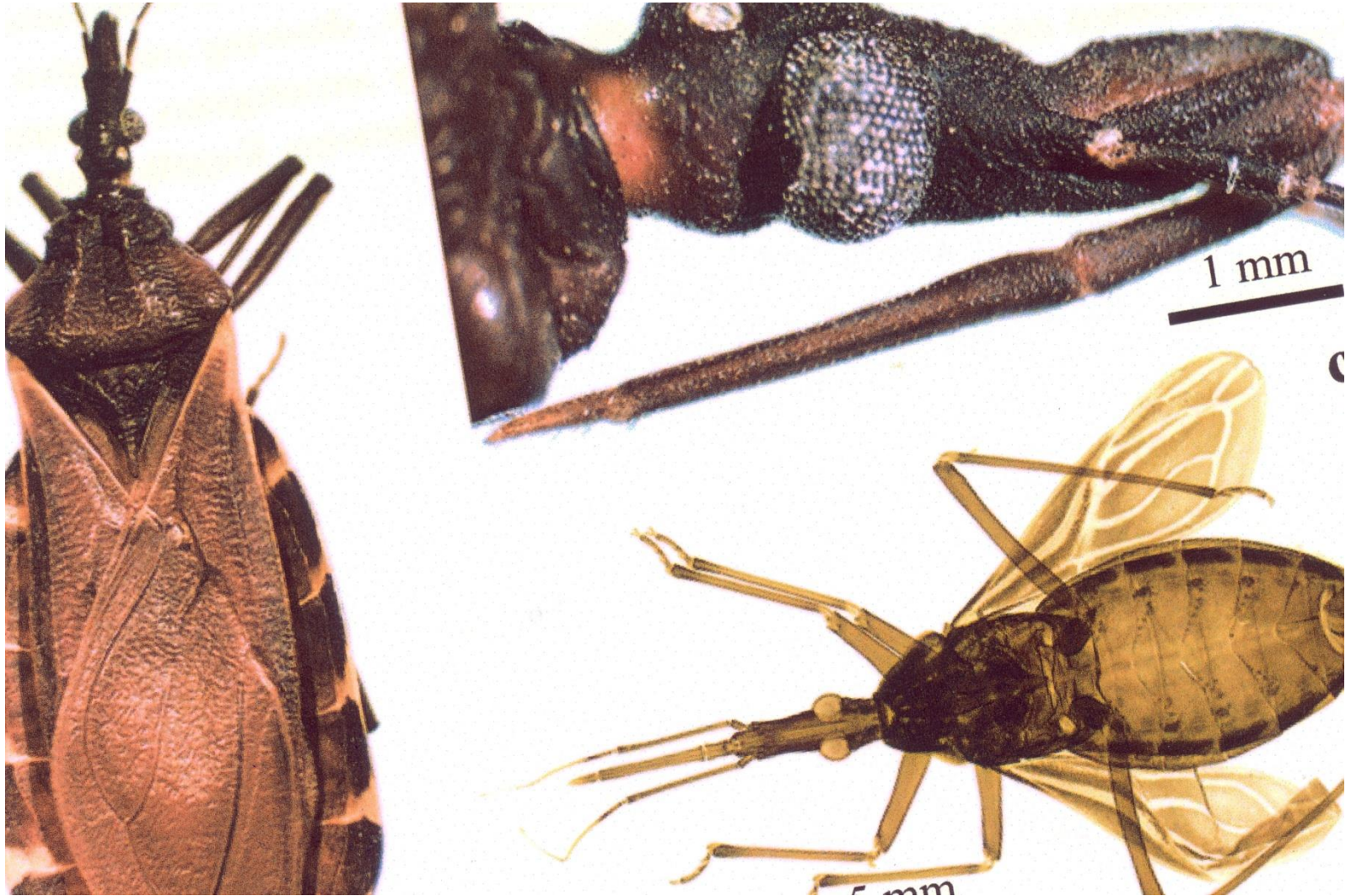
Trypanosoma cruzi

Přenos: tropické hematofágní ploštice zákeřnice čel. *Reduviidae* (angl. "kissing bugs": *Triatoma infestans*, *T. sanguisuga*, *Rhodnius prolixus*, *Meccus longipennis* aj., vývoj trypanosom v jejich střevě) - vetřením jejich trusu do ranek a konjunktivy; mnohdy také transfuzí krve, kongenitálně a perorálně – kontaminované plody palmy akai (Brazílie, Venezuela).

Cyklus ferální: exoantropní savci → ploštice → savci.

Cyklus domestiký: synantropní savci, člověk...ploštice.

Tryp. cruzi - *Triatoma gerstaeckeri*



Trypanosoma cruzi

Onemocnění člověka: Chagasova nemoc, americká trypanosomóza – po inkubační době 1-2 týdny následuje chronické celkové onemocnění s kardiomyopatií a afekcí CNS; zpočátku okuloglandulární syndrom (jednostranný zánět spojivky a otok očního víčka), zduření regionálních lymfatických uzlin, nepravidelné horečky, bolesti svalů; letalita u dětí 8% (myokarditida, meningoencefalitida), u dospělých nižší. Chronické formy (někdy po latenci 10-20 let): srdeční arytmie, dilatace srdce, jícnu ('megaezofagus'), střeva ('megakolon'), hepatosplenomegalie; smrt nastává obvykle po perforaci ('explozi') dilatovaného střeva nebo srdce. Ve Střední a Jižní Americe bývá infikováno 18 milionů lidí, a 50 000 z nich ročně zemře. Např. 1994 v Bolívii bylo infikováno průměrně 50%, v endemických oblastech však 80-90% obyvatel; v Hondurasu byla v roce 1996 nemocnost 5 172/100 000 obyvatel. DNA *T.c.* byla detekována v mumiích Indiánů 4500 až 9000 let starých.

Trypanosoma cruzi

Diagnostika: mikroskopie - krevní roztěr, tlustá kapka (Giemsa: bičíkaté promastigotní nebo trypomastigotní stádium), biopsie (ve tkáních a buňkách RES oválná bezbičíkatá amastigotní stádia - pseudocysty $5 \times 1,5 \mu\text{m}$ s kulovitým jádrem a tyčinkovitými blefaroblasty), i.p. inokulace krve morčeti (křečkovi, sající myši), kultivace (obohacený krevní, tzv. NNN agar Novy-McNeal-Nicoll), sérologie (KFR, RNHA, IF, ELISA, latexová aglutinace), i.d. test. Také **xenodiagnostika**: neinfekční ploštice z chovu sají na pacientovi, po 3-4 týdnech se vyšetří jejich střevní obsah na trypanosomy.

Terapie (obtížná): nitrofurfuryliden (Nifurtimox), benzonidazol.

Rozšíření: Střední a Jižní Amerika, Mexiko, jih USA (Louisiana, Texas, Tennessee, Kalifornie).

Trypanosoma brucei

Bičíkovci délky (15) 20-30 (40) μm s bičíkem a undulující membránou. Dva poddruhy: *T. b. rhodesiense*, a *****T. b. gambiense*** - dříve řazeny jako samostatné druhy. Je u nich známa antigenní variabilita během infekce jedinice - mohou „přepnout“ expresi povrchového glykoproteinu VSG na glykoprotein antigenně odlišný (angl. 'immune evasion strategy')

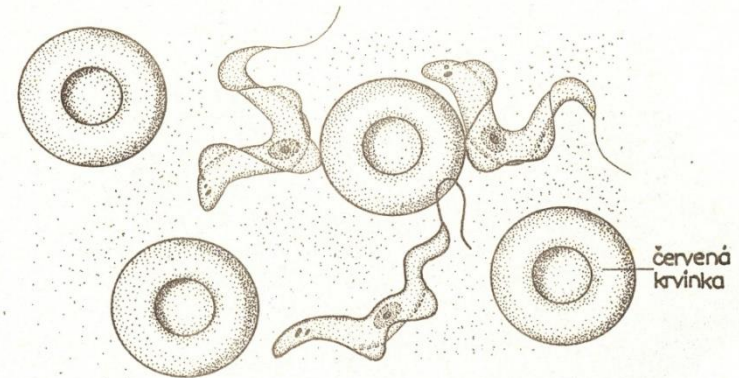
Zdroj: antilopy (*Tragelaphus*, *Sylvicapra*), skot, ovce, koza, prase, pes, buvol kaferský, prase bradavičnaté, slon, nosorožec, hroch, lev, hyena a jiní divocí savci (rezervoár), krokodýl (*T.b.r.*); u *T.b.g.* převážně člověk; ale také domácí prase, pes, skot, ovce, také kočkodan *Cercopithecus nictitans*, někteří hlodavci a šelmy.

Nemoc zvířete: inaparentní průběh [příbuzná *T. b. brucei* vyvolává 'naganu' dobytka, a *T. congolense* horečku dobytka 'gambia'; obě jsou však nepatogenní pro člověka].

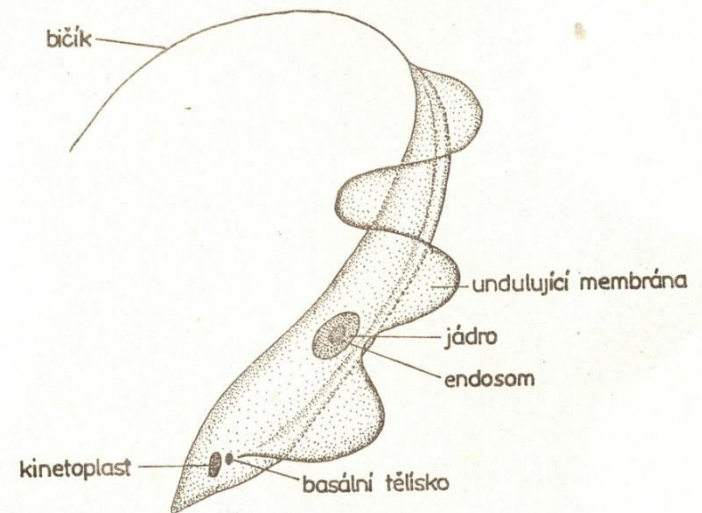
Trypanosoma brucei, *T. gambiense*



FIGURE 9.61 Blood smear containing the flagellated protozoan *Trypanosoma brucei*, the causative agent of African trypanosomiasis. These flagellates are long, slender, and have an undulating membrane ending in a flagellum (3600 \times).



31. *Trypanosoma gambiense* v krevním roztěru



32. *Trypanosoma gambiense* – trypanosoma spavičná

Trypanosoma brucei

Přenos: **mouchy tsetse** (slinou: *Glossina morsitans* [savany] - *T.b.r.*; *G. palpalis* [řeky] – *T.b.g.*), zůstávají infekční celý život (asi 6 měs.); vývoj trypanosom do infekčního stádia v nich trvá 20-30 dní.

Onemocnění člověka: **spavá nemoc, afriká trypanosomóza** východoafriká - *T.b.r.*, nebo západoafriká - *T.b.g.*) - horečka, bolesti hlavy, anemie, později lymfadenitida (zduřelé uzliny v zadní trojuhelníkové oblasti krku - Winterbottomovo znamení), potivost, neurologické příznaky (přecitlivělost na dotyk, chorobná spavost, meningoencefalitida); splenomegalie

Průběh akutní (2-4 měsíce: *T.b.r.*) nebo spíše chronický (1-6 let: *T.b.g.*). Letalita bez terapie vysoká (90%), ke smrti dochází obvykle 1-2 roky po infekci. V posledních letech reemergence (Kongo aj.: *T.b.g.*). V subsaharské Africe se odhaduje počet každoročně nakažených osob na 50-70 tisíc.

Glossina palpalis



Trypanosoma brucei

Diagnostika: mikroskopie - tlustá kapka, krevní roztěr, roztěr punktátu zduřelých lymfatických uzlin nebo likvoru (nativní preparát, Giemsa, IF), sérologie (IF, KFR, AR, RDPA, ELISA, RNHA), kultivace (Weinmanův agar), inokulace lab. potkana (*T.b.r.*); nově PCR a proteomový fingerprint.

Terapie: v akutní fázi nebo jako profylaxe suramin, pentamidin a eflornitin (neúčinný proti *T.b.r.*); v chronické fázi (CNS afekce) arzenové preparáty (jsou toxické) melarsoprol, melarsen, tryparzamid, α -difluorometylornitin (DFMO).

Rozšíření: tropy Afriky východní - savany (*T.b.r.*), západní a střední - povodí řek (*T.b.g.*); oba poddruhy současně pouze v Ugandě. Také Afrika jižní (Zambie).

***Leishmania major*, *L.tropica*, *L.aethiopica*,
L.donovani, *L.infantum*, *L.mexicana*,
L.braziliensis, *L.chagasi* aj.**

Bičíkovci bez undulující membrány (morfologický typ 'leptomonas').

Zdroj: u kožní leishmaniózy hlodavci (v poušti pískomilové *Rhombomys*, *Meriones*, *Psammomys*; v savaně krysy *Mastomys*, *Arvicanthis* aj.; v Jordánsku, Izraeli a Keni damani *Procavia capensis*), u městského typu též pes, koza a člověk; u viscerální leishmaniózy psovité šelmy a krysy.

Nemoc zvířete: ulcerativní záněty kůže a sliznic; u psů (např. ve Francii asi 5000 případů ročně) také kachexie, alopecie, depigmentace čenichu (detekce přitlačením podložního skla, barvením a mikroskopií otisku), přerostlé drápy.

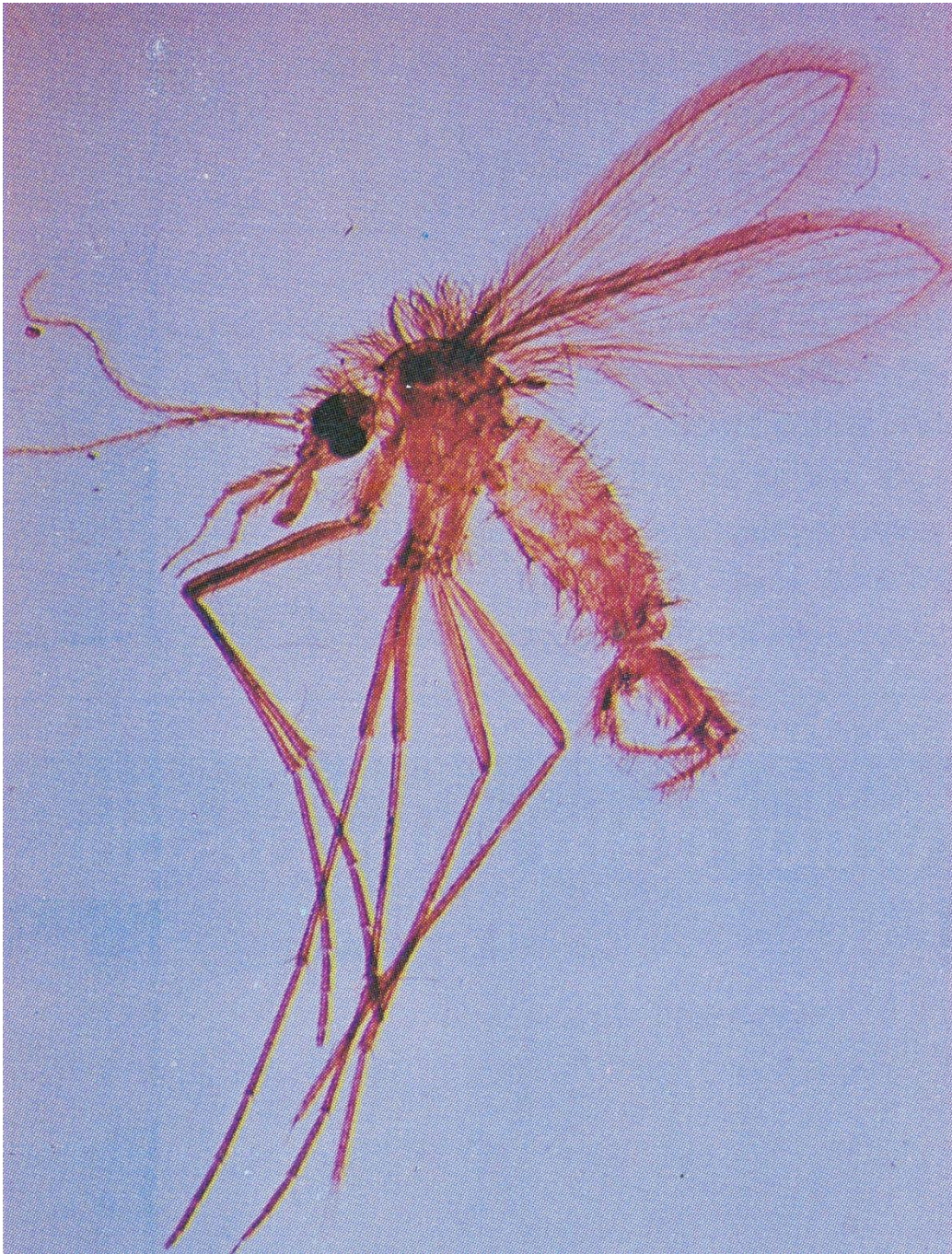
Leishmania spp.

Leishm.komplex	Leishm. druh	Výskyt
major (k)	<i>major</i>	Stř. Asie, Izrael, Saudská Arábie, sev. Afrika
tropica (k)	<i>tropica</i>	Stř. Asie
donovani (v)	<i>infantum</i>	Mediterrán
	<i>donovani</i>	Etiopie
	<i>chagasi</i>	Brazílie
mexicana (k)	<i>pifanoi</i>	Venezuela
guyanensis (m)	<i>guyanensis</i>	Franc.Guayana
braziliensis (m)	<i>braziliensis</i>	Brazílie

Leishmania spp.

Přenos: flebotomové (*Phlebotomus* ve Starém Světě; *Lutzomyia* v Americe) - sáním i trusem; v nich promastigotní, bičíkaté formy (leptomonády), množící se ve střevě vektora. Ve Středozeří patří k vektorům leishmaniózy např. *P. neglectus*, *P. perfilievi*, *P. perniciosus*, *P. papatasi* (L.maj.), *P. arabicus*; jinde *P. martini*, *P. sergenti* (L.t.), *P. duboscqui* (L.maj.), *P. alexandri*, *P. argentipes*, *P. longipes* (L.ae.), *P. pedifer* (L.ae.), *Lutzomyia longipalpis*, *L. olmeca* (L.mex.), *L. wellcomei* (L.b.), *L. carrerai* (L.b.). Byl popsán také přenos leishmaniózy krevní transfúzí, a kongenitálně.

Cykly: exoantropní (pouště, savany, pralesy), a synantropní (domestický).



Phlebotomus

Leishmania spp.

Onemocnění člověka: **leishmanióza**, chronické onemocnění s inkubací týden až rok (u viscerální někdy i déle) a formami:

viscerální (*L.infantum*, *L.donovani* ['kala azar'], v Americe *L.chagasi*) - nemoc retikulo-endotel. systému, s horečkou, hepatosplenomegalií, lymfadenopatií, kachexií, trombocytopenií, anemií, leukopenií, hyperglobulinemií a vysokou letalitou;

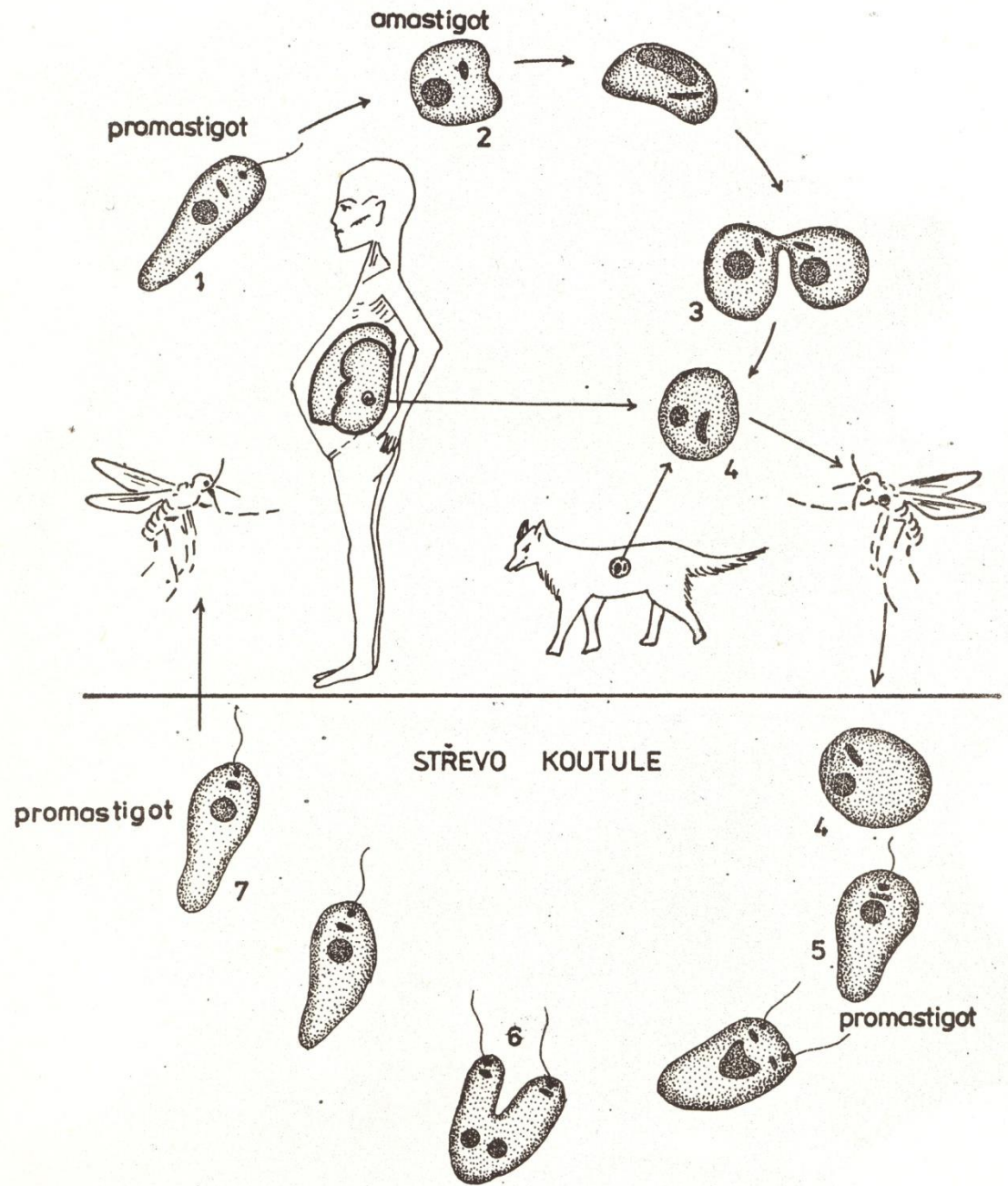
kožní (*L.tropica*, *L.major*, *L.aethiopica*; v Americe *L.mexicana* – diseminovaná kožní forma Chiclerův vřed, destruktivní onemocnění středního ucha, *L.d.* na Srí Lance);

mukokutánní 'espundia' - v Jižní Americe, znetvořující léze typu lepry (*L.brazil.*).

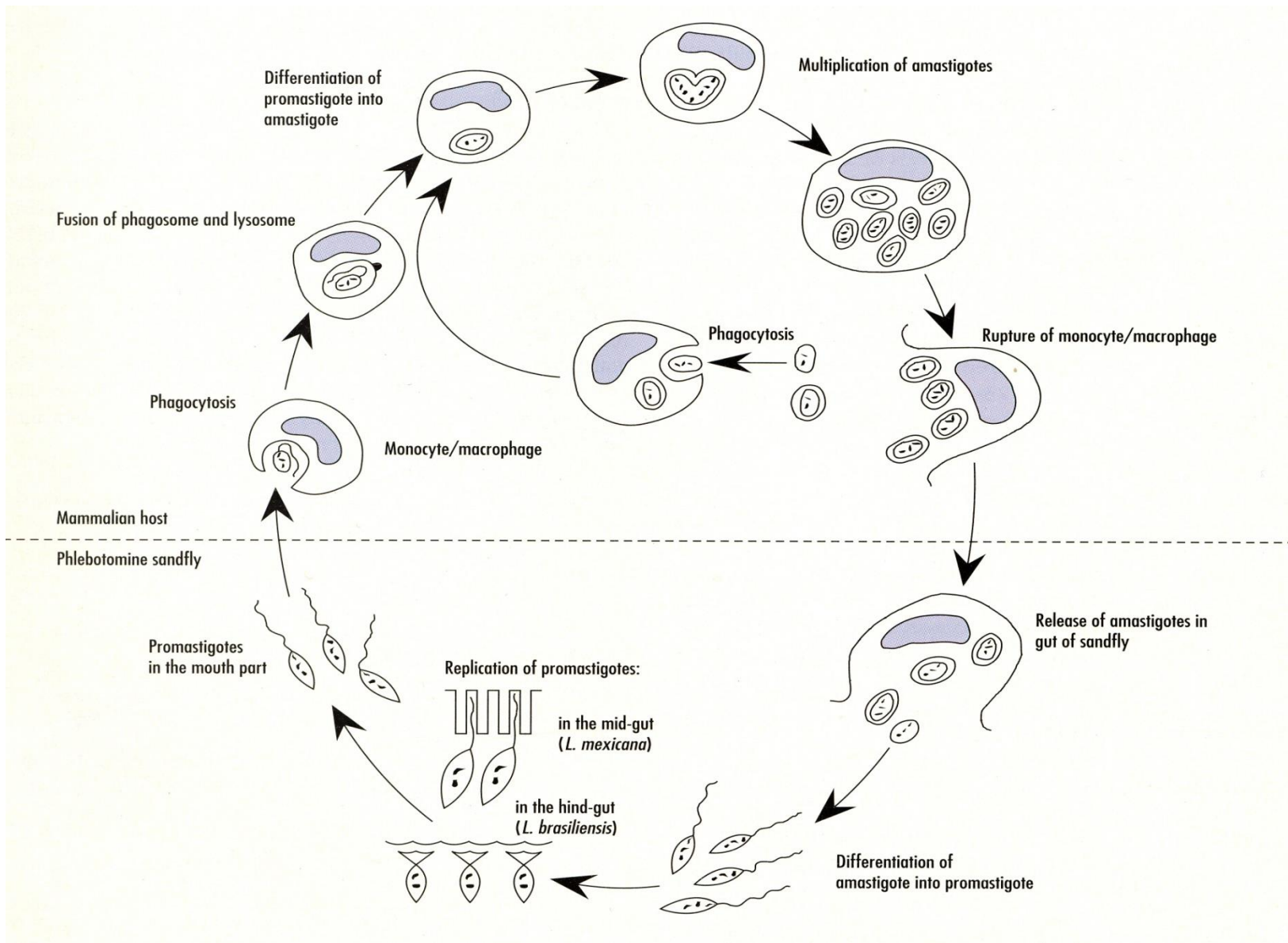
U kožní leishmaniózy existují typy: a) *urbanus* ("dry form") - suchý vřed, pozdně ulcerující, se synantropním cyklem (*L.t.*, *L.ae.*); b) *rusticus* ("wet form") - velký akutní vřed, časně nekrotizující, s exoantropním cyklem (*L.maj.*).

Podle WHO bylo např. v r. 1990 leishmaniózou postiženo 12 milionů lidí. Např. v jižním Súdánu 1985-87 zemřelo na viscerální leishmaniózu zhruba 100 000 osob, a počet nových případů viscerální leishmaniózy v celé Africe bývá 19-24 tisíc ročně. V jižní Evropě bývá asi 700 případů ročně, ale např. v Turecku zhruba 3000. V letech 1990-2000 byl v ČR hlášen ročně v průměru 1 případ importované leishmaniózy (rozpytl 0-4).

Leishmania donovani vývojový cyklus

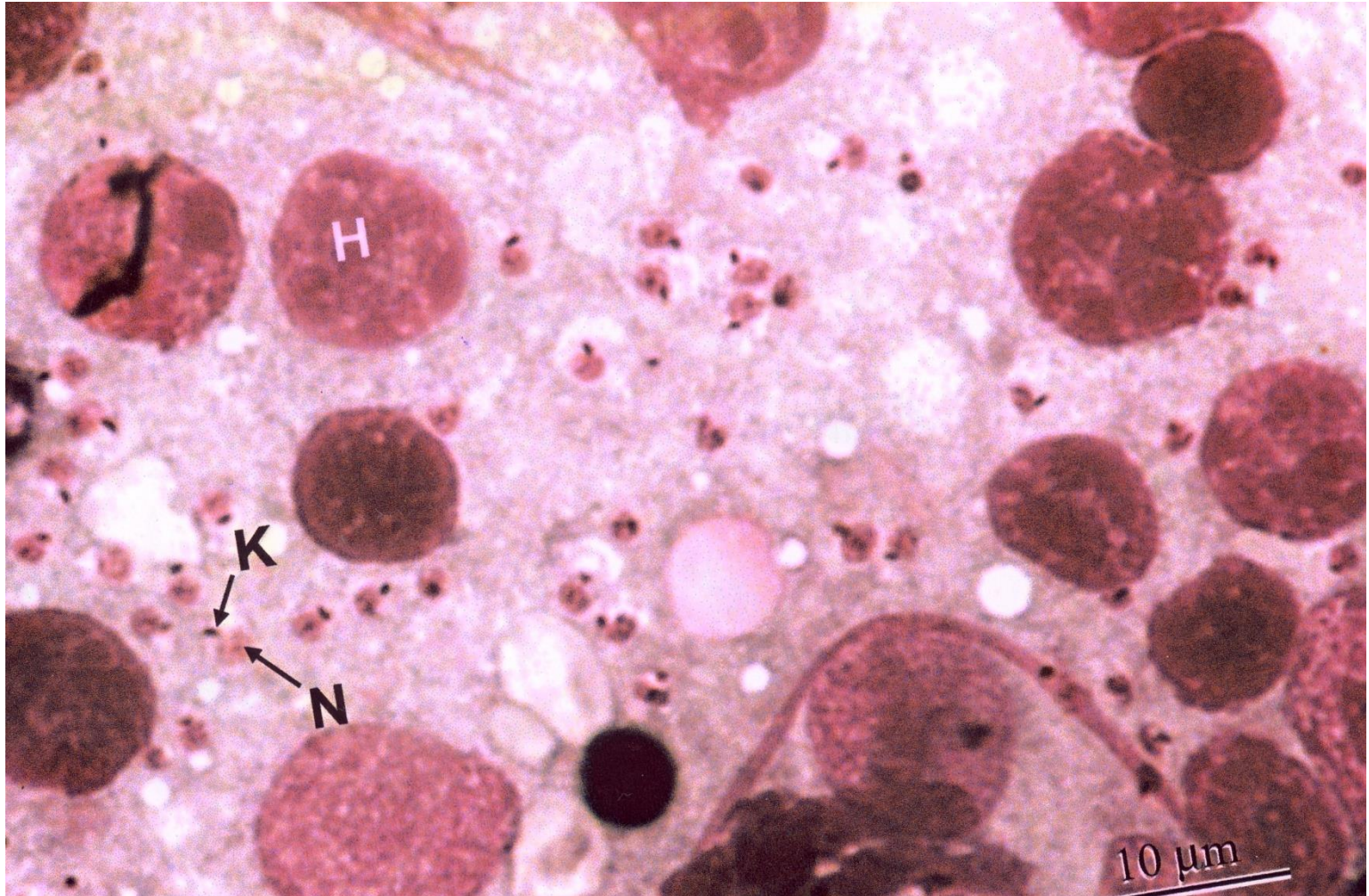


Leishmania spp. cyklus

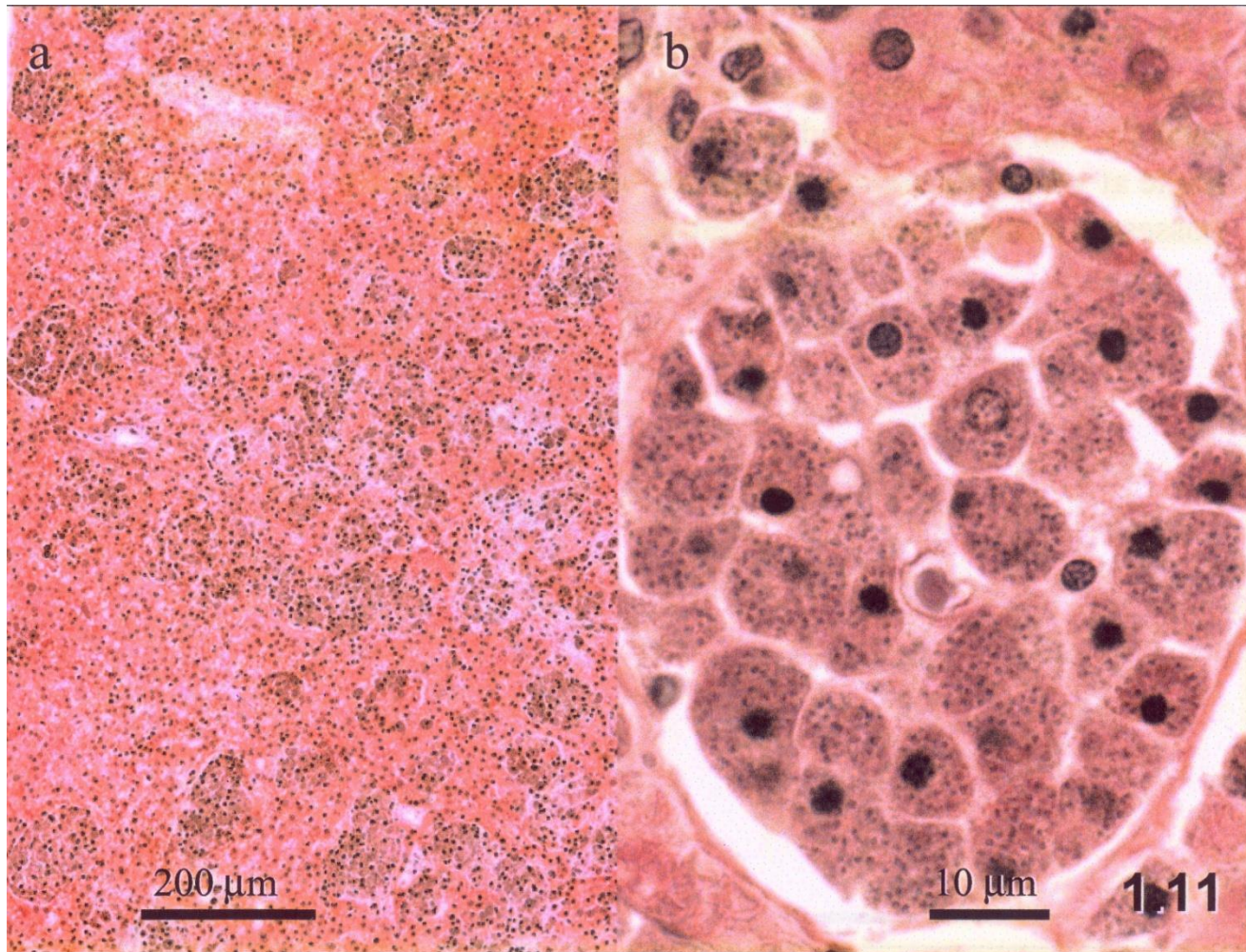


Leishmania donovani

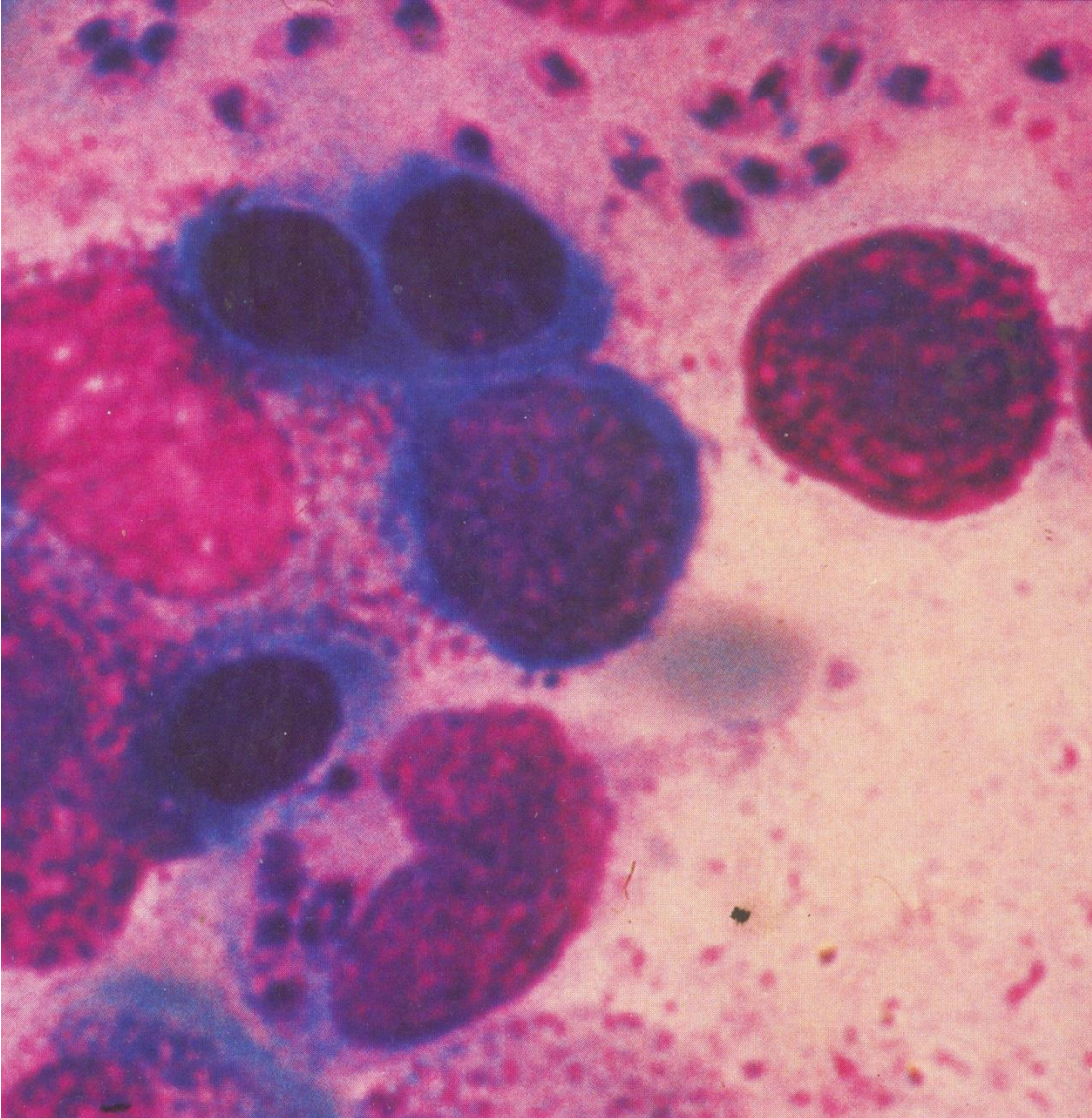
amastigoty v játrech



Leishmania donovani - amastigoty v játrech (Kupferovy buňky)



Leishmania donovani



amastigoty
v kostní dřeni

Leishmania donovani

amastigoty ve slezině

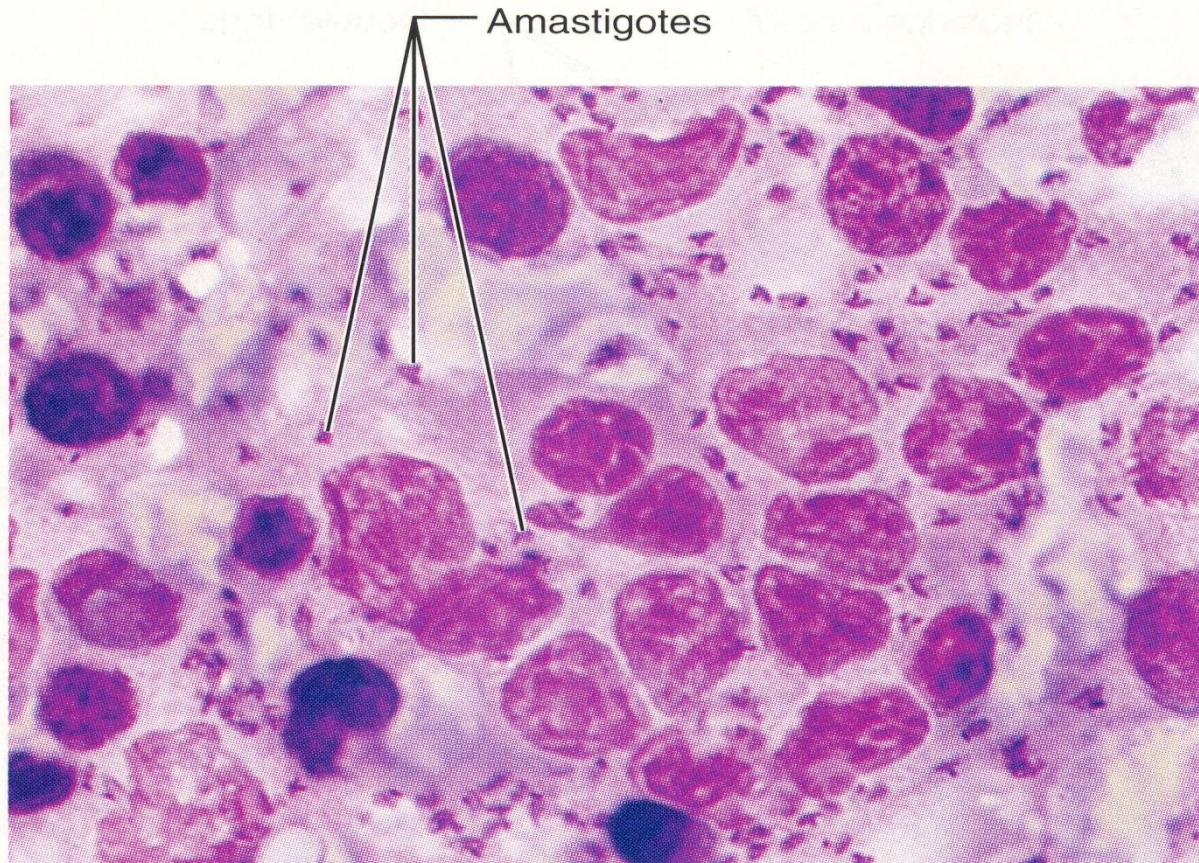


FIGURE 9.53 Amastigotes of the flagellated protozoan *Leishmania donovani* in spleen tissue. Amastigotes are small, rounded, and nonmotile. They multiply within leukocytes and are released when the leukocytes rupture (© 2004).

Leishmania donovani

promastigoty ve flebotomovi

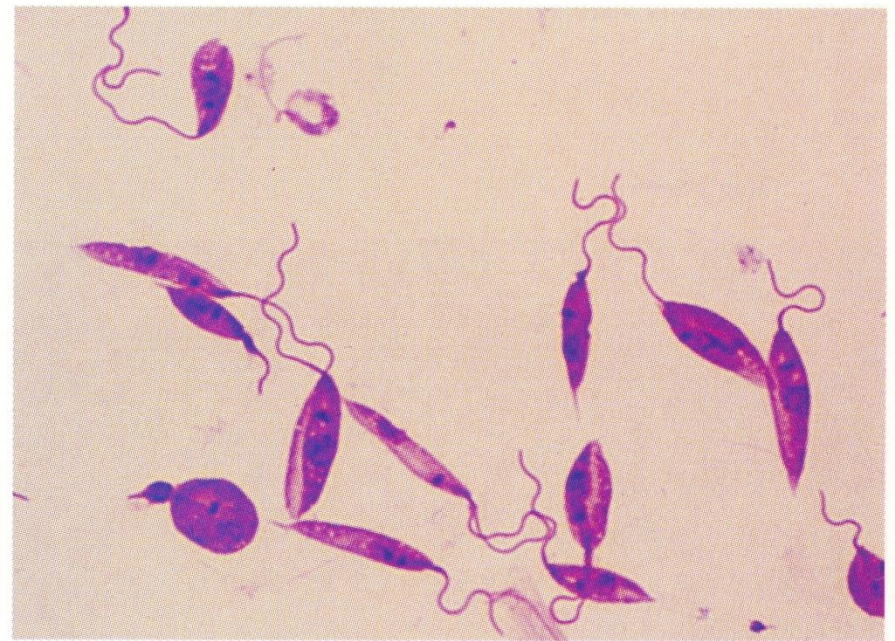
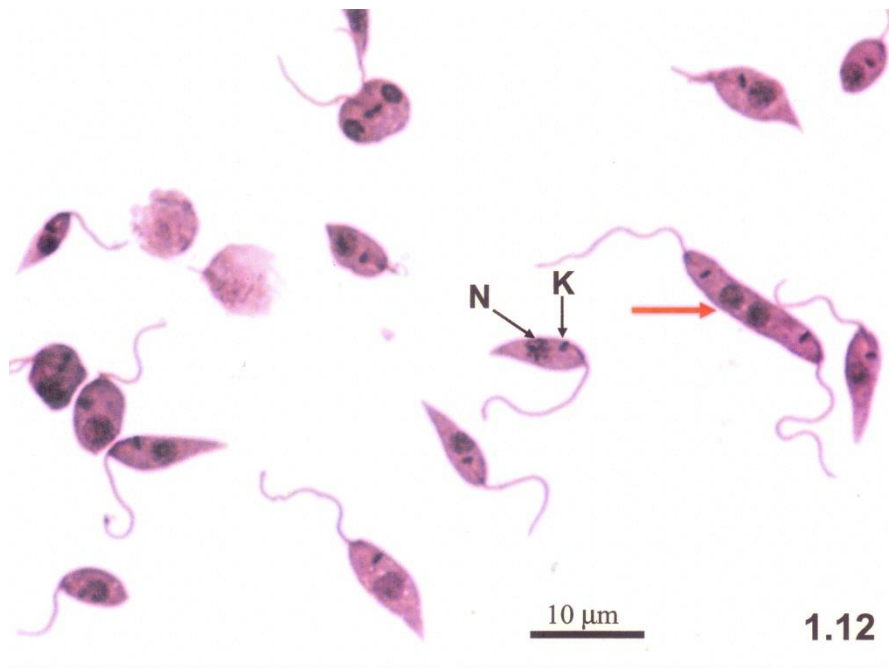
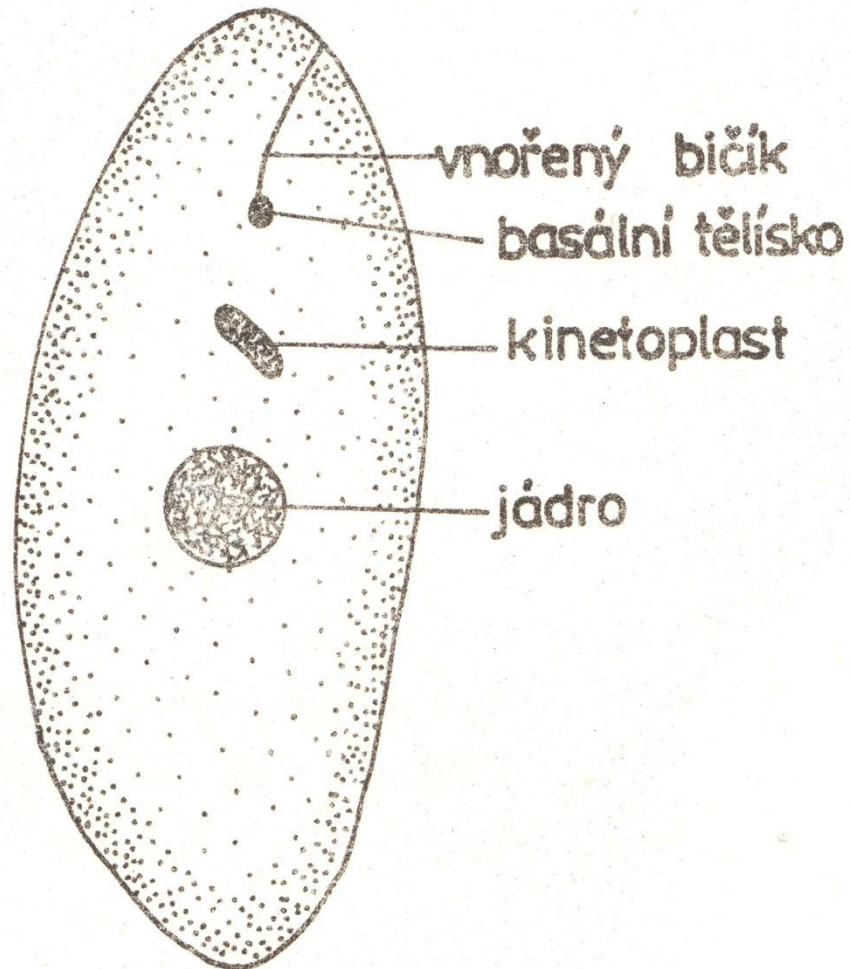


FIGURE 9.52 Promastigotes of the flagellated protozoan *Leishmania donovani*, the causative agent of leishmaniasis. Cells are long and thin with an anterior flagellum and a central nucleus. This is the infective form introduced by the bite of a sandfly (3600 \times).

Leishmania donovani

promastigot



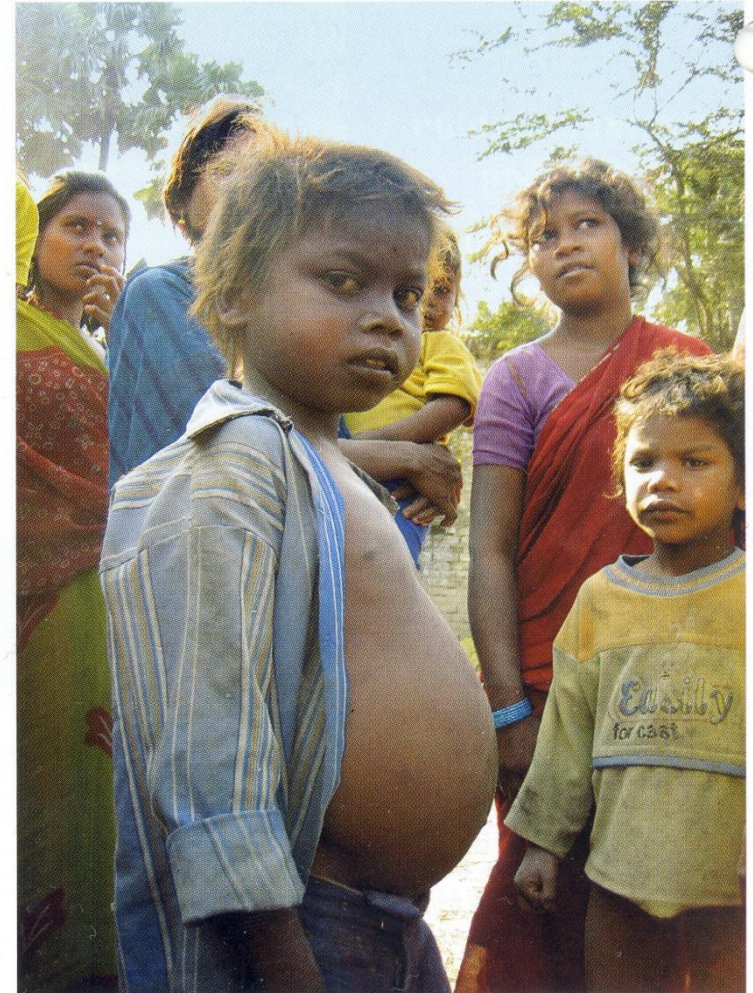
Leishmanióza kožní a viscerální

evoluční tlak působení léku, zatímco další, jako jsou např. enzymy účastníci se translační, obecně zvyšují „fitness“ parazita. Srovnání genomů *L. donovani* z indického subkonti-

5. Infekce *Leishmania major* – kožní vřed (Írán). Snímek © Ali Khamesipour.



4. Chlapeček nemocný viscerální leishmaniázou, Bihár, Indie. Snímek © Marie Lipoldová.



Kožní leishmanióza



Figure 2. Patterns of leishmaniasis among Syrian refugees in Lebanon, 2012. A, B) Lesions impinging and possibly hindering the function of vital sensory organs, including the nose and eyes. C, D) Lesions >5 cm. E, F) Lesions disfiguring the face. G, H) Special forms of cutaneous leishmaniasis; shown here is a patient with spread and satellite lesions on the hand and arm. I, J) Patient with 15 lesions.

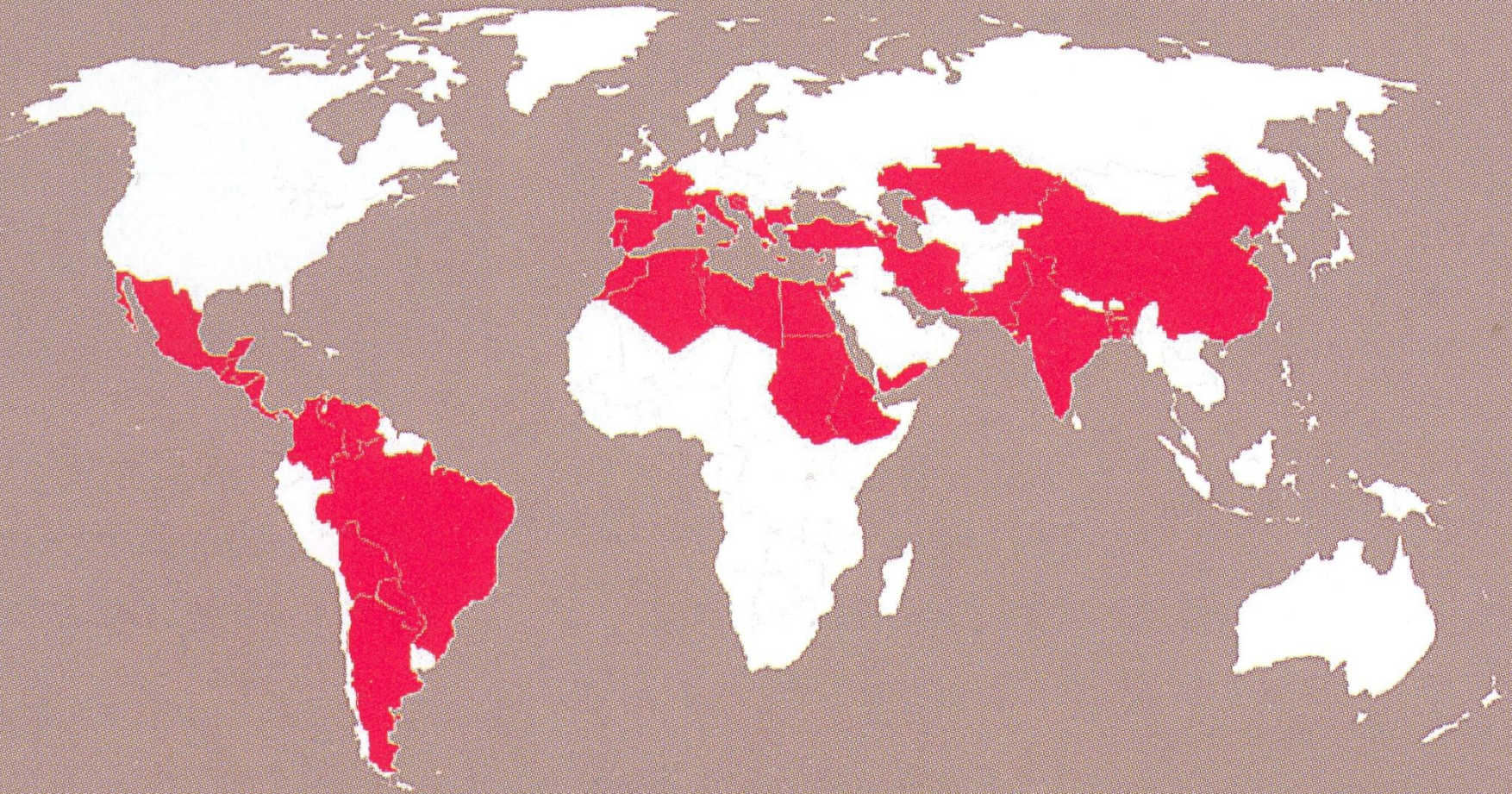
Leishmania spp.

Diagnostika: mikroskopie (biopsie, seškraby, stěry: amastigotní formy 2,5-5×2 μm, množící se v monocytech, makrofázích; u viscerální leishmaniózy roztěr punktátu kostní dřeně), kultivace (NNN agar), inokulace myši nebo křečka (uši, ocas), sérologie (IF, ELISA u viscerální a mukokutánní leishmaniózy), i.d. test.

Terapie: deriváty pětimocného antimonu (stiboglukonát, megluminantimonát, pentamidin), pyrimetamin (Daraprim), amfotericin B (nejlépe v lipozomální formě, účinný na viscerální leishmaniózu) nebo ketokonazol (u kožních forem), cykloguanyl, miltefosin, N-chlorotaurin (*L.d.*); lokální obstríky vředů, kryoterapie.

Rozšíření: (semi)aridní oblasti, stepi a savany Asie, Afriky a Středomoří (v Mediteránu *L.tropica*, *L.infantum*); lesní ekosystémy Jižní Ameriky. *L.donovani*: jižní Asie, Egypt a vých. Afrika.

Leishmanióza – geografická distribuce



Giardia lamblia

(syn. *G. intestinalis*, *G. duodenalis*)

Hexamitidae [ř. *Diplomonadida*, tř. *Trepomonadea*]

Pohyblivý **trofozoit** (bilaterálně symetrický bičíkovec tvaru větrného draka s 2x4 bičíky, 2 jádry a 2 adhezivními disky), a inaktivní **cysta**. Genomické typy A (lidský) a B (zoonotický), kromě toho další C až G.

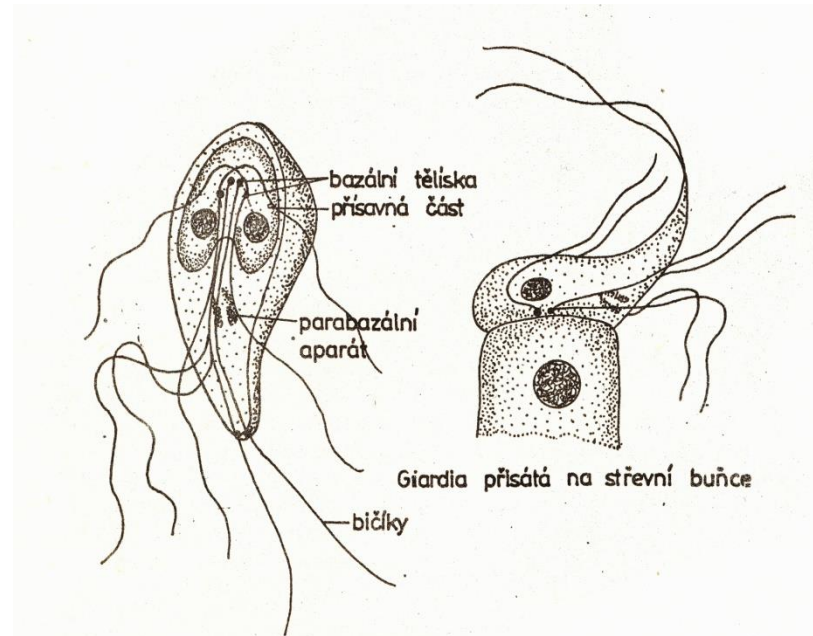
Organizmus popsal Lambl jako *Cercomonas* (1859).

Zdroj: člověk; hlodavci (bobr, ondatra aj.), pes; domácí králík, ovce.

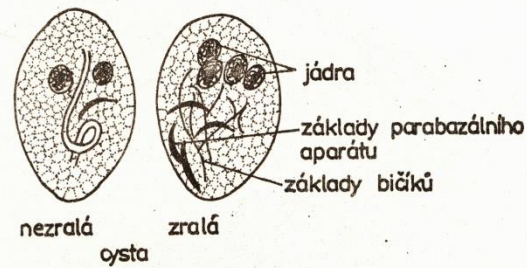
Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

Přenos: alimentární (voda kontaminovaná odolnými cystami z hlodavců), kontaktem, mechanicky mouchami (*Musca domestica*) a šváby; vysoká kontagiozita.

Giardia lamblia

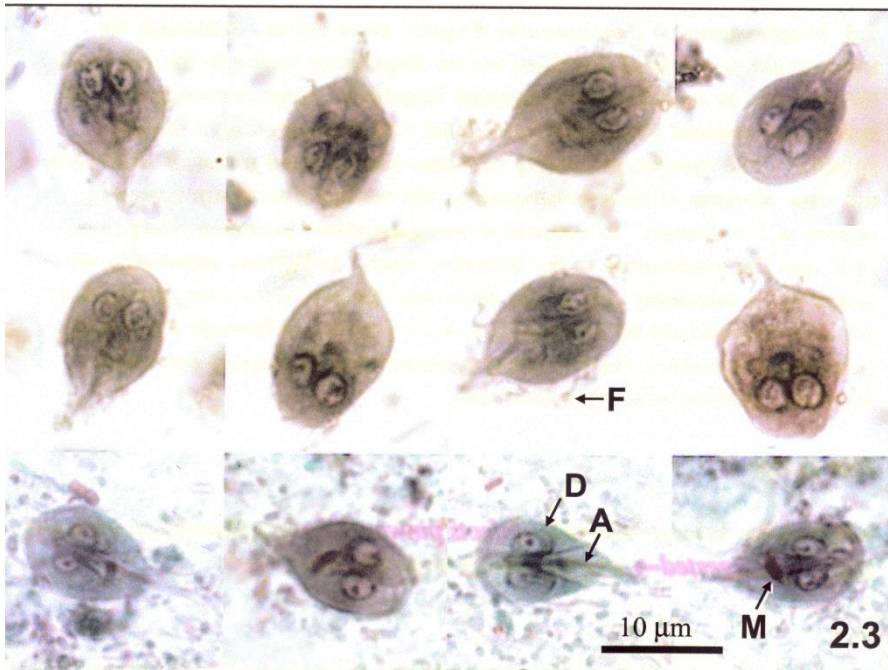


38. Giardia intestinalis - lamblia střevní



39. Giardia intestinalis - cysty

Giardia lamblia trofozoity



Nuclei

FIGURE 9.51 A trophozoite of the flagellated protozoan *Giardia lamblia*, the causative agent of giardiasis. Trophozoites have a broad, round anterior end that tapers posteriorly. Two nuclei are located anteriorly

Giardia lamblia cysty

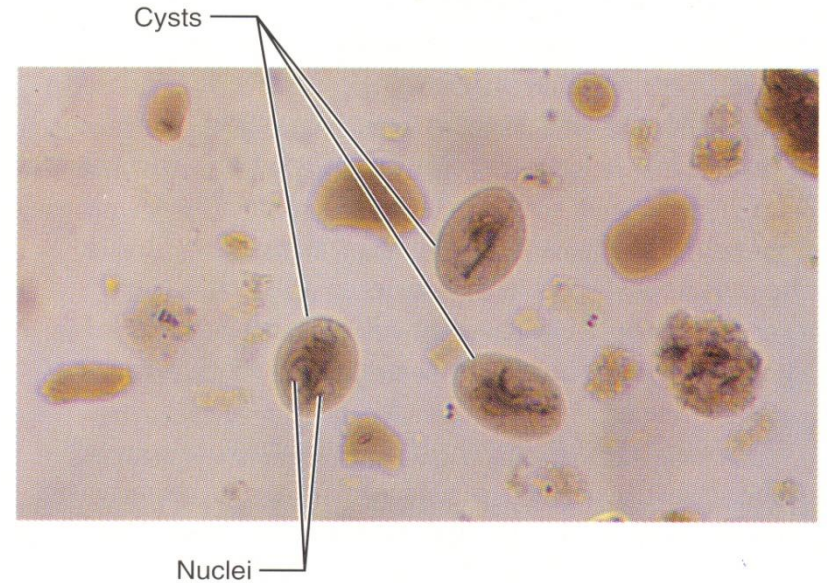
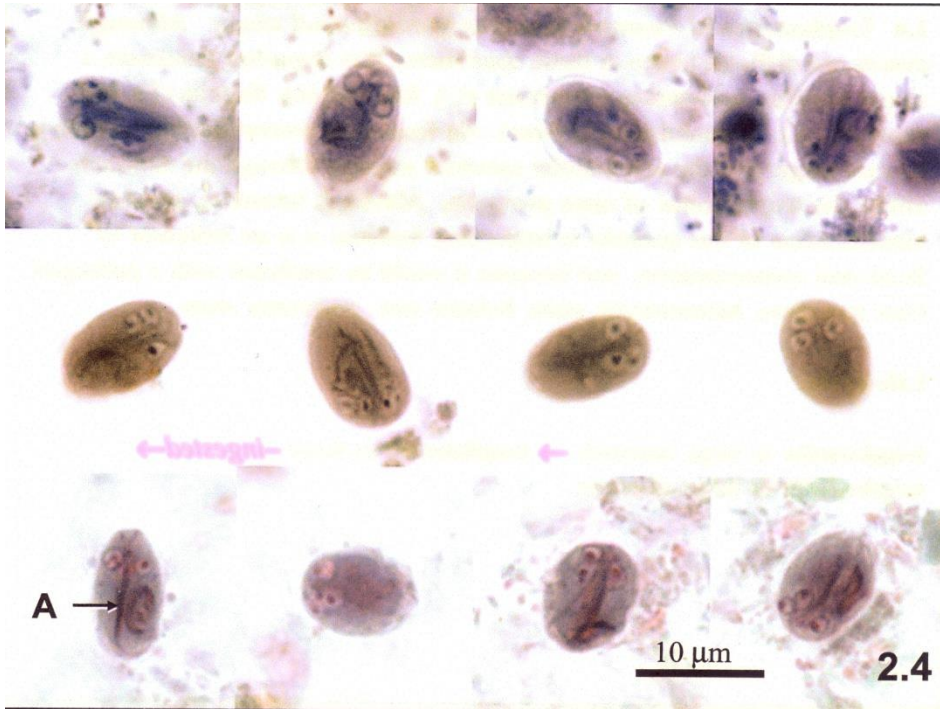


FIGURE 9.50 Cysts of the flagellated protozoan *Giardia lamblia*, the causative agent of giardiasis. Cysts are ellipsoidal and have a well-defined wall. Notice that two nuclei are visible in one of the cysts (3600 \times).

Giardia lamblia

Onemocnění člověka: **giardióza (lamblióza)** - forma intestinální (giardie přisedají na sliznici tenkého střeva, duodena): enteritida s bolestmi břicha, průjmy, úbytkem hmotnosti a hepatobiliárním poškozením; velké epidemie v 70. letech (Petrohrad, New York, Kolorado). V letech 1990-2000 byl v Česku průměrný roční počet případů giardiózy 645 (EPIDAT).

Diagnostika: mikroskopie čerstvé stolice (4-jaderné cysty 8-15×7-10 μm; bičíkaté trofozoity 9-21×5-16 μm obvykle přítomny jen ve vodnaté stolici a v duodenální tekutině).

Terapie: albendazol, metronidazol, mepakrin; akridindihydrochlorid.

Rozšíření: kosmopolitní, sporadické (v ČR se *Giardia* vyskytuje asi u 1% dospělých a 4-5% dětí).

Naegleria fowleri

Vahlkampfiidae [řád *Schizopyrenida*, tř. *Heterolobosea*]

Měňavky volně žijící v teplé vodě, např. v krytých vyhřívaných bazénech (pomnožují se v pískových filtrech). Jeden izolát z horkých gejzírů v parku Yellowstone, poměrně četně v artézských studních v Arizoně.

Zdroj: voda (teplá, ohřívána).

Přenos: inhalační - sliznicí nosohltanu (améby pronikají do mozku podél číchového nervu, *n. olfactorius*); **cysty** jsou extrémně odolné.

Naegleria fowleri

Onemocnění člověka: primární amébová meningoencefalitida (neglerióza) - purulentní, akutní (3-6 dní), s letalitou až 100% i u mladých, imunokompetentních osob. První epidemie pozorovány v Austrálii 1965 a v Ústí n.L. 1962-65 (zde úmrtí 16 plavců: Červa 1968), další 2 smrtelné do roku 1984.

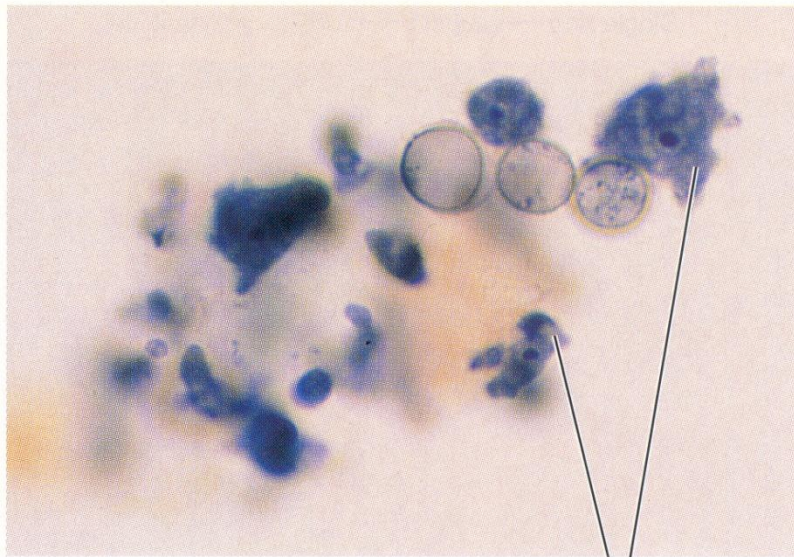
Diagnostika: mikroskopie likvoru za tepla (pohyb trofozoitů 7-20 μm) anebo roztěr (IF), kultivace.

Terapie: amfotericin B.

Rozšíření: zřejmě kosmopolitní, ale sporadické (Austrálie, Nový Zéland, USA, ČR, Velká Británie, Belgie).

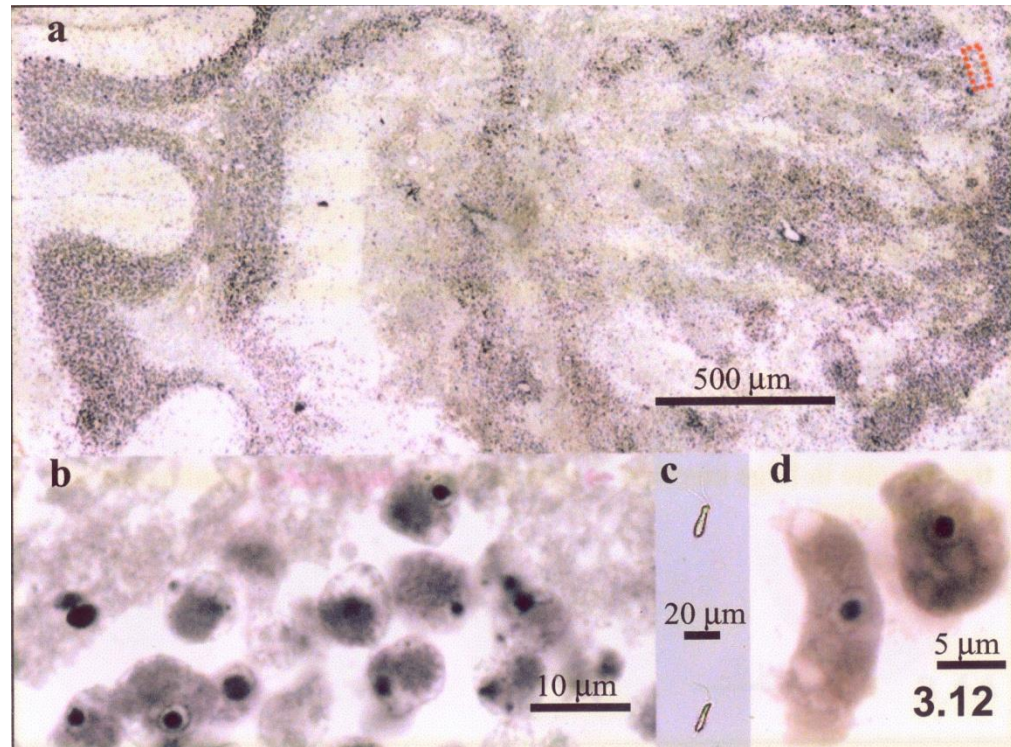
Naegleria fowleri

trofozoity, a cysty v mozku



Trophozoites

FIGURE 9.54 Trophozoites of the ameboid protozoan *Naegleria fowleri*, the causative agent of primary amebic meningoencephalitis (3000 \times).



Acanthamoeba castellanii, *A. polyphaga*

Acanthamoebidae [tř. *Lobosea*, kmen *Rhizopoda*]

Měňavky (30 μm ; cysty 10 μm) volně žijící v půdě a vodě (chladící, odpadní, i znečištěné mořské – jsou využívány jako indikátor znečištění vody - někdy vhodnější než koliformní bakterie nebo *Clostridium perfringens*). Mohou být také hostiteli legionel.

Zdroj: voda, půda.

Přenos: inhalační (nosní sliznice, dýchací cesty), konjunktivou (kontaktní čočky) i perkutánní (oděrkami kůže). Jejich cysty jsou velmi odolné vůči vysušení, mrazu a většině dezinfekčních činidel.

Acanthamoeba castellanii, *A. polyphaga*

Onemocnění člověka: amébová keratitida (u nositelů kontaktních čoček) nebo chronická granulomatózní amébová meningoencefalitida (diseminace agens do CNS zvláště u pacientů immunosuprimovaných - např. s AIDS).

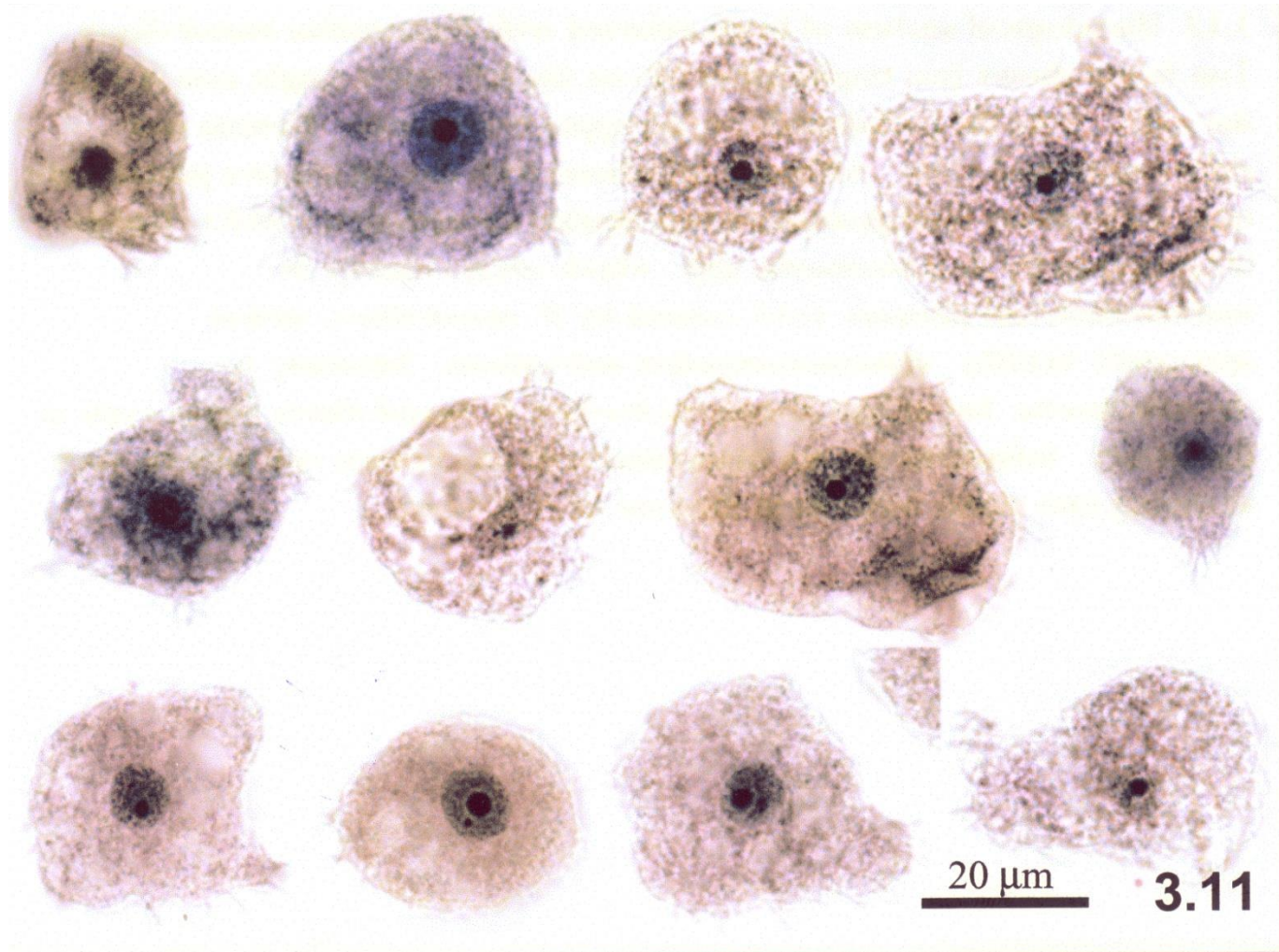
Diagnostika: mikroskopie likvoru, otisk (seškrab, oplach) rohovky (IF), kultivace.

Terapie: amfotericin B, sulfonamidy, dibromopropamid (mast), izothionát (oční kapky), neomycin, itrakonazol, miltefosin.

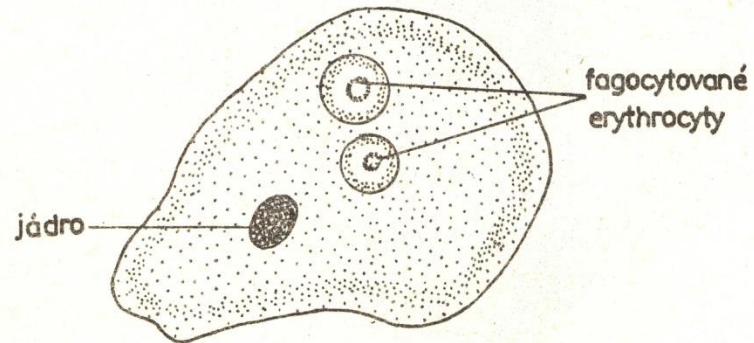
Prevence: např. kontaktní čočky dezinfikovat v 3% peroxidu vodíku.

Rozšíření: kosmopolitní, sporadické.

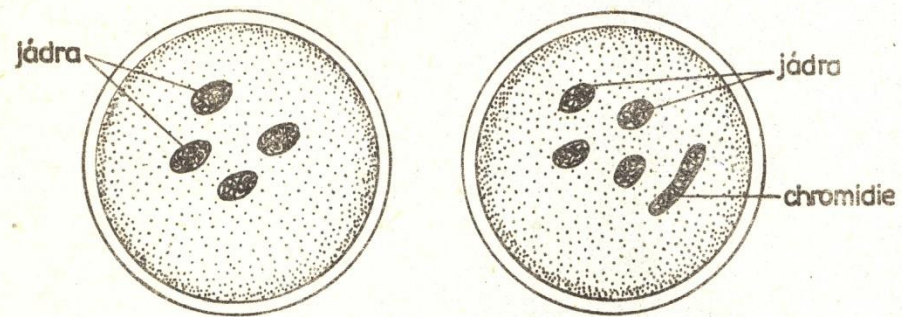
Acanthamoeba culbertsoni trofozoity



Entamoeba histolytica



6. Entamoeba histolytica - měňavka úplavičná



čtyřjaderná zralá cysta

nezralá cysta

7. Entamoeba histolytica - cysty

Entamoeba histolytica

trofozoit a cysta

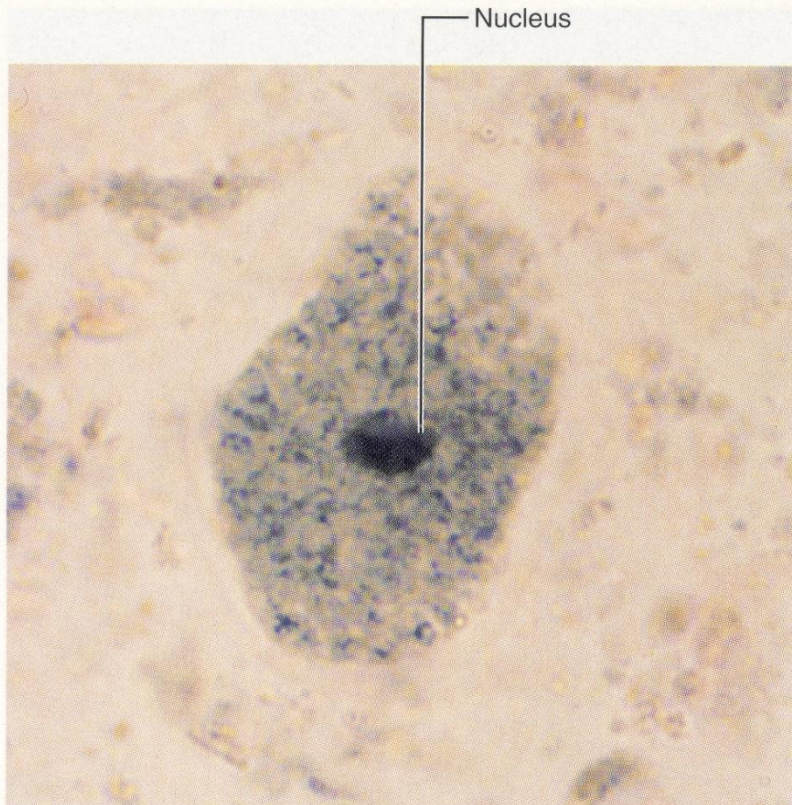


FIGURE 9.49 A trophozoite of the ameboid protozoan *Entamoeba histolytica*, the causative agent of amebiasis. Trophozoites are ameboid and have a single nucleus

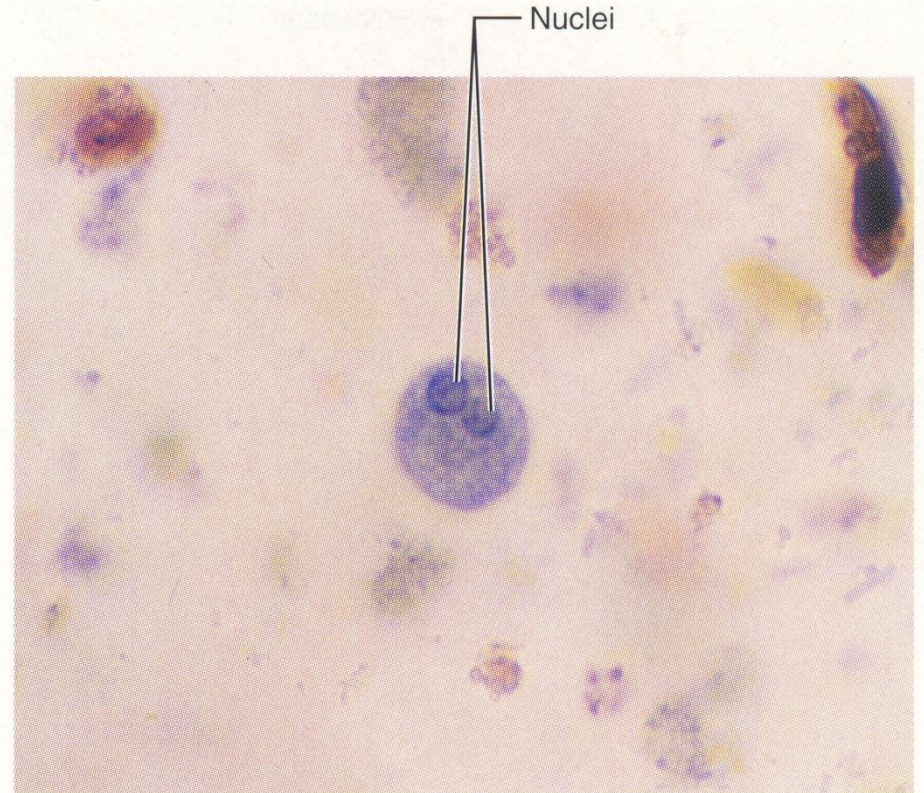


FIGURE 9.48 A cyst of the ameboid protozoan *Entamoeba histolytica*, the causative agent of amebiasis. Notice that the cyst is spherical and that two nuclei are visible (3600 \times).

Balamuthia mandrillaris

Velké měňavky volně žijící v půdě (50-60 μm ; cysty 15-30 μm).

Zdroj: půda.

Přenos: inhalační (nosní sliznice, dýchací cesty), perkutánní (oděrkami kůže), transplantační (ledviny); cysty velmi odolné.

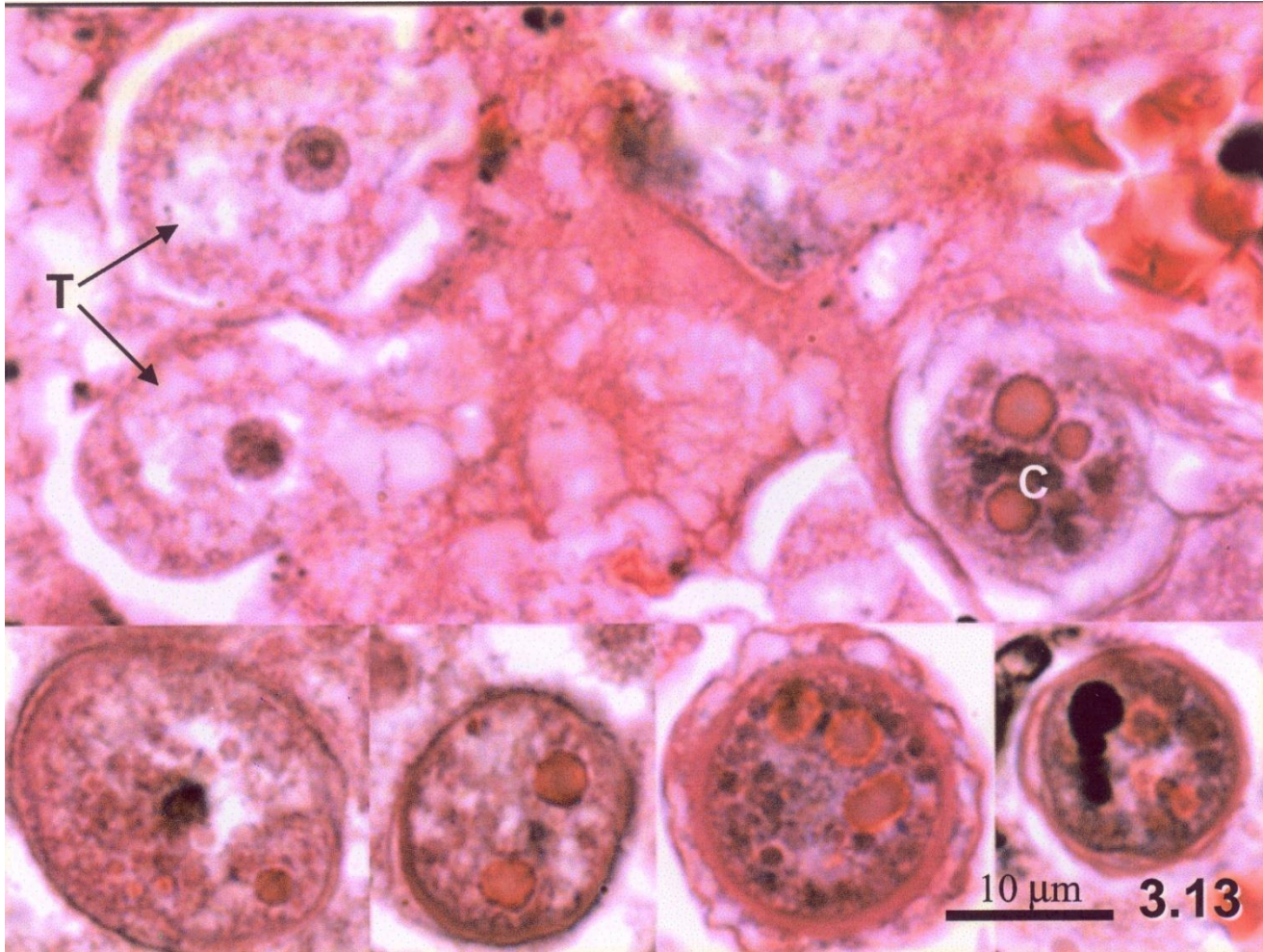
Onemocnění člověka: granulomatózní amébová encefalitida, s přidruženými lézemi na kůži a v nosohltanu, dále hemiparézy, ataxie, záchvaty, poruchy osobnosti. Od objevu v roce 1990 popsáno asi 150 případů (1/2 v USA – predispozice Hispánců a imunosuprimovaných osob), obvykle fatální. První případ v Evropě: 1995 ČR.

Diagnostika: mikroskopie likvoru, otisk (seškrab, oplach) lézí (IF), kultivace; často post mortem.

Terapie: amfotericin B, sulfonamidy, dibromopropamid (mast), neomycin, itraconazol.

Rozšíření: kosmopolitní, sporadické.

Balamuthia mandrillaris trofozoity a cysta v mozku



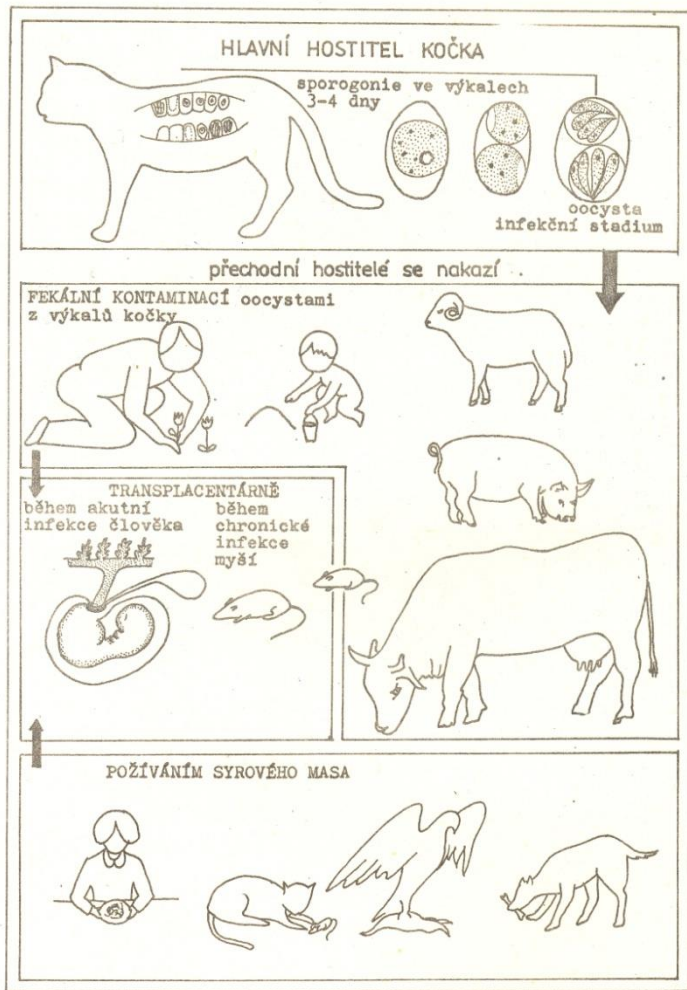
Toxoplasma gondii

Eimeriidae [řád *Eucoccidiida*, tř. *Coccidea*, kmen *Apicomplexa*]

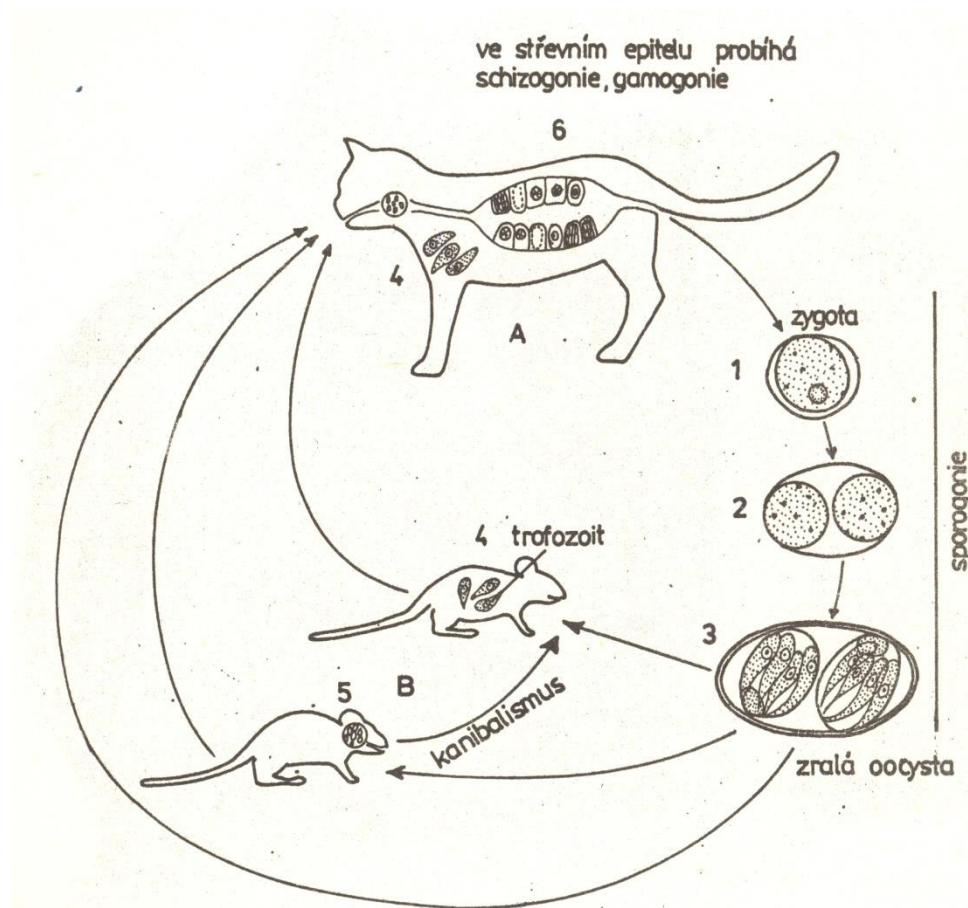
Formy:

- 1) vegetativní (akutní stádium) rohlíčkovité **trofozoity** (endo- či tachyzoity) 4-7×2-4 μm; v buněčných vakuolách často po 2-32, tvoří 'pseudocystu';
- 2) kulovité **tkáňové cysty** 50-300 μm se silnou membránou ve svalovině, srdci, bránici a mozku (chronická fáze), s 1 000-60 000 zoity (rohlíčkovité **bradyzoity**, cystozoity);
- 3) až v 70. letech objevené **oocysty** (10-12 μm), výsledek pohlavního množení gametocytů, gametogonie, probíhajícího pouze ve střevním epitelu definitivního hostitele - po vyloučení v nezralé formě dojde ke sporulaci (excystaci), uvolní se po 2 sporocystech se 4 **sporozoity** 8x2 μm.

Toxoplasma gondii

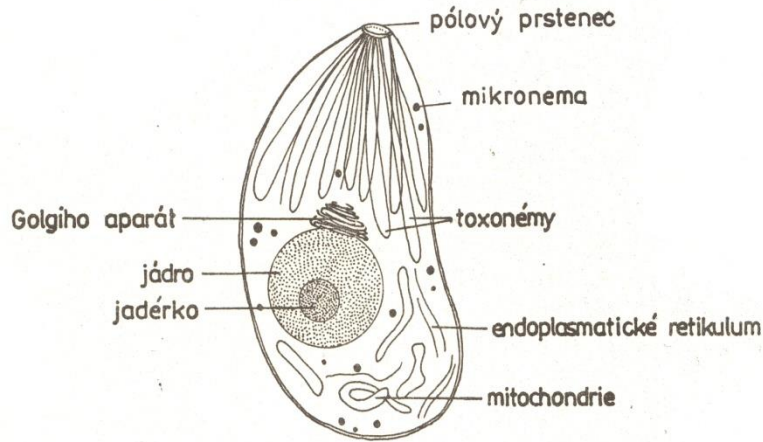


58. Toxoplasma gondii - předpokládané cesty přenosu

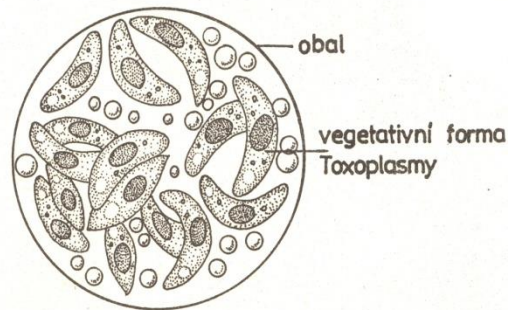


57. Toxoplasma gondii - vývojový cyklus a způsob nákazy hostitele

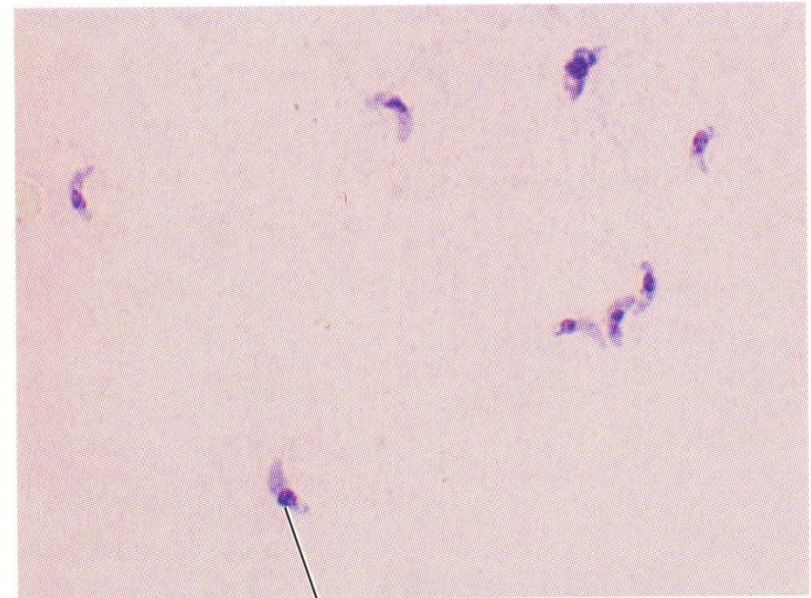
Toxoplasma gondii - trofozoity



59. *Toxoplasma gondii* - ultrastruktura trofozoitu



60. *Toxoplasma gondii* - pseudocysta

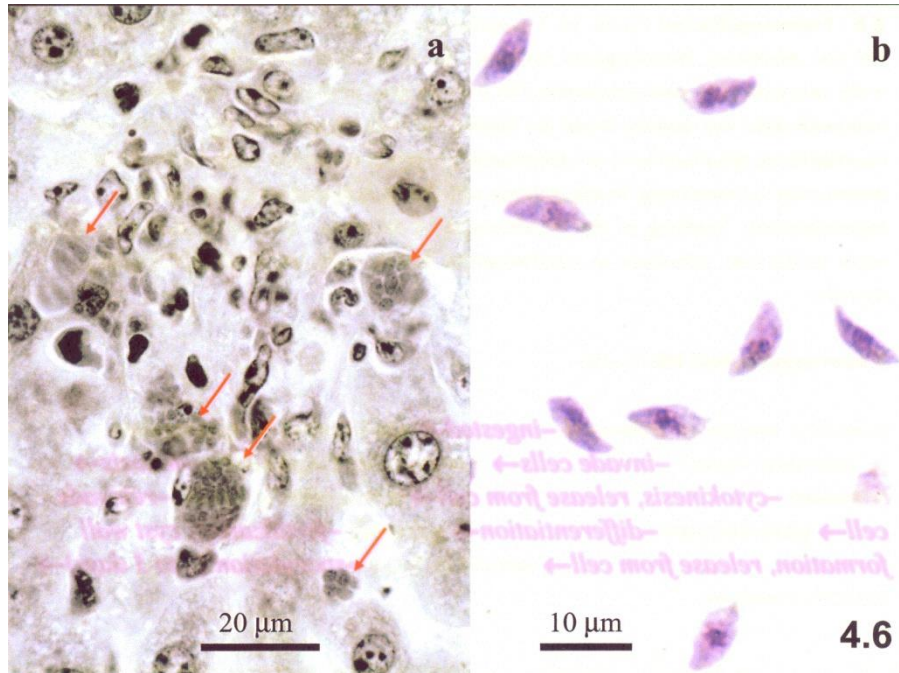


Nucleus

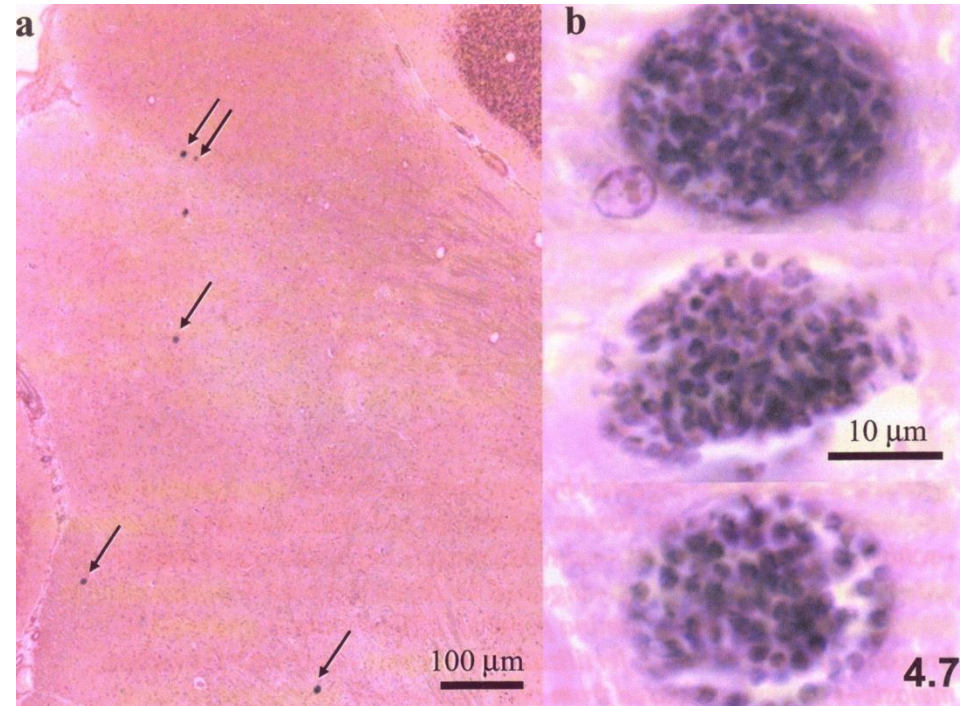
FIGURE 9.59 Crescent-shaped trophozoites of the sporozoan *Toxoplasma gondii*, the causative agent of toxoplasmosis. Trophozoites are nonmotile and have a nucleus located toward one end of the cell (3600 \times).

Toxoplasma gondii

tachyzoity

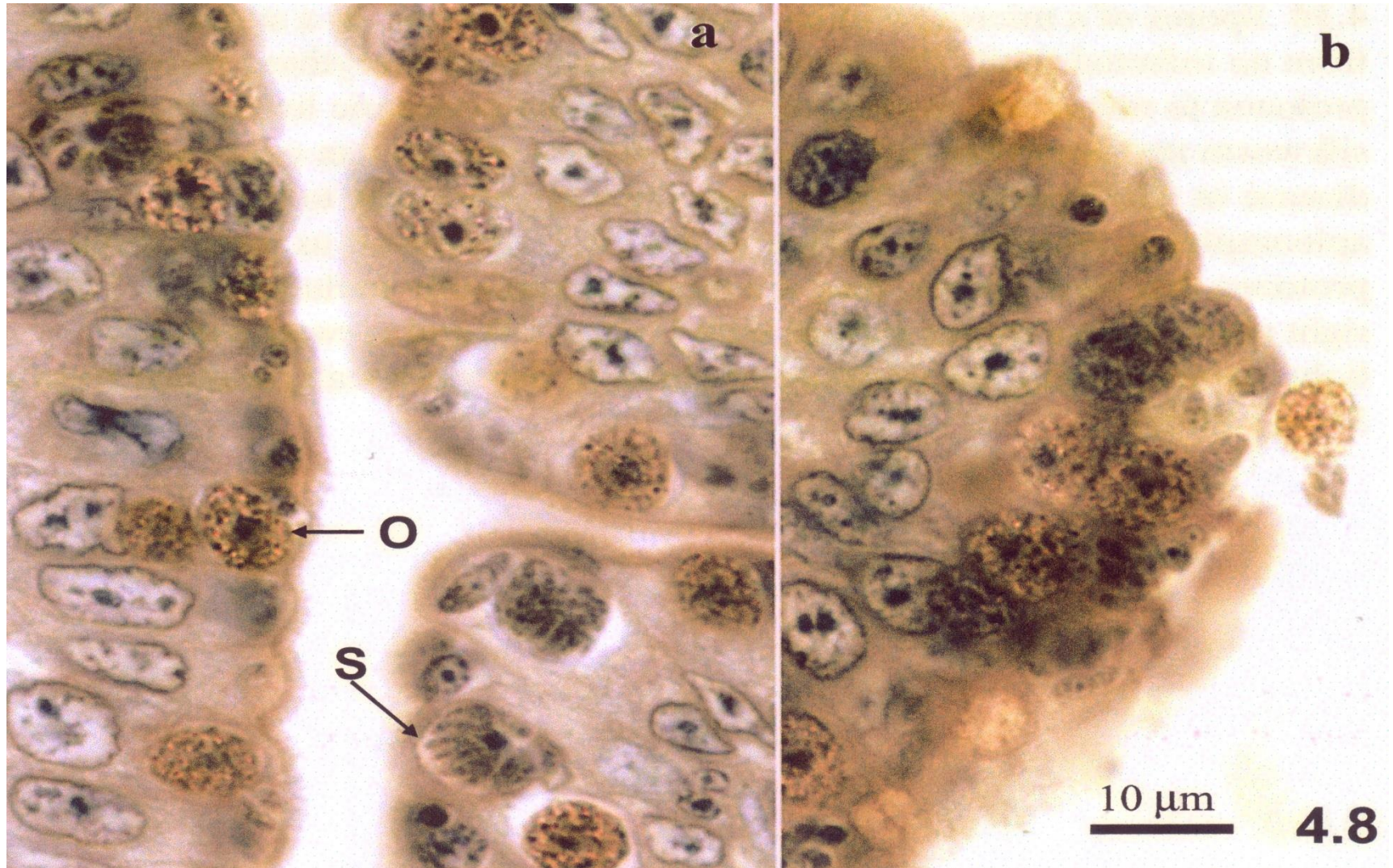


zoitocysty mozek



Toxoplasma gondii

oocysty a schizonti střevo kočky



Toxoplasma gondii

Zdroj: kočka a další kočkovité šelmy (*Felis*, *Lynx*) jsou definitivním čili **finálním hostitelem** (infikují se masem meziphostitelů a vylučují oocysty ve feces po dobu 1-3 týdnů: v ČR vylučuje oocysty průměrně asi 1% koček); **meziphostitelem** (jen s nepohlavními stádii parazita, cystami) jsou hlodavci (rezervoár: TOP), zajícovití (80% domácích králíků v ČR s protilátkami a 25% s cystami), prase (u 1-2% cysty, u 10% protilátky), ovce (cysty u 5%, protilátky u 40-60%), skot, ptáci.

Nemoc zvířete: inaparentní průběh, občas však horečka až smrtelná infekce (slepice, prase, ovce, králík, zajíc v zimě, ojediněle kočka); zmetání ovcí, koz, a v Japonsku i prasat.

Toxoplasma gondii

Přenos: alimentární (polosyrové maso: krvavé bifteky nebo lehce uzené maso s tkáňovými cystami, ovoce, zelenina, voda a půda kontaminovaná kočičím trusem obsahujícím oocysty, které jsou velmi odolné - v kočičím trusu a ve vodě vydrží 17 měsíců); transplacentární. Riziková mohou být dětská pískoviště, navštěvovaná kočkami.

Onemocnění člověka: **toxoplasmóza** – pantropní, chronické:

- 1) **t. kongenitální** (infekce plodu → patologická gravidita [kritická je nákaza v 2. trimestru], abort, chorioretinitida + hydrocefalus, mikrocefalie + kalcifikace CNS plodu);
- 2) **t. postnatální**, získaná (lymfadenopatie, kašel, teploty, bolesti hlavy, únavnost, někdy meningoencefalitida, chorioretinitida, různé psychické poruchy), často latentní (aktivace při AIDS aj.; 80-90% infekcí je asymptomatických).

V ČR bylo v letech 1980-99 hlášeno průměrně 876 (rozptyl 437-2049) klinických případů ročně, v letech 1990-2000 byl průměr poněkud vyšší: 1008 případů, s rozptylem 670-2049 (EPIDAT); asi 30% obyvatel má protilátky.

Toxoplasma gondii

Diagnostika: sérologie (KFR, ELISA, Sabin-Feldmanův test, což je barvení trofozoitů alkalickou metylénovou modří za přítomnosti vyšetřovaného séra a tzv. aktivátoru, t.j. akcesorického faktoru nativního lidského séra; v přítomnosti protilátek mají trofozoity charakteristický původní rohlíčkovitý tvar s nezbarvenou plasmou a modrým jádrem, kdežto v nepřítomnosti protilátek se zaokrouhlují a barví sytě modře; dále IF, RDPA, RNHA aj.), i.p. inokulace myši (a histologie jejího mozku), biopsie lymfatických uzlin (IF, Giemsa: trofozoity mají plasmu modrou, jádro je červené, plasmatická granula červenohnědá); rentgen (kalcifikace mozku u novorozenců).

Terapie: dlouhodobě sulfonamidy sulfadiazin (Sulfametoxydin)+pyrimetamin (Daraprim), antibiotika spiramycin (během gravidity), klindamycin a doxycyklin.

Prevence: u gravidních žen (syrové maso, kočky)..

Rozšíření: kosmopolitní (velmi často v tropech).

Sarcocystis bovihominis, *S. suihominis, S. lindemanni*

Sarcocystidae [řád *Eucoccidiida*, tř. *Coccidea*]

Svalovky mají dvojhositelský cyklus: **mezihostitel** je herbivor s tkáňovými cystami (sarkocystami) a tisíci cystozoitů (merozoitů, bradyzoitů) ve svalstvu; definitivní (**finální**) **hostitel** je šelma, v níž probíhá sexuální část cyklu - gametogonie, poskytující oocysty se sporocystami a sporozoity.

Zdroj: domácí zvířata (skot, prase).

Nemoc zvířete: bělavé cysty ve svalstvu – Miescherovy váčky; u hlodavců tzv. M-organismus v mozku.

Přenos: alimentární (polosyrovým masem).

*Sarcocystis bovi*hominis, *S. sui*hominis, *S. lindemanni*

Onemocnění člověka: **sarkosporidióza** (sarkocystóza) s formami:

kokcidióza střevní, kdy člověk je definitivním hostitelem (*S.b.*, *S.s.*) - průjmy, nevolnost;

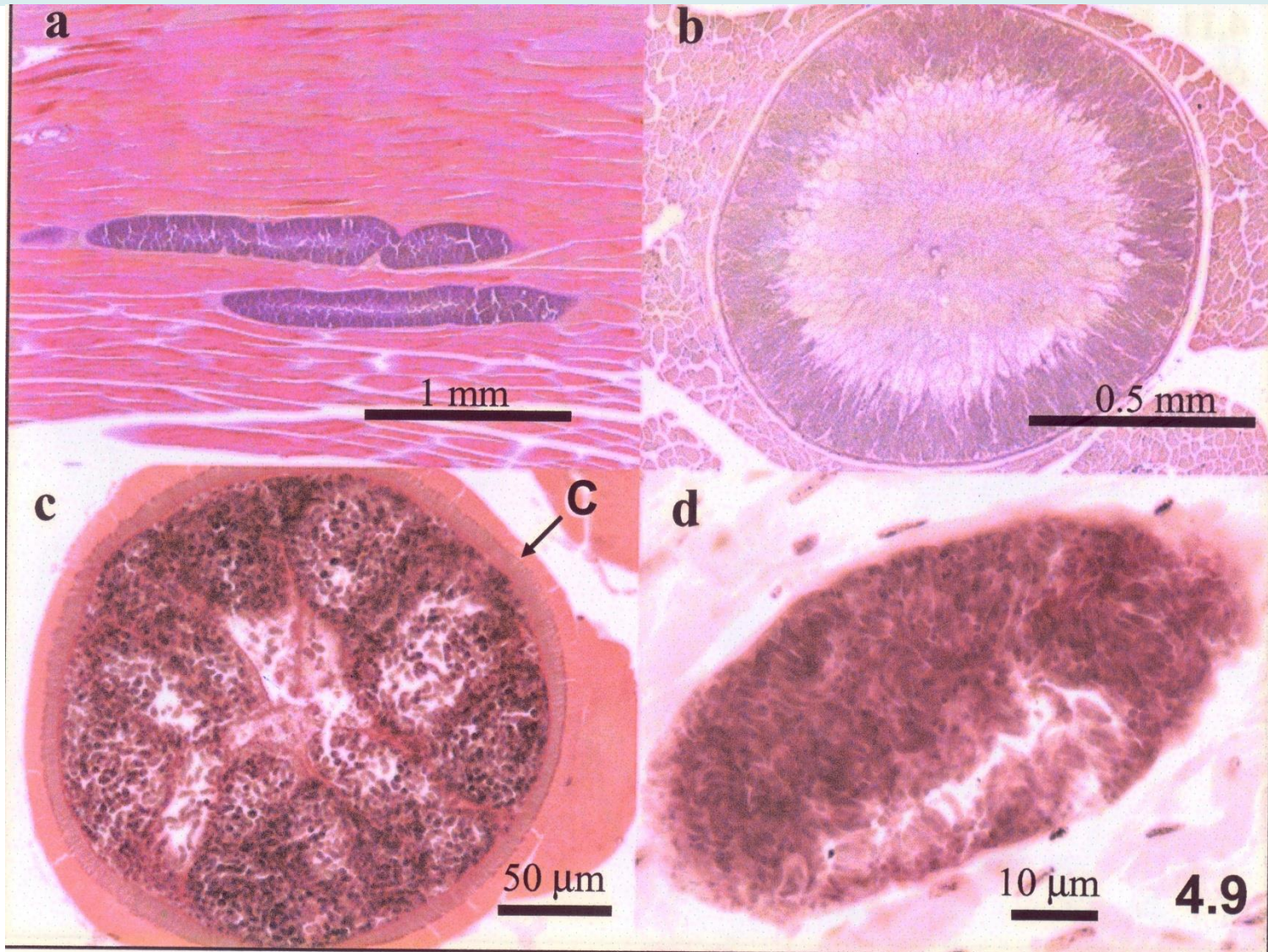
vzácněji **kokcidióza svalová** (člověk je mezihostitelem), někdy s nekrózou a atrofií svalů jazyka, hrtanu, jícnu, bránice aj. (*S.l.*).

Diagnostika: flotace stolice (oocysty 20-33×10-16 μm à 2 sporocysty 15×9 μm po 4 sporozoitech), sérologie (KFR).

Terapie: sulfonamidy (Biseptol) + pyrimetamin (výsledek přesto nejistý).

Rozšíření: kosmopolitní, endemické, s převahou v tropických zemích.

Sarcocystis – Miescherovy váčky



Cryptosporidium parvum (*C. felis*, *C. canis*, *C. muris*, *C. meleagridis*)

Cryptosporidiidae [ř. *Eucoccidiida*, tř. *Coccidea*]

Formy: **oválné trofocyty** 2-4 μm v buňkách epitelu dýchacího a trávicího traktu obratlovců. Vývojový cyklus jednohostitelský (monoxenní); hostitel vylučuje oválné silnostěnné **oocysty** (**sporocysty** se 4 sporozoity) 2-5 μm .

Zdroj: skot (*C.p.* bovinní genotyp II – řada případů: např. většina humánních izolátů ve Švýcarsku, též Vel. Británie, výskyt i v ČR), prase (*C.p.* prasečí genotyp), jelenovití (*C.p.* jelení genotyp – též ČR), kůň (též ČR), ovce, kočka (*C.f.* >30 případů), hlodavci (*C.mur.* – ojedinelé případy), králík, pes, ptáci (*C.mel.* – několik lidských případů); ústřice a slávky jedlé; voda – i po filtraci přes pískové filtry. [Antroponotický *C.p.* genotyp I, nyní vedený jako samostatný druh *C. hominis*, je hlavním původcem lidské kryptosporidiózy].

Nemoc zvířete: enteritida zvláště mláďat (např. telat). Patogenita pro zvířata prokázána až roku 1955, předtím považováno za komenzála.

Cryptosporidium parvum (*C. felis*, *C. canis*, *C. muris*, *C. meleagridis*)

Přenos: ingescí (oocysty vylučované trusem), hlavně vodou (angl. "water-borne" – převážně *C.p.* bovinní genotyp 2); popsány epidemie i po koupání v bazénu (2000 Columbus, Ohio: 137 nemocných, 2000 Mallorca – hotelový bazén: 50 britských turistů). MID pro člověka je pouhých 30 oocyst, které jsou neobyčejně rezistentní na chlor (v 5% chlornanu vydrží viabilní nejméně 2 hod.), přežívají ve vířnících (*Rotifera*), a mohou být mechanicky roznášeny mouchami.

Onemocnění člověka: kryptosporidióza - enteritida 1-2 týdny s horečkou, bolestmi hlavy, břicha, zvracením a průjmy (až 20x denně); jsou známy i relapsy. Poprvé byla popsána 1976, je běžná u osob imunosuprimovaných např. s infekcí HIV (u nich také *C.f.*, *C.c.*, *C.mel.*, *C.mur.*). 1993 v Milwaukee (Wisconsin) obrovská epidemie (403 000 osob, z nichž 4 000 musely být hospitalizovány), šířená městským vodovodem; voda byla kontaminována exkrementy dobytka.

***Cryptosporidium parvum* (*C. felis*, *C. canis*, *C. muris*, *C. meleagridis*)**

Diagnostika: flotace stolice (nasycený roztok sacharózy) a mikroskopie (oocysty), barvení roztěrů stolice podle Miláčka, nebo IF, biopsie; sérologie (ELISA).

Terapie: málo účinná - sulfonamidy (trimetoprim + sulfmetoxazol, pyrimetamin), spiramycin, paromomycin; symptomatická (Endiaron, Reasec).

Rozšíření: kosmopolitní.

Cryptosporidium parvum oocysty střevo

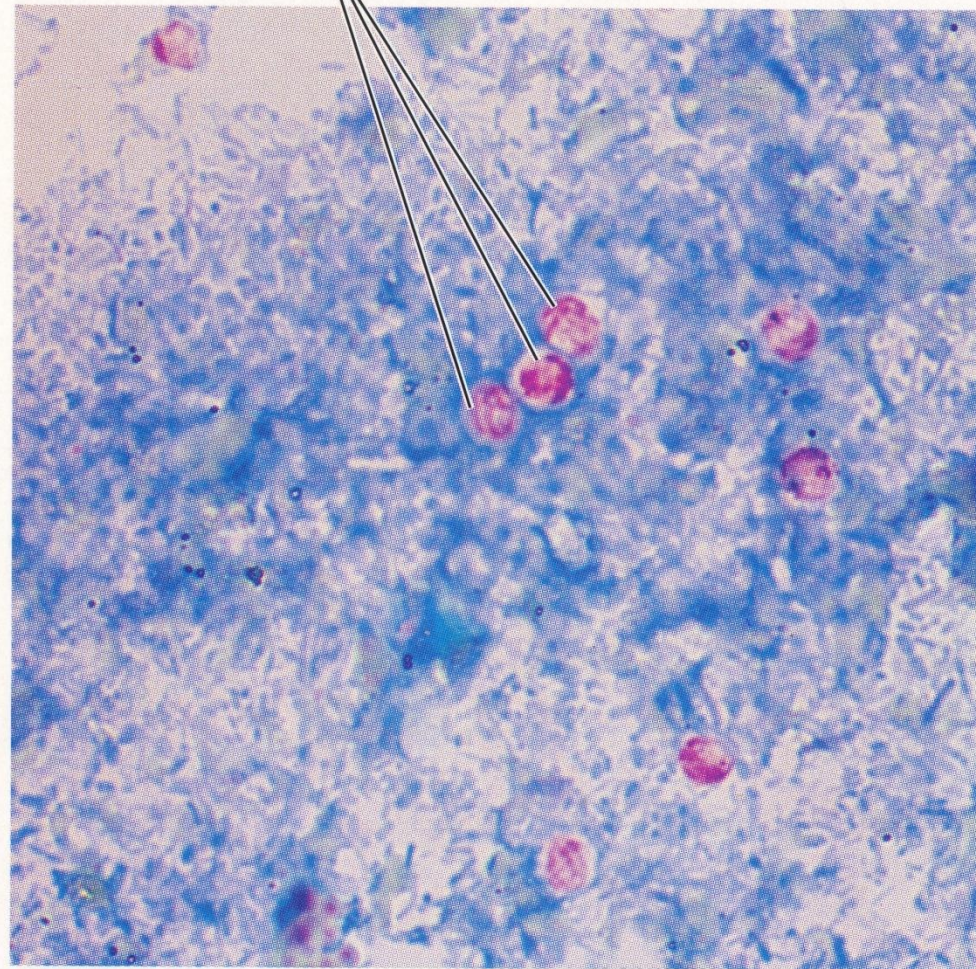
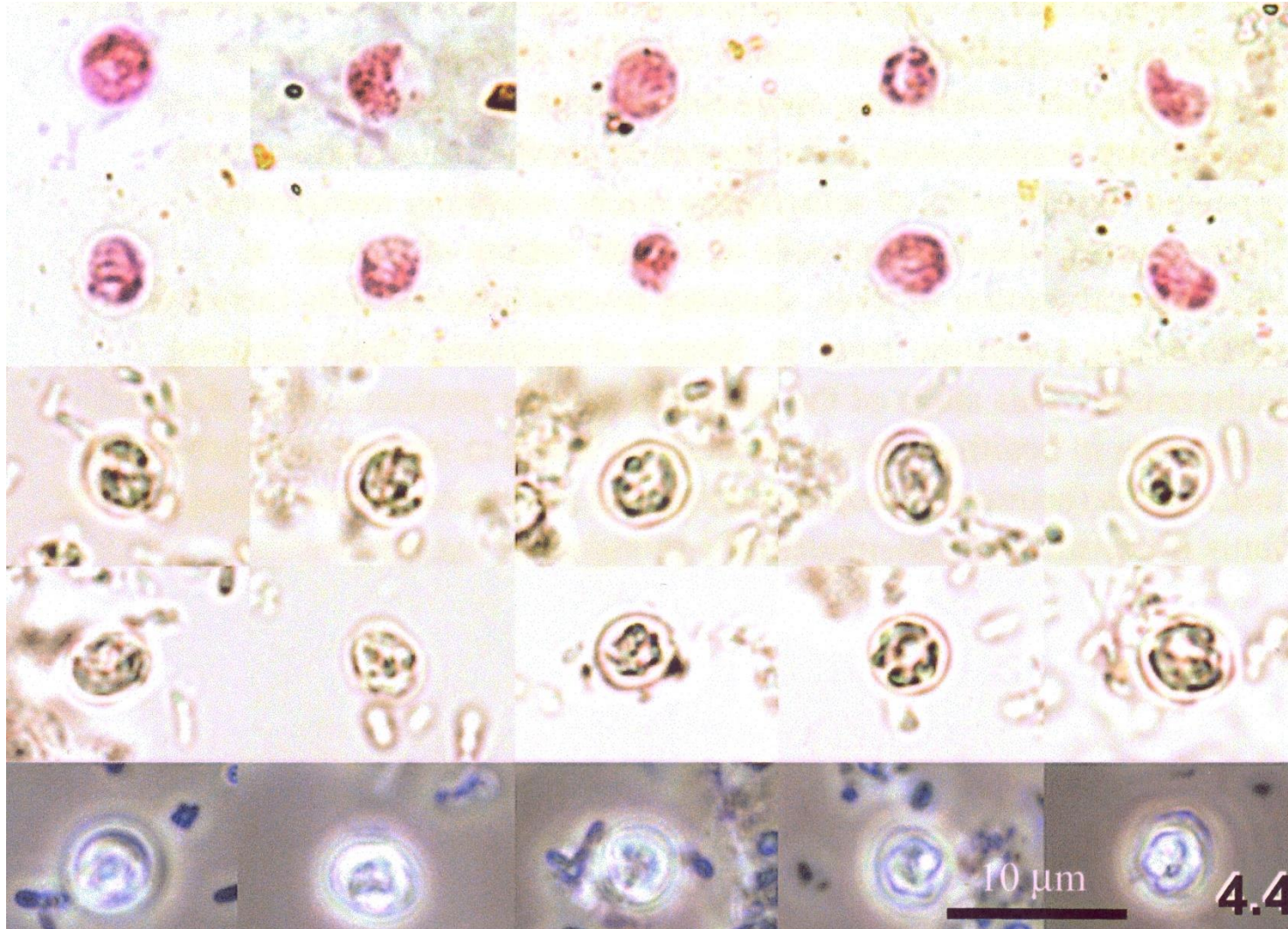
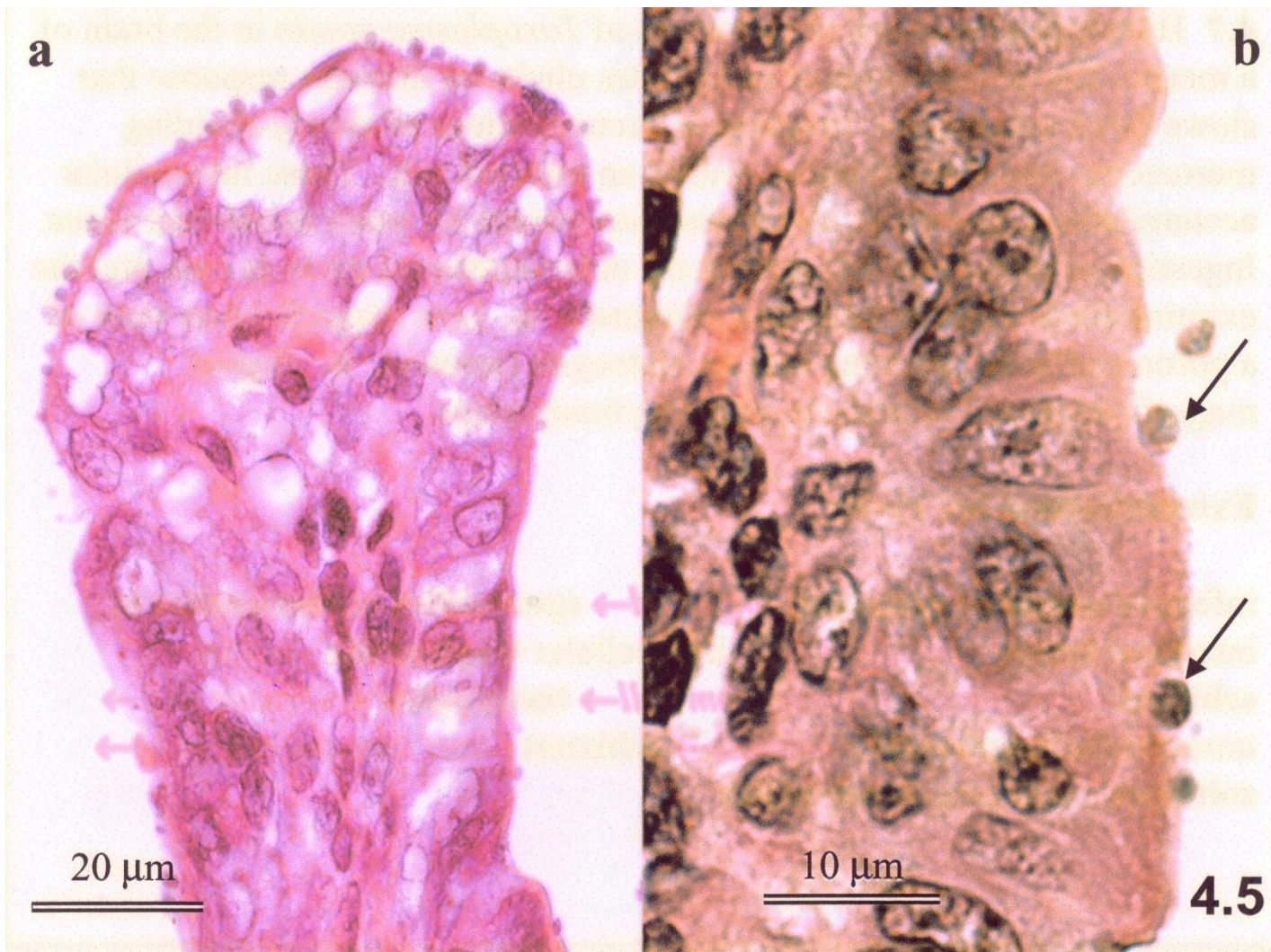


FIGURE 9.47 Acid-fast oocysts of the sporozoan *Cryptosporidium parvum* in a stool specimen. The presence of oocysts in stool is used to diagnose cryptosporidiosis

Cryptosporidium parvum oocysty střevo



Cryptosporidium parvum na střevním epitelu (vývoj oocyst)



Plasmodium falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae

Plasmodiidae [ř.*Haemosporida*, tř.*Haematozoa*, kmen *Apicomplexa*]

Vývojový cyklus zahrnuje střídání nepohlavního dělení (**schizogonie**) a sexuálního vývoje (**sporogonie**). Z komáří samičky, v níž proběhla sporogonie, se dostávají do krve obratlovce **sporozoity**, v jeho játrech (buňky retikuloendoteliálního systému) se mění na **kryptozoity** (exoerytrocytární stadium), a schizogonií na **merozoity**; ty se uvolňují do krve a tvoří v erythrocytech **trofozoity** (prstenčité formy); schizogonií vznikají nové merozoity (dochází k rozpadu krvinek, klinicky spojenému s horečkou), ale část trofozoitů zůstává v erythrocytech a mění se na **mikro-**(samčí) a **makro-**(samičí) **gametocyty**. Jen tato poslední stádia mohou znovu infikovat komára), v němž se transformují na mikro- a makro-gamety, které po kopulaci vytváří ookinet (zygota), pronikající střešní stěnou komára a dávající vznik **oocystám** v tělní dutině; v oocystě se pak tvoří **sporozoity**, jež se dostávají do slinných žláz. Gametogonie a sporogonie tedy probíhá výlučně v komáří přenašeči.

Plasmodium falciparum, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*

Zdroj: člověk.

Přenos: *Anopheles maculipennis* s.l. (jižní Evropa – *An. atroparvus*, *An. labranchiae*), *An. sacharovi* (Přední Asie, Turecko), *An. gambiae* (Afrika), *An. darlingi* a *An. albimanus* (Jižní a Střední Amerika), *An. leucosphyrus* a *An. culicifacies* (jihovýchodní Asie); iatrogenní (transfuzí krve).

Onemocnění člověka: **malárie** s formami **tropica** (*P.f.*, nejzávažnější - zvláště u dětí a gravidních žen), **tertiana** (*P.v.*, *P.o.*), a **quartana** (*P.m.*): délka schizogonního erytrocytárního cyklu je 48 hodin ('třídenní malárie'), u *P.m.* 72 hod. ('čtyřdenní malárie'); četné relapsy. Příznaky: zimnice, horečka, pocení, splenomegalie, někdy postižen CNS (pak často fatální průběh). WHO 1990: na světě postiženo 270 milionů lidí, ročně umírá asi 1 milion z nich. V letech 1990-2000 bylo v ČR hlášeno ročně v průměru 14 (rozptyl 6-29) případů importované malárie (EPIDAT). Podle odhadů bývá do Evropy importováno asi 20 000 případů malárie ročně. Např. 1999 Německo 918 případů (60% tvořili němečtí cestovatelé do endemických oblastí). Letecký zános infekčních komárů: „letištní malárie“ (od r. 1977 >100 případů, jen v Paříži 25 – infekce člověka komárem u letiště nebo při mezipřistání). Autochtonní případy malárie se znovu objevují v Evropě od roku 2010 (střední Itálie, Řecko – *P. v.*).

Plasmodium

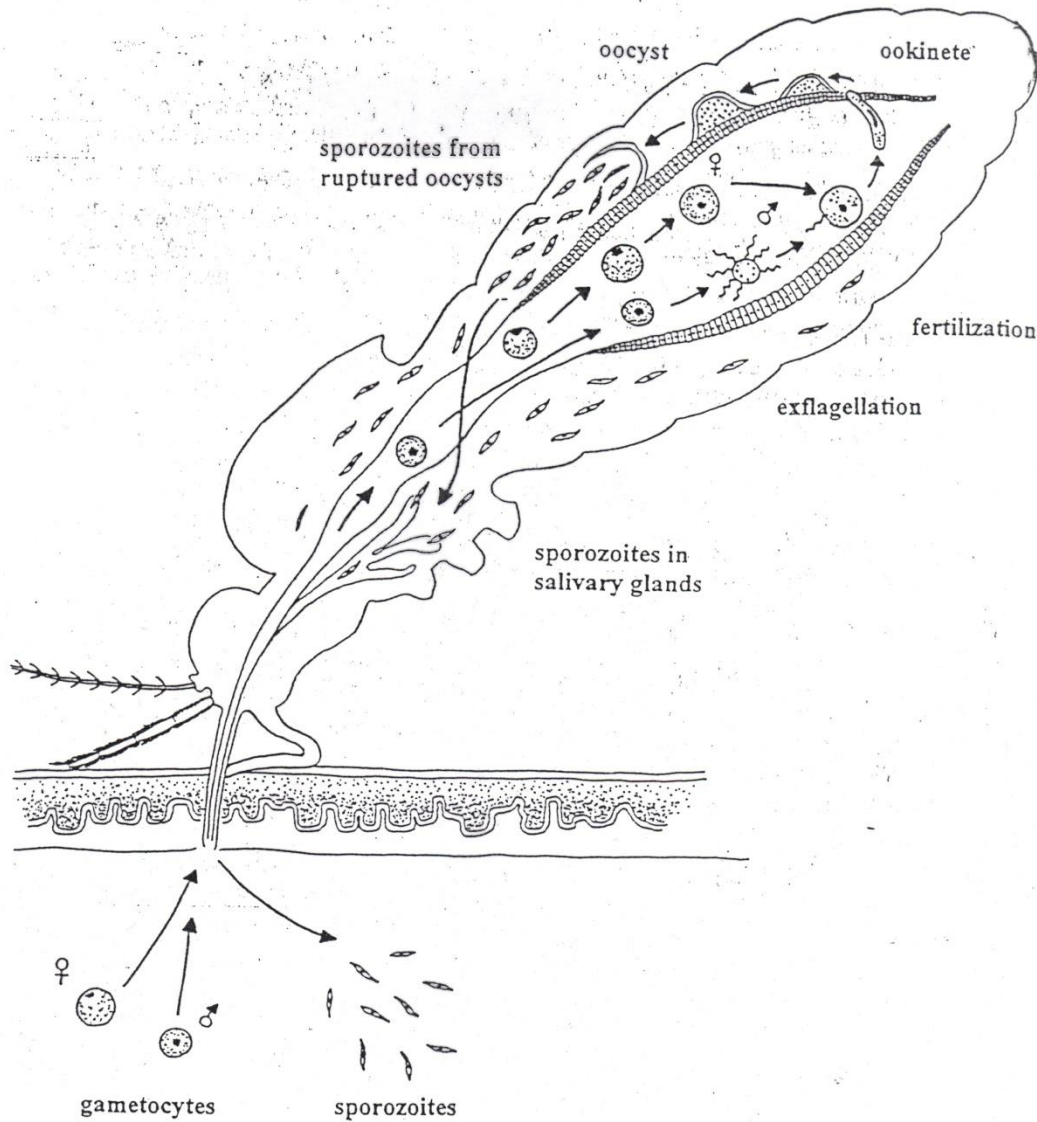


Figure 7.4. Malaria life cycle in the mosquito host (vector). The malaria parasite undergoes both developmental and multiplicative changes in the mosquito. Following ingestion of mature male and female gametocytes while blood-feeding, exflagellation of the microgametocyte in the mosquito gut releases microgametes (male cells) that fertilize macrogametes (female cells) to form a zygote. Further developmental changes result in a mobile ookinete that traverses the mosquito gut, where an oocyst develops. In the oocyst, multiplication of the parasite eventually releases sporozoites that subsequently invade the salivary glands (drawing by Carol S. Barnett).

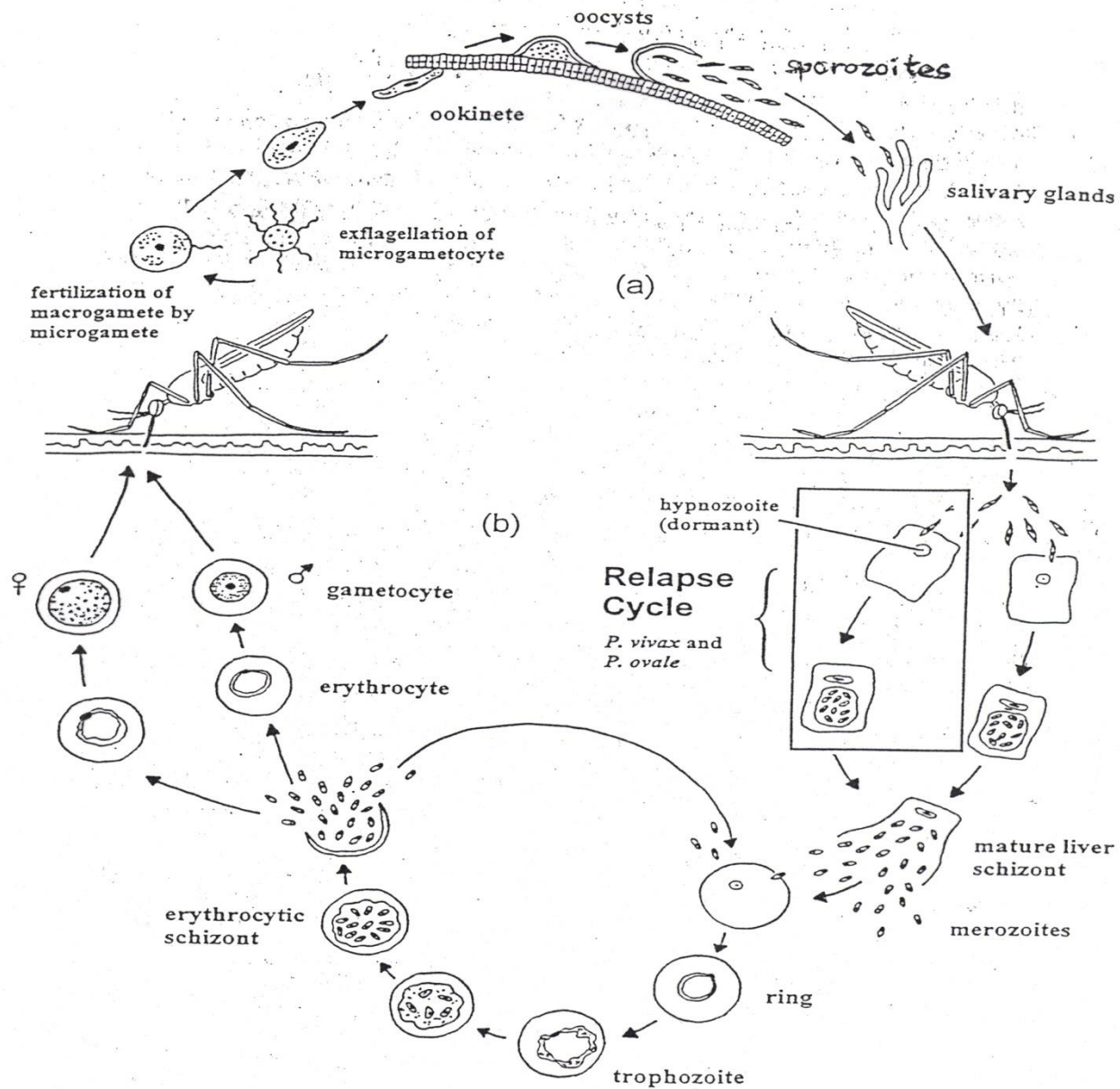
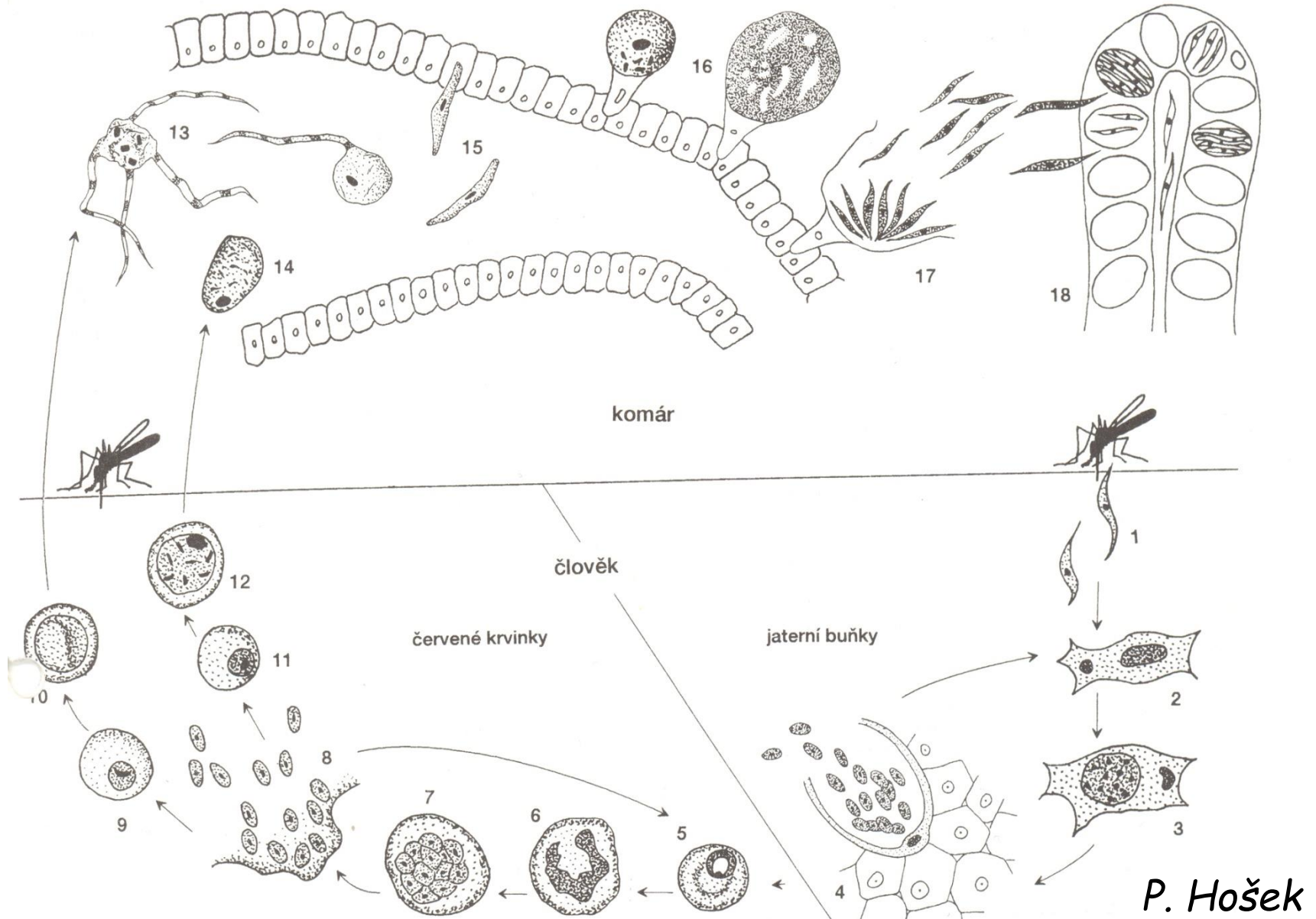


Figure 7.2. Generalized malaria life cycle: (a) Parasite development in mosquito host; (b) parasite development in human host (drawing by Carol S. Barnett).

Plasmodium cyklus



P. Hošek

Plasmodium falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae

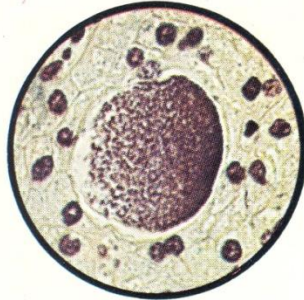
Diagnostika: krevní roztěr a tlustá kapka (Giemsa), sérologie (IF, RNHA aj.).

Terapie: chlorochin (*P.f.* dnes většinou rezistentní; alternativou je meflochin), amodiachin, chinin + doxycyklin, atebrin (neúčinkují na gametocyty); primachin (jen proti parazitům v játrech a gametocytům); klindamycin, tetracyklin.

Profylaxe a prevence: proguanil, meflochin, chlorochin (rezistence), pyrimetamin; repelenty, moskytiéra. Účinná vakcína není dosud k dispozici.

Rozšíření: tropy a subtropy. Před 2. světovou válkou však byla malárie velmi rozšířená, se stovkami případů např. i na východním Slovensku, a snad desítkami i na jižní Moravě (Hodonínsko); malárie byla tehdy běžná i ve Středozeří a na Balkáně. Existují hypotézy, že malárie mohla být jednou z hlavních příčin pádu Římské říše v 5. stol. n.l. Teprve roku 1929 Italové malárii okolo Říma potlačili vysušením nížinných mokřadů.

Plasmodium



1 — namnožování plasmodií v jaterních buňkách člověka;



2 — 3 — prstýnkovitá stadia v červených krvinkách člověka;



4 — gametocyty v periferní krvi člověka;



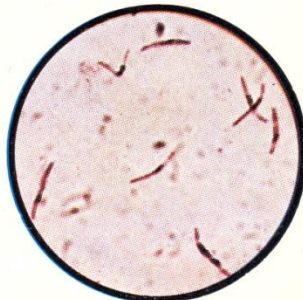
5 — kopulace gametů v komáru;



6 — ookinet;



7 — 8 — oocysty v žaludku komára;



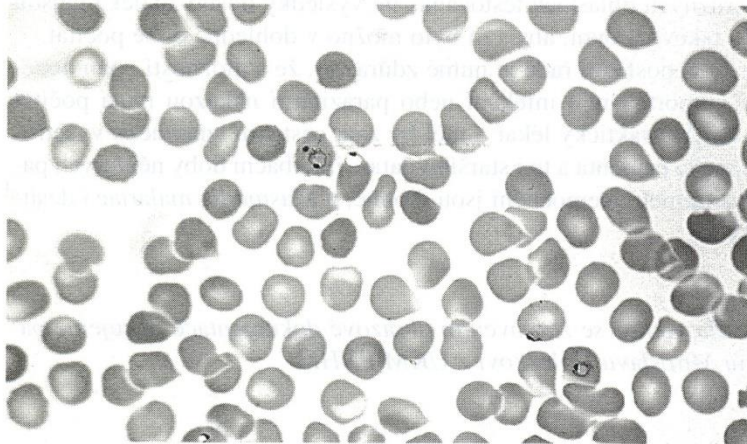
9 — sporozoiti;

Různá vývojová stadia původce malárie tropické *Plasmodium falciparum*

Plasmodium falciparum

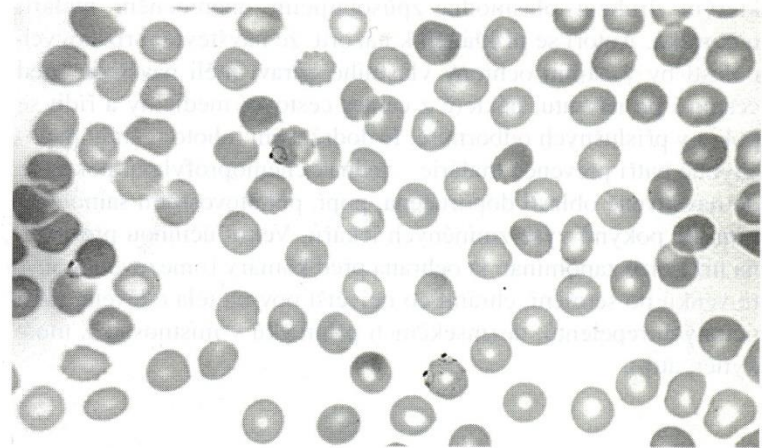
Obr. 1

Plasmodium falciparum, trofozoity, zvětšeno 1 000 x
Förstl & Holeček.



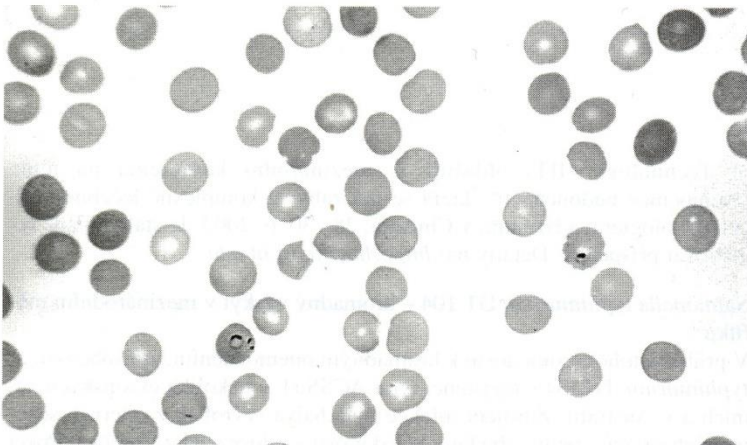
Obr. 2

Plasmodium falciparum, trofozoity, zvětšeno 1 000 x
Förstl & Holeček.



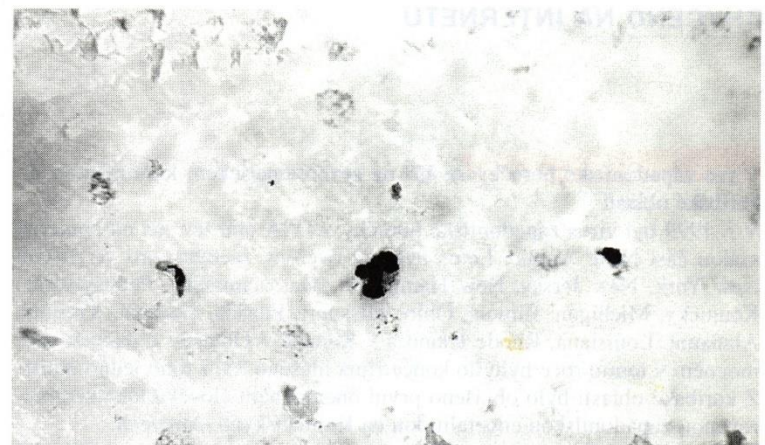
Obr. 3

Plasmodium falciparum, trofozoity, zvětšeno 1 000 x
Förstl & Holeček.

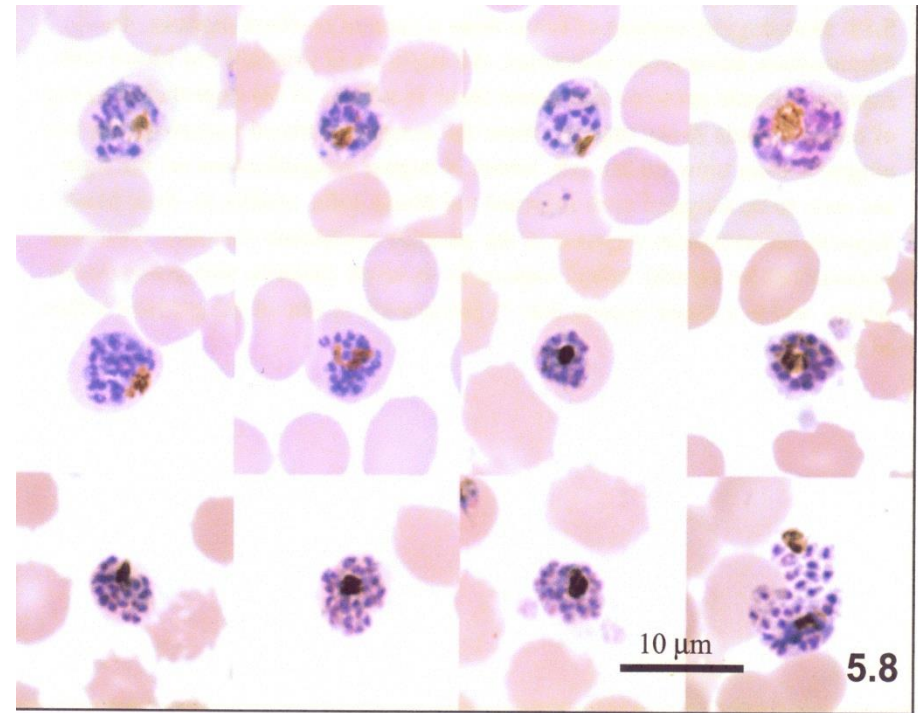
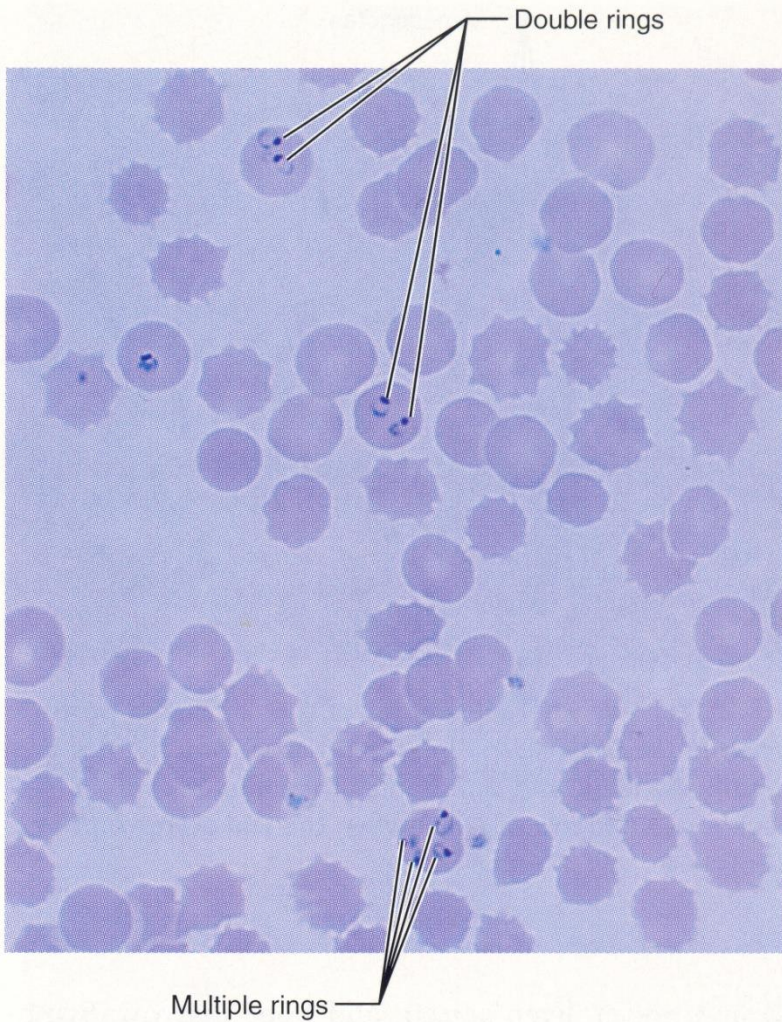


Obr. 4

Plasmodium falciparum, gametocyt, zvětšeno 1 000 x
Förstl & Holeček.



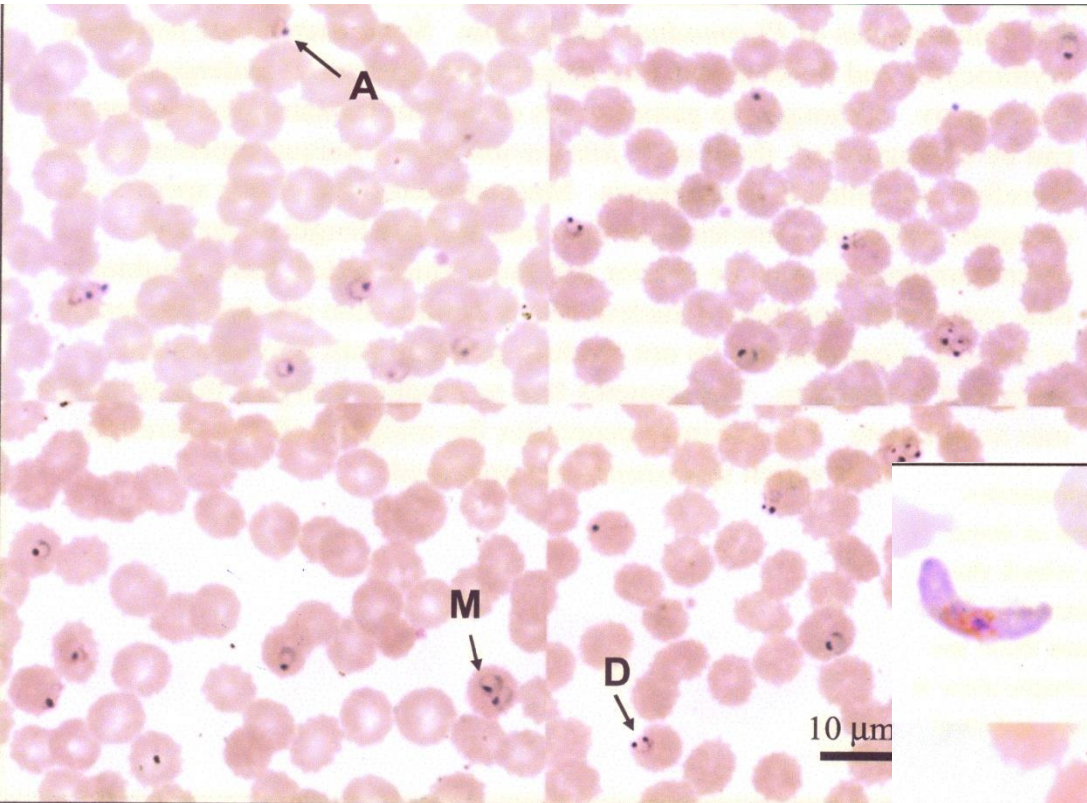
Plasmodium falciparum



schizonti

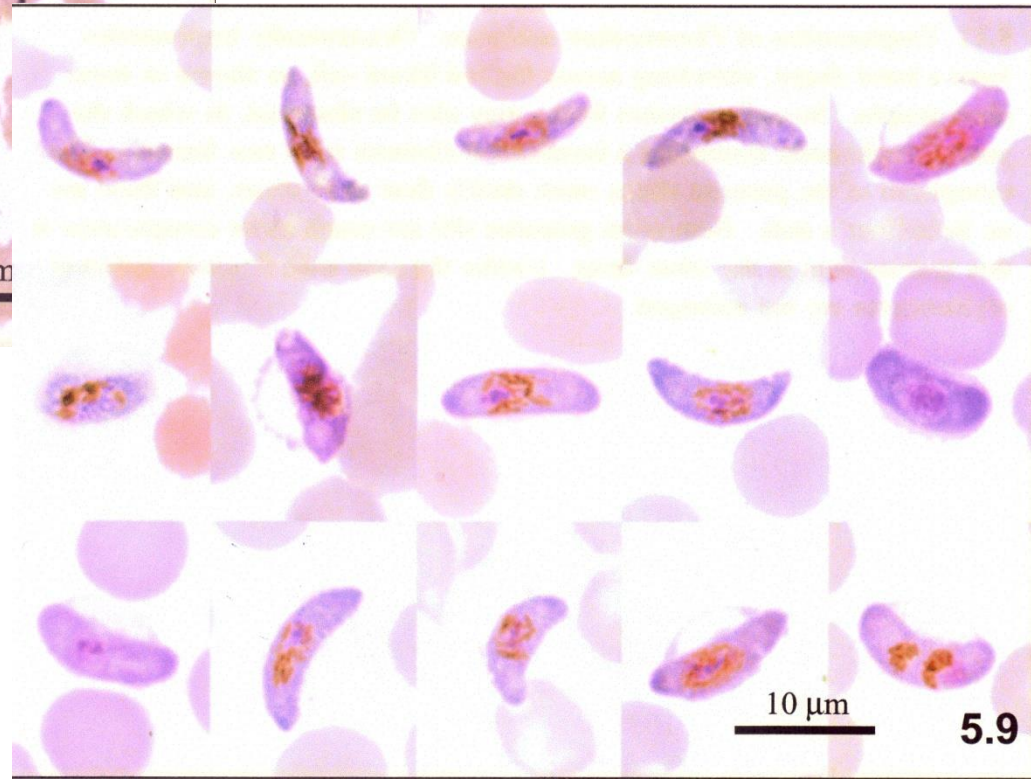
FIGURE 9.56 Red blood cells infected by the ring stage of *Plasmodium falciparum*, a causative agent of malaria. In red blood cells infected with this species of *Plasmodium*, double and multiple internal rings are visible

Plasmodium falciparum



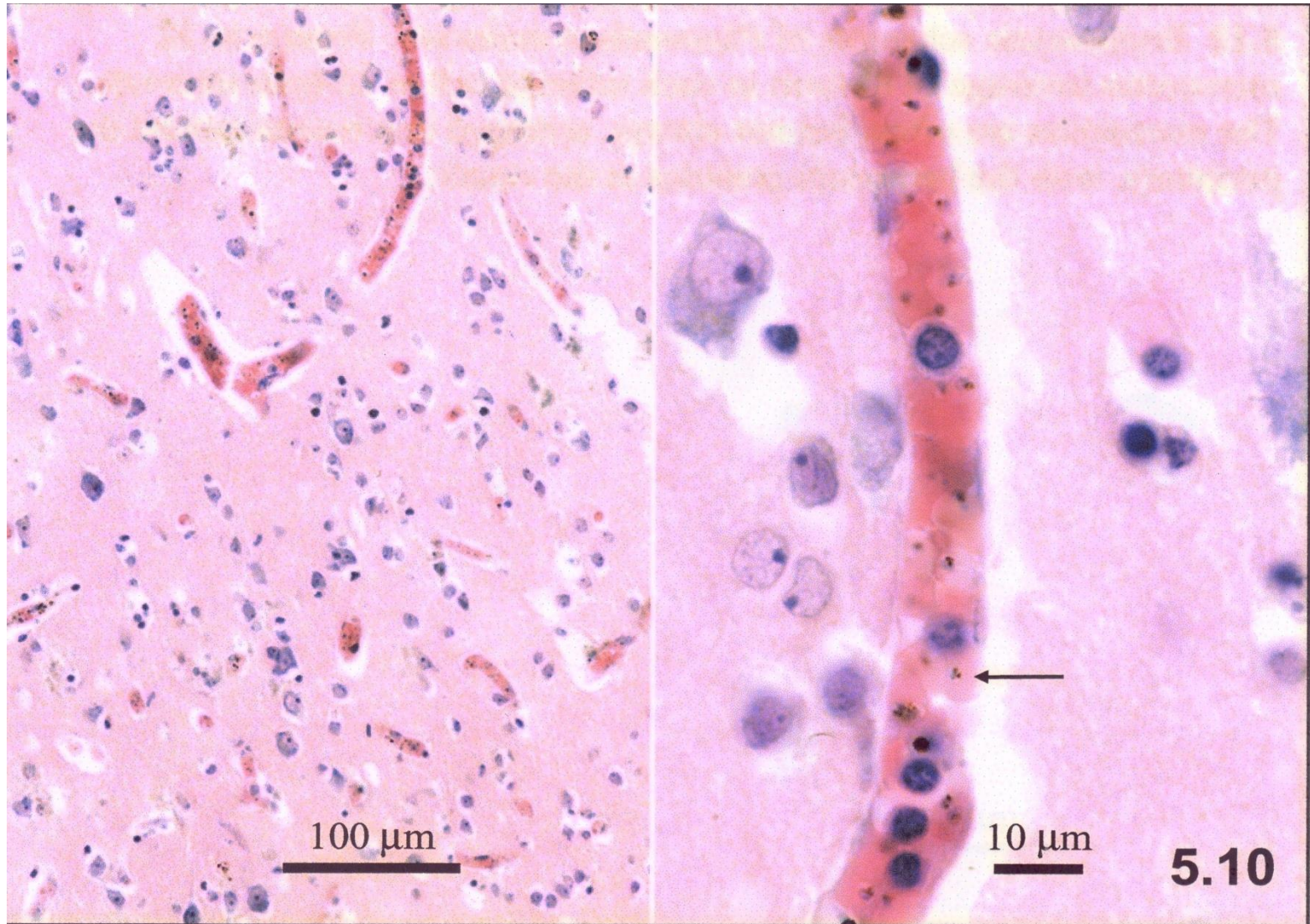
gametocyty

trofozoity



Plasmodium falciparum

malárie s postižením CNS



Plasmodium vivax

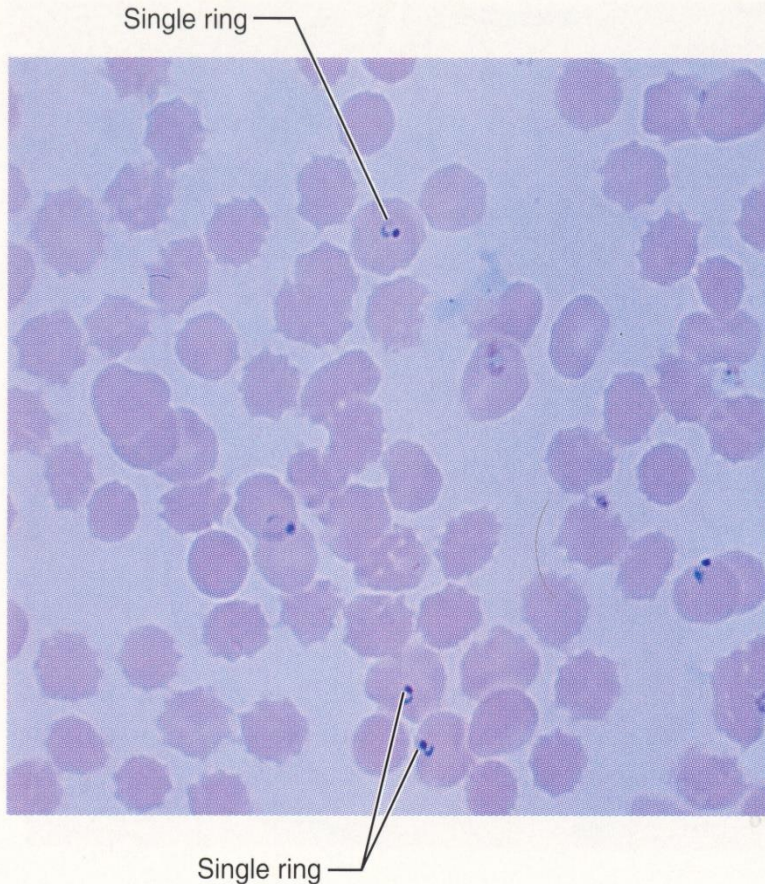


FIGURE 9.55 Red blood cells infected by the ring stage of *Plasmodium vivax*, a causative agent of malaria. In red blood cells infected with this species of *Plasmodium*, a single internal ring is visible (3600 \times).

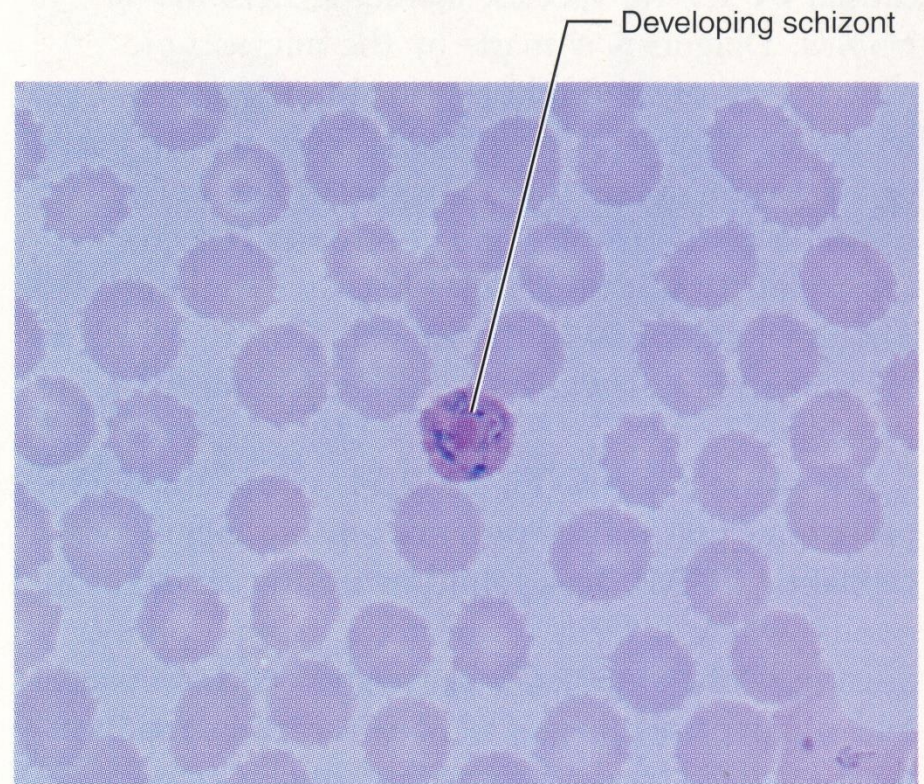
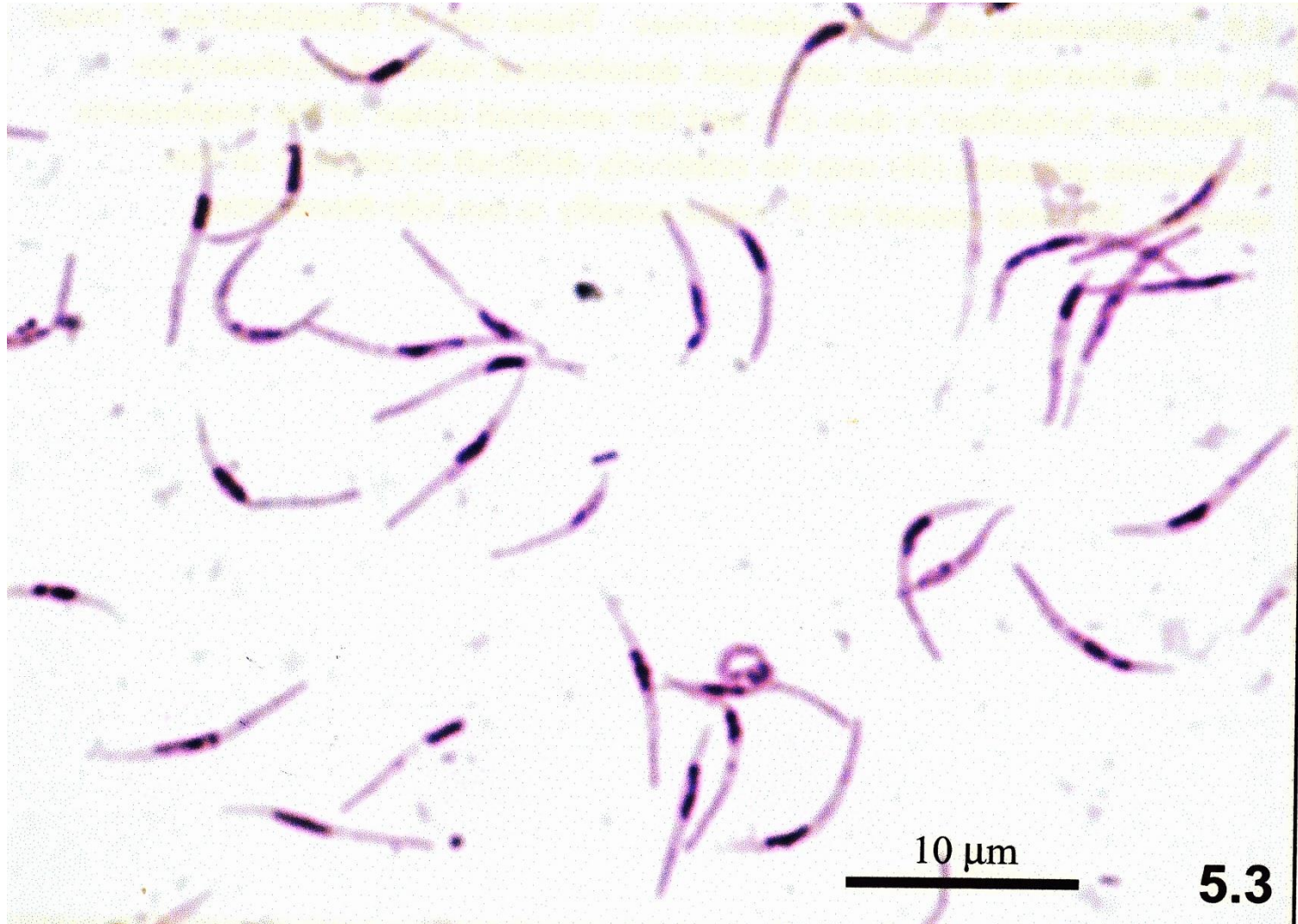


FIGURE 9.57 Developing schizont of *Plasmodium vivax*, a causative agent of malaria (3600 \times).

Plasmodium vivax sporozoity
(z oocysty) v komárovi



Plasmodium malariae

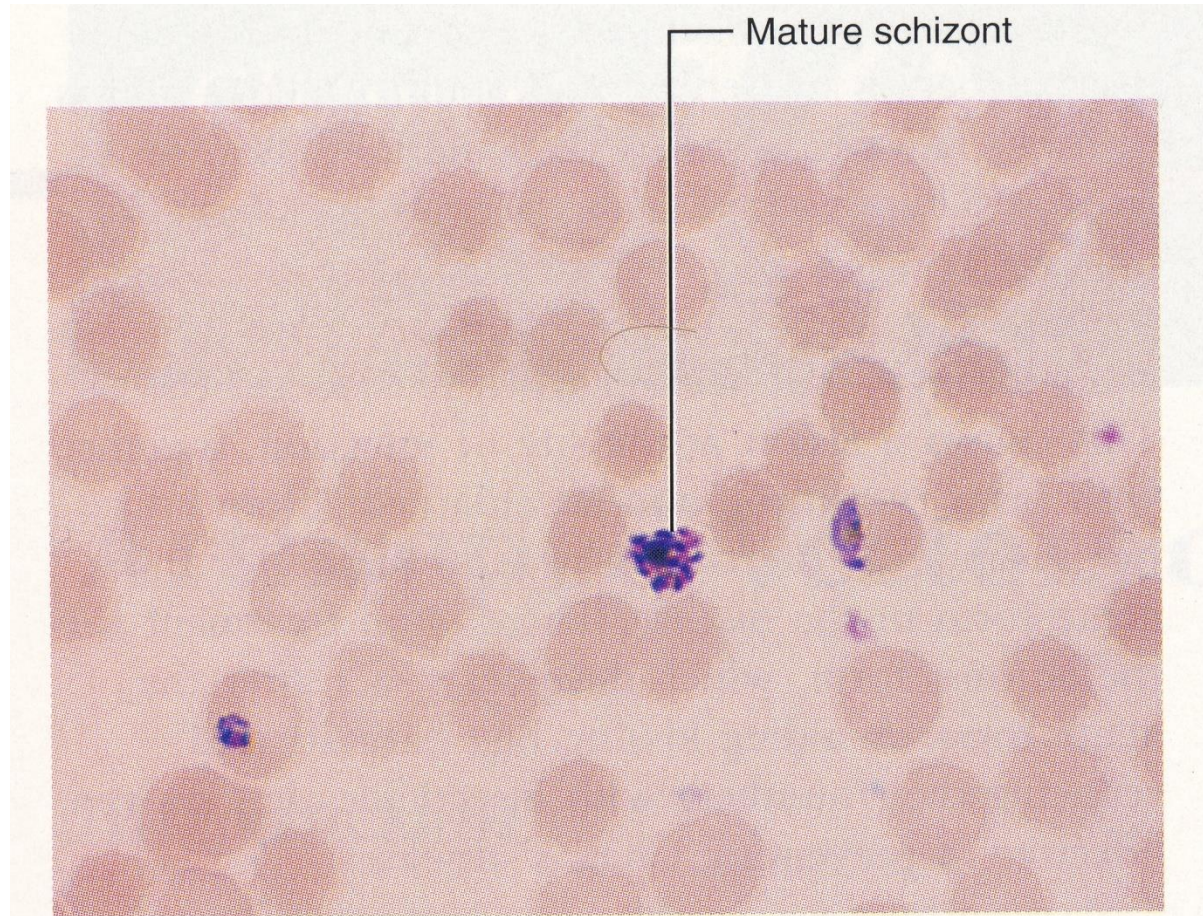
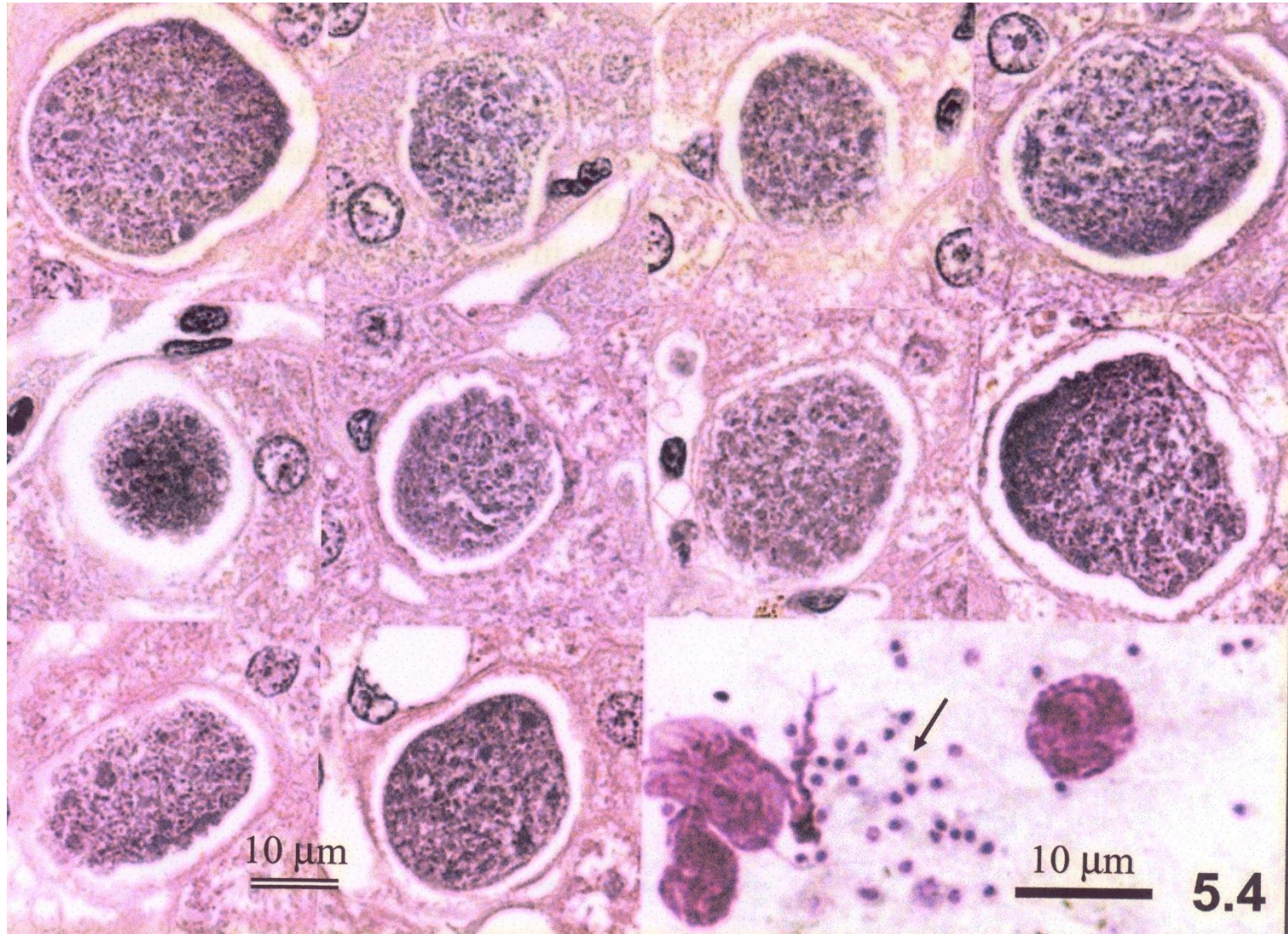


FIGURE 9.58 A mature schizont of *Plasmodium malariae*, a causative agent of malaria. The schizont contains approximately 12 merozoites that will be released when the red blood cell ruptures (3600 \times).

Plasmodium: exoerythrocytární schizonti v játrech



Plasmodium knowlesi, *P. simium, P. cynomolgi*

Zdroj: opice (*Aotus, Callithrix, Macaca fascicularis, Alouatta*), šimpanz, gorila. Makakové jsou rezervoárem *P.k.*

Nemoc zvířete: malárie opic.

Přenos: komáři (*Anopheles*).

Onemocnění člověka: **opičí malárie** (angl. "simian malaria"), může mít i fatální průběh – s výjimkou jihovýchodní Asie vzácná zoonóza. Známa od roku 1965, spolehlivě popsáno od roku 2004 nejméně 20 lidských případů (*P.k.*).

Diagnostika a terapie: jako u malárie, a PCR. *P.k.* lze mikroskopicky snadno zaměnit za *P. malariae*.

Rozšíření: jihovýchodní Asie (*P.k.* zde široce rozšířena: Thajsko, Kambodža, Malajsko, Sarawak, Borneo, Singapur, jižní Čína, Filipíny), Brazílie, západní Afrika.

***Babesia divergens*, *B. microti*,
B. venatorum (EU1), *B. gibsoni***

***Babesiidae* [řád *Piroplasmida*, tř.
Haematozoa, kmen *Apicomplexa*]**

Velmi drobní (1,5-2,0 μm) paraziti erytrocytů
obratlovců (mezihostitelé) s finálním vývojem
v klíš'atech (proto se nazývají česky klíš'těnky).

Zdroj: hlodavci rodů *Microtus* a *Peromyscus* (*B.m.*),
skot (*B.d.*), pes (*B.g.*), srnec (*B.m.*, *B.v.*) a jiní savci.

Nemoc zvířete: piroplasmóza (**babesióza**) s horečkou,
hemoglobinurií, ikterem, hemolytickou anemií;
značné ztráty na dobytku (*B.d.*, *B. major*, *B.*
bigemina); hemolytická anemie psa (*B.g.*, *B. canis*).

Babesia divergens, *B. microti*, *B. venatorum* (EU1), *B. gibsoni*

Přenos: klíšťaty *Ixodes scapularis* (*B.m.*), *I. ricinus* (*B.m.*, *Babesia* EU1 – prokázán TSP i TOP, *B.d.*), také *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, zvláště nymfami (v nich 'vermikuly' o délce až 16 μm); transfuzí krve (např. *B.m.* – mnoho případů v USA).

Onemocnění člověka: **babesióza** - podobná malárii, s inkubační dobou 1-12 měsíců: vysoká horečka (při neléčení chronická), potivost, únavnost, anorexie, bolesti hlavy, svalů a kloubů, hepatosplenomegalie, ikterus, hemolytická anemie, trombocytopenie, zvýšená LDH a bilirubin, hemoglobinurie, selhání ledvin. Zvláště náchylní jsou lidé po splenektomii a při imunosupresi (*B.d.* - 1957 Jugoslávie a Skotsko - smrtelné případy); *B.m.* však vyvolá onemocnění i u osob imunokompetentních a se slezinou; letalita u infekcí *B.m.* je 5%. Často doživotní nosičství (nelze použít krev těchto osob k transfúzím). V Evropě byly nedávno popsány 2 případy onemocnění babesii EU1 (Itálie, Rakousko), a 2 nákazy *B. microti* (Švýcarsko – autochtonní, a ČR – import z USA).

Babesia divergens*, *B. microti*, *B. venatorum* (EU1), *B. gibsoni

Diagnostika: krevní roztěr, tlustá kapka (Giemsa: v erythrocytech oválné či prstenčité formy obdobné trofozoitům *Plasmodium falciparum*, někdy v charakteristickém tvaru maltézského kříže); i.p. inokulace křečků; sérologie (IF aj.; zkřížená reakce s *Plasmodium*), PCR krve.

Terapie: chinin + klindamycin, alternativou je atovakon + azitromycin.

Rozšíření: Severní Amerika (mimo *B.d.*; *B.g.* na západě USA), Evropa (mimo *B.g.*): Irsko, Skotsko, Francie, Švýcarsko, Itálie, Rakousko, Slovinsko, Srbsko, Rusko, Česko (průkaz *B.m.* v klíš'atech *Ixodes ricinus*), Slovensko, Polsko. Také Čína (*B.m.*).

Balantidium coli

Balantidiidae [řád *Trichostomatida*, tř. *Litostomatea*, kmen *Ciliophora*]

Největší patogenní prvok (česky vakovka) a jediný medicínsky významný nálevník. Tvoří pohyblivé **trofozoity** 50-300×40-70 μm, a sférické **cysty** 50-65 μm.

Zdroj: prase domácí i divoké (rezervoár: komezál); krysa, opice.

Nemoc zvířete: inaparentní průběh.

Přenos: alimentární (cysty z prasat ve vodě).

Onemocnění člověka: **balantidióza** - chronická dyzenterie, břišní koliky, někdy peritonitida. V Česku vzácně.

Diagnostika: mikroskopie stolice (pohyblivé trofozoity, méně často cysty), biopsie, sérologie (IF, imobilizace).

Terapie: tetracyklin, metronidazol, hydroxychinolin, sulfaguanidin.

Rozšíření: kosmopolitní (častěji tropy a subtropy), sporadické.

Balantidium coli trofozoit a cysta

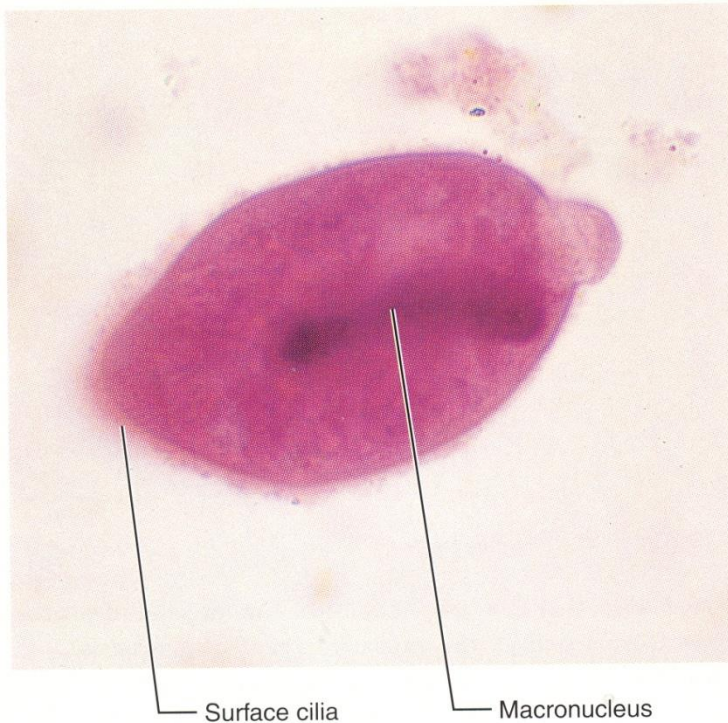


FIGURE 9.46 A trophozoite of the ciliated protozoan *Balantidium coli*, the causative agent of balantidiasis. Trophozoites are oval with surface cilia. The prominent macronucleus is visible in this photo (3600 \times).

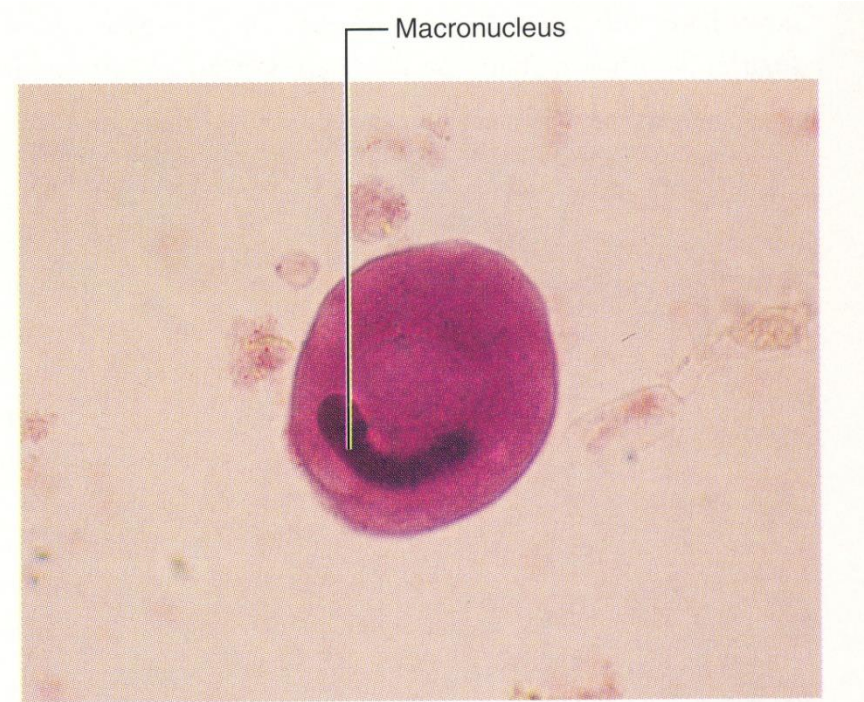
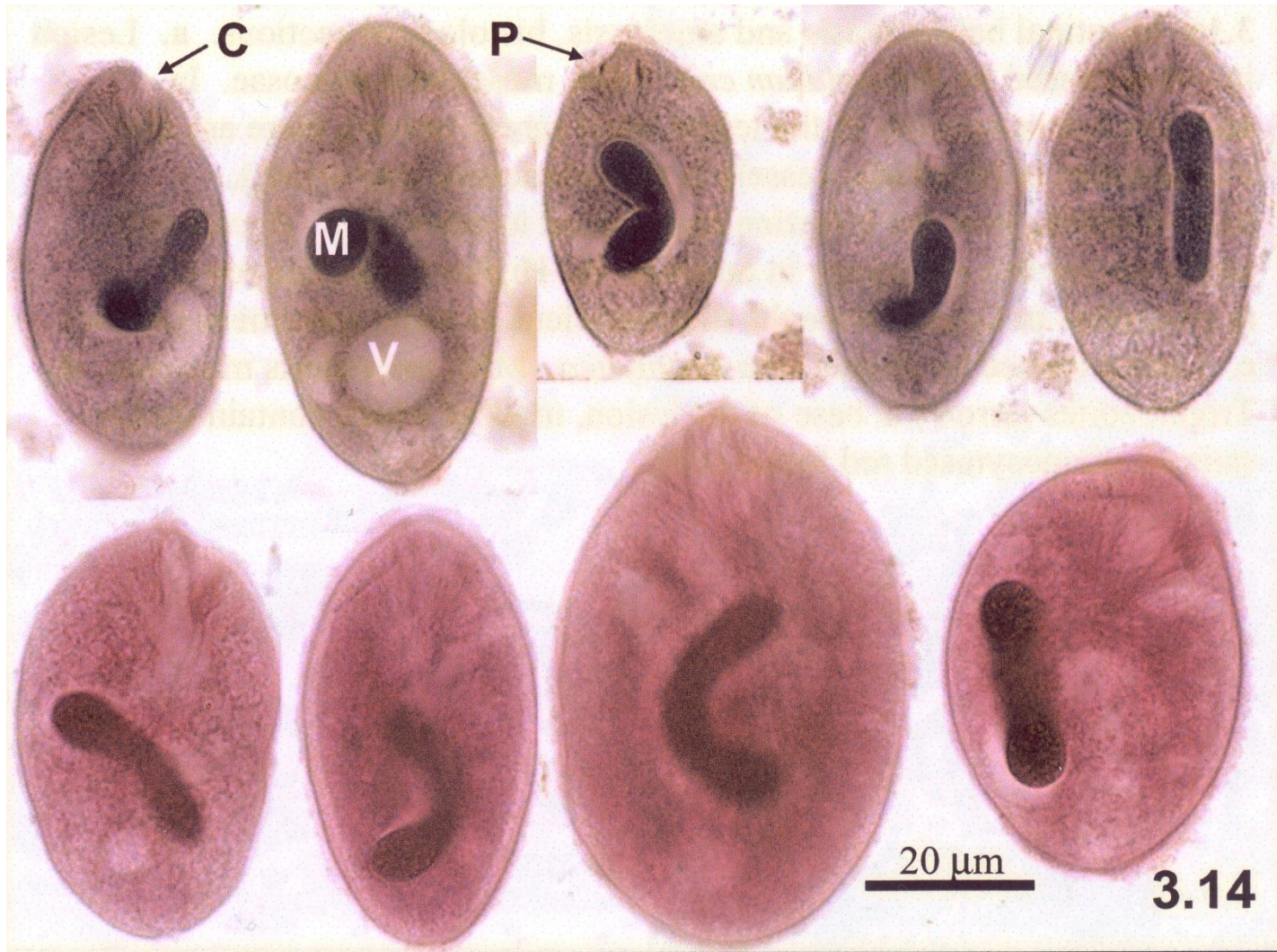
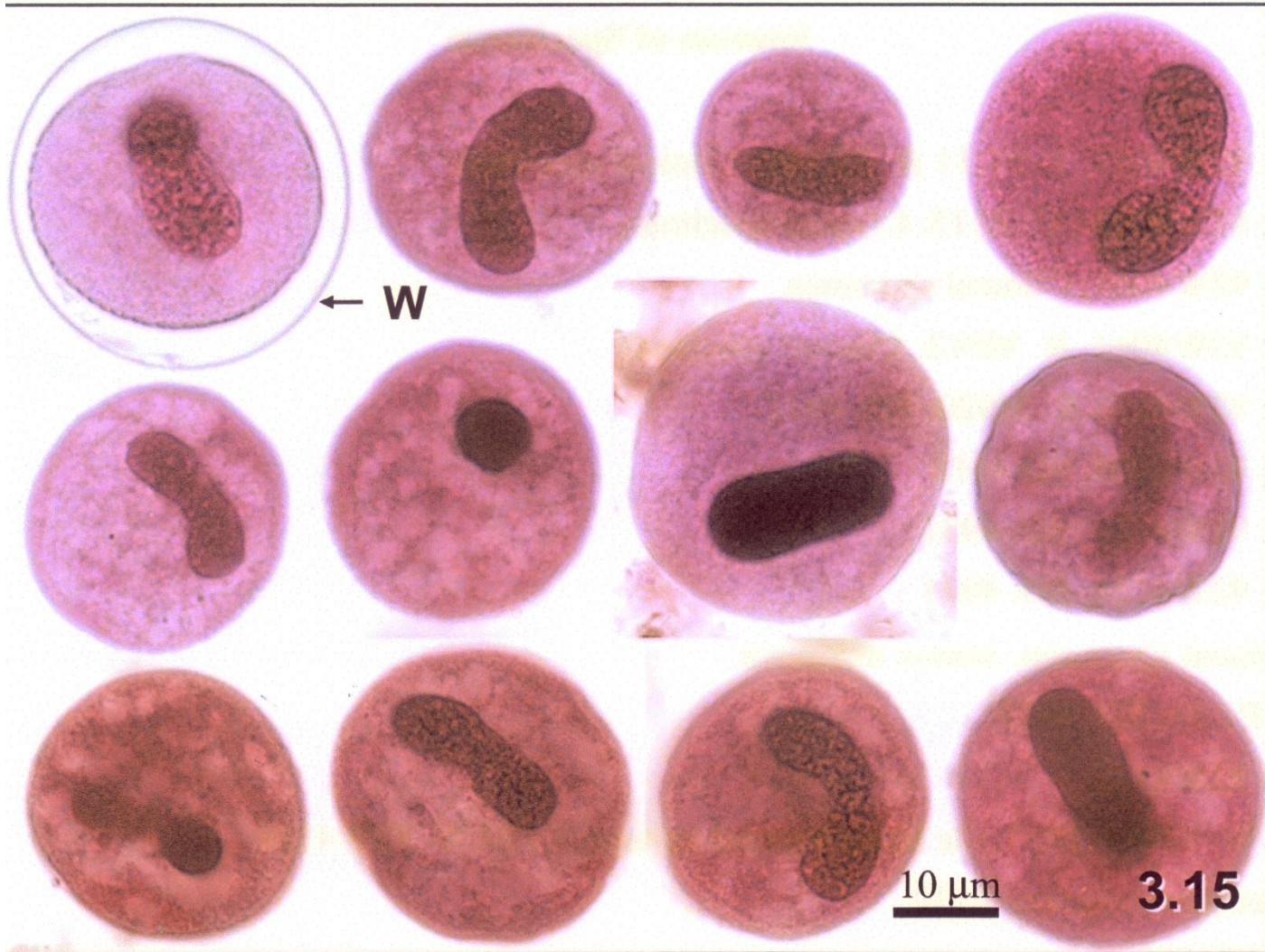


FIGURE 9.45 A cyst of the ciliated protozoan *Balantidium coli*, the causative agent of balantidiasis. Cysts are spherical and lack surface cilia. The prominent macronucleus is visible in this photo (1940 \times).

Balantidium coli trophozoity



Balantidium coli cysty



**JINÍ EUKARYONTNÍ
MIKROBI**

(PROTISTA)

Blastocystis hominis

Blastocystea [kmen *Opalinata*, říše *Chromista*]

Původně řazeno mezi prvoky. 9 genomických typů. 4 morfologické formy (ontogenetické fáze): forma **vakuolární** (2-200 µm, s centrální vakuolou); **granulární** (tvorba granul v centrální vakuole); **ameboidní** (pohyblivá, s pseudopodiemi); **cysta** (velmi rezistentní).

Zdroj: člověk; méně často prase, skot, potkan, vačice, slepice (některé zvířecí genotypy mají zoonotický potenciál).

Nemoc zvířete: obvykle asymptomatická infekce.

Přenos: ingescí (voda, jídlo), tenacita cyst je dosti značná, odolávají např. i žaludeční šťávě.

Onemocnění člověka: **blastocystóza** – obvykle akutní střevní onemocnění s průjmy, bolestmi až křečemi břicha, nechutenstvím, někdy s horečkou a silnou únavou.

Diagnostika: mikroskopie, sérologie (ELISA), PCR, je možná i kultivace.

Terapie: metronidazol.

Rozšíření: kosmopolitní, s převahou v zemích (sub)tropických.

Microsporidia

[ř. *Microsporida*, tř. *Microsporea*, říše *Microspora*]

Dříve řazené k prvokům, systematicky však podle rozborů rRNA blízké houbám, anebo tvoří samostatnou třídu (a říši) mikroorganismů.

Obligátní intracelulární paraziti bezobratlých živočichů (zvláště členovců) i obratlovců s ontogenetickými fázemi **schizogonie** (neboli merogonie: binární dělení v tzv. parazitoforních vakuolách hostitelských buněk) a **sporogonie**, následovanou uvolněním spor z prasklé hostitelské buňky. Velmi charakteristické jsou obvykle vejčité až hruškovité drobné spory (1,5-4,0×1,0-3,0 μm) s jedním (*Encephalitozoon*, *Enterocytozoon* aj.) nebo dvěma jádry, zadní vakuolou (polaroplastem) a **vystřelovacím aparátem** (trubicovité vlákno, které je v zadní části spory spirálovitě stočené do 4-8 závitů a po zbobtnání polaroplastu vymrštitelné skrze přední pólovou čepičku); po vymrštění vlákna je do hostitelské buňky vypuzena **sporoplasma** s jádrem. Mikrosporidie nemají mitochondrie, pouze jejich zbytky (mitosomy).

Mikrosporidie *Nosema bombycis* je nejdéle známým mikrobiálním parazitem hmyzu, konkrétně housenek bource morušového (tuto nákazu studoval L. Pasteur). Kromě níže uvedených druhů byl výjimečně prokázán zoonotický přenos na člověka u dalších druhů mikrosporidií z rodů *Pleistophora*, *Tachipleistophora*, *Brachiola*, *Vittaforma* a *Tubulinosema*.

Encephalitozoon cuniculi, *E. intestinalis, E. hellem*

Zdroj: člověk; ojediněle králík (*E.c. I*), zajíc (*E.i., E.h.*), hlodavci (*E.c. II*), pes (*E.c. III*), papoušci (*E.h.*), vodní ptáci (*E.h., E.i.*).

Nemoc zvířete: obvykle (s výjimkou mláďat) asymptomatická infekce.

Přenos: ingescí (voda) nebo inhalací, kontaktem; tenacita spor, které jsou vylučovány močí a vykašláváním, je dosti značná.

Onemocnění člověka: **mikrosporidióza** - chronické průjemovité onemocnění, časté zvláště u osob s imunosupresí (AIDS, transplantace orgánů), u nichž se může vyvinout i nekróza tenkého střeva, žlučníku, jater, ledvin, slinivky, paranazálních dutin a respiračního traktu.

Diagnostika: el. mikroskopie, IF a histochemické barvení vzorků moči, stolice a sputa, PCR, sérologie (IF, ELISA: nejednoznačné výsledky).

Terapie: albendazol, fumagilin.

Rozšíření: kosmopolitní.

Enterocytozoon bieneusi

Spory velmi drobné, $1,5 \times 1,0 \mu\text{m}$. Odlišitelné je velké množství genotypů (t.č. A až K).

Zdroj: člověk (genotyp B parazita); výjimečně byl potvrzen zoonotický přenos některých genotypů např. z kočky, prasete, psa, králíka, makaka nebo skotu.

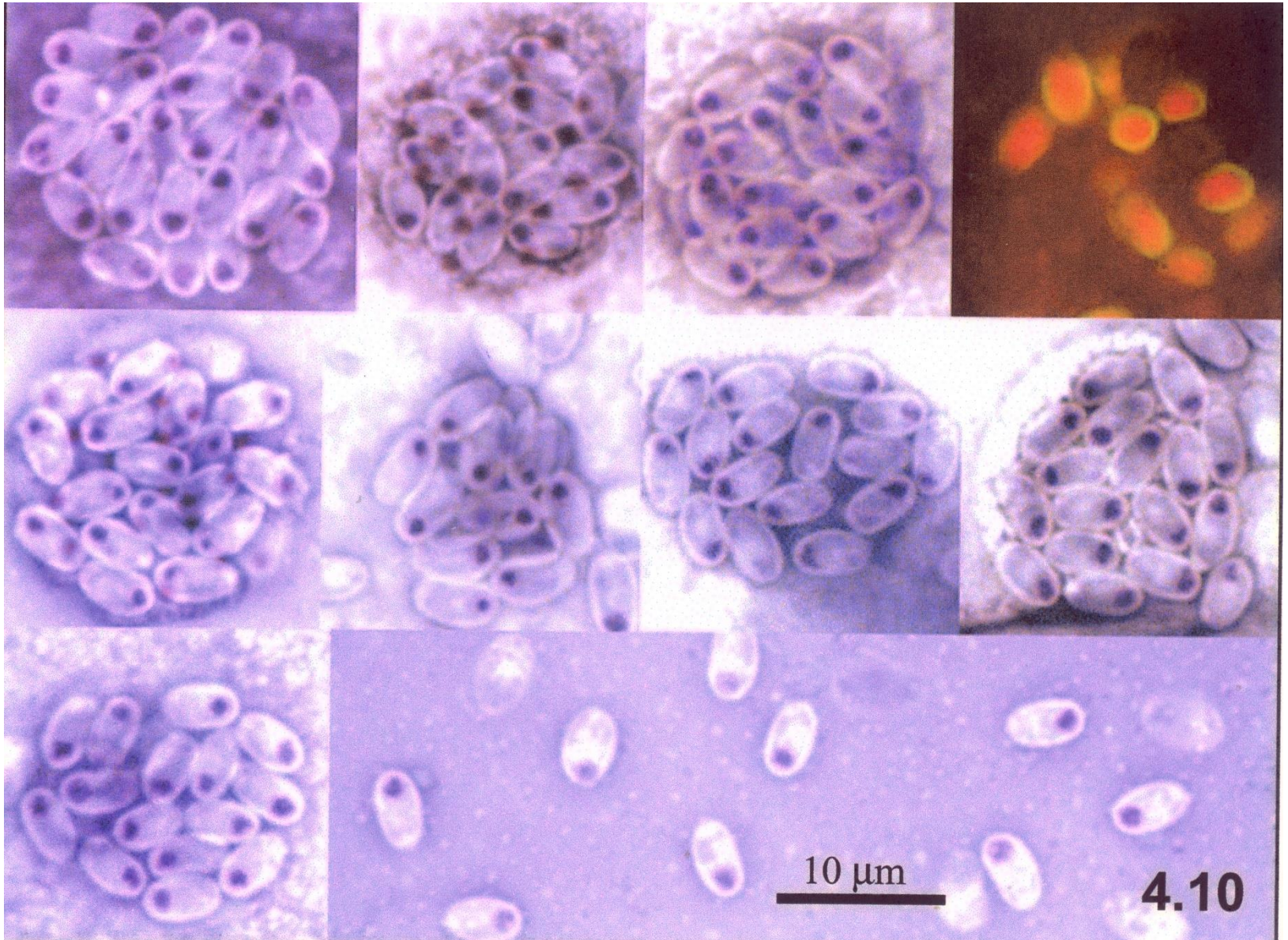
Nemoc zvířete: obvykle asymptomatická infekce.

Přenos, diagnostika a terapie: viz *Encephalitozoon*.

Onemocnění člověka: mikrosporidióza - chronické průjmy a malabsorpční syndrom zvláště u osob s infekcí HIV (celosvětová průměrná prevalence *E.b.* u těchto pacientů bývá 15-30%); někdy však i u osob imunokompetentních, obvykle jako tzv. cestovatelský průjem. V Česku doposud jen 1 případ.

Rozšíření: kosmopolitní.

Mikrosporidie *Pleistophora*



Rhinosporidium seeberi

Dermocystida [tř. *Mesomycetozoea*, říše *Choanozoa*]

Podle analýz 18S rRNA se zjistilo, že nepatří mezi houby, kam se dříve řadilo, ani k prvokům, bližší je živočichům. Velmi blízké je rodům *Dermocystidium* a *Amphibiocystidium* -- parazitům ryb a obojživelníků; odpovídající řád *Dermocystida* patří mezi mikrobiální Protista třídy *Mesomycetozoea* (dříve *Ichthyosporea*).

Zdroj: voda.

Nemoc zvířete: rhinosporidióza ryb, obojživelníků a ojediněle vodních ptáků.

Přenos: inhalací, ingescí, konjunktivou z vody (při koupání).

Onemocnění člověka: rhinosporidióza - chronické granulomatózní polypy malinovitého vzhledu na nosní sliznici, nosohrtanu, a konjunktivě.

Diagnostika: makro- a mikroskopie, biopsie, histologie (v postižené tkáni velká silnostěnná kulovitá sporangia o průměru 50-1000 μm s endosporami 5-10 μm); kultivovat nelze.

Terapie: chirurgická excize.

Rozšíření: tropické oblasti (Srí Lanka, Indie, jihovýchodní Asie, Jižní Amerika), ojedinělé autochtonní případy zaznamenány také v Egyptě, Turecku, Kongu, Kanadě a na Floridě v USA.

SAPRONOTICKÁ PROTISTA

Naegleria fowleri

Acanthamoeba castellanii, *A. polyphaga*

Balamuthia mandrillaris

Rhinosporidium seeberi