

HIV = Human Immunodeficiency Virus (RNA)
 należy do rodziny Retroviridae
 podrodzina - Lentiviridae
 → HIV 1 (90% zakażeń) odwrotna transkryptaza
 → HIV 2 ↓ = reverse
 inne enzymy: proteazy, integrazy
 znacznie mniej zjadliwy

geny kodujące HIV:

Gag - koduje białka strukturalne: kapsyd i nukleokapsyd
 Pol - koduje enzymy wiązane z procesem replikacji
 Env - koduje białko otocznicy
 białko plemnikowe - gp160 → gp120 i gp41

wrażliwość kom. organizmu mogą wystąpić zakażenia
 wirusem HIV, niedostatek narządów mł. kom. ut.
 odpornościowego (limf. T CD4+)

↑
 pierwszy rec. z litym
 więcej się wirus
 duża dysproporcja na limf. Th

drogi zakażenia wirusem → przez błony śluzowe
 po kontakcie z mat. zakaźnym wirus wnikają
 przez bł. śluzową i są wyłapywane przez kom.
 dendrytyczne → APC - wędrują do ww. drotomych
 gdzie prezentują antygen limf. Th

→ rozwój zakażenia jest szybki
 1 etap (kliniczne) - powiększenie ww. drotomych

dodatk. - wnikanie wirusa do kom. docelowej
 - wiązanie między CD4 a gp120
 - umocnienie wypętlonej części V3 z gp120
 ko-faktory rec. CXCR4, CCR5
 (ko-receptory)

↓
 inicjacja konformacji, wirus
 wnikanie nie w błonę kom.
 → wnikanie do kom.

leczenie - możliwość blokowania cyklu życiowego
 wirusa HIV na różnych etapach

! brak możliwości zahamowania funkcji CD4 i gp120

mech. wirusienia kom. ut. odpornościowego:

- odgrywanie roli w bł. kom. z bł. kom.
- nadmierne nieintegrowanie RNA, DNA
 duża cytotoksyczność
- synapsia wielojednostek
- wirusienie przez kom. cytotoksyczne na skutek
 prezentacji antygenów przez zakażone kom.
- efekt obserwatora - nieaktywna kom. limf. Th
 gp120 na skutek długiego powinowactwa do rec. CD4
 - może prezentować w ten sposób antygen
- stymulacja apoptozy przez wirusa

1. faza ostra, pierwsze zakażenie
2. Zak. latente - kilka lat
3. 2 sp. zakażenia z zakażeniem HIV
4. rozwój pełnoobjawowego AIDS, zakaż. oportunistyczne

→ 1. gwałtowny wzrost ilości wirusów
 zesp. mononukleozopodobny
 gwałtowny spadek kom. CD4

placata anty-p24 alt. kom. ut. immunologicznego
 (ant. rdzenia) ↑ ilość kom. CD4
 placata anty-gp120 ↓ wirusii
] odp. immunolog. 3-6 tydz.

→ 2. 7-8 lat : zakażenie kolejnych kom.
 kolejny gwałtowny wzrost wirusii

→ 3. doj. zesp. zakażenia z zakażeniem HIV
 na skutek wzrostu wirusii

Różnicowanie chorób wysypkowych

podział wysypek:

wg etiologii (bakteryjna, wirusowa, alergiczna)

wg rodzaju wykwitów skórnych

- plamisto-gnathowe
- pędnikowe

choroba dr. wirusowa może przebiegać z wysypką

ODRA

- a. etiologiczny RNA wirus z gr. Paramyxoviridae
- droga zakażenia - kropelkowa
- najczęstszy u dzieci w wieku 5-10 lat

1. okres inkubacyjny (podchoronny):

- gorączka
- kruchy suchy kaszel
- przekrwienie nosa
- światłowstręt - zap. spojówek z trawieniem
- plamki Koplika - obj. patognomoniczny
białe plamki na błonówce jamy ustnej
powinny zniknąć gdy pojawi się wysypka

2. okres wysypkowy:

- gorączka (wzrost wirus w dr. podchoronnym)
- objawy okresu podchoronnego → nasilenie
- wysypka plamisto-gnathowa o charakterze
zstępującym (najpierw pojawia się na twarzy)
- limfadenopatia (wł. podkornikowe, naje) i inne
- splenomegalia

3. okres zakażenia:

- wstępowanie wysypki
- białokrwiste przebarwienia
- skóra sucha, łuska się

dr. bak. → leukocytoza i przes. w lewo

bad. dodatkowe:

- leukopenia z limfocytosą → obraz typowy
- niski wskaźnik albu. i in. w globulinach

manifestacja

- wysypka:

na twarzy - drożdżaki "spokojne"
na tułowiu - grzanki plamisto-gnathowe
nie zajmuje dłoni i stóp

- zarysuj nie występuje gorączka
- łagodny przebieg

* w okresie wylegania możliwa jest niedokrwistość
aplastyczna - przejściowa
uwaga u pacjentów z lab. hematologicznymi i
nieprawidłowościami odporności ↓

niedokrwistość może przejść
w proces przewlekły - pancytopenia

RU MIEŃ ZAKAZNY (3 dniówka):

- dzień od 6 rano do 3 rano
- wirus z grupy herpes

przebieg kliniczny:

okres wylegania średnio 10 dni 5-15 dni
gorączka, wysoka 3-5 dni (drgania! HAV 7)
wysypka, podwyższenie gorączki

delikatna, wrzodowa
tętna, rzyganie

nadżerki i inne objawy
limfadenopatia (wł. potyliczne i naje)

PTONICA = nielaratyna

→ pałkowce β-hemolizujące gr A

wytwarzające toksynę karyogenną (3 typy)

- droga zakażenia: kropelkowa
: przekrwienie skóry
"ptonica pyramida"

przebieg kliniczny:

- ostre powiększenie węzłów chłonnych i drenażami, bólem gardła
- w ciągu 12-24h pojawia się wysypka
- gorączka
- zapalenie gardła!

* wysypka: plamisto-pęcherzykowa

wysypki błędną pianą nasłonięte
! twórczość i fatatowa - białe wokół ust
linie Pastiera - wybroczyny w rękach
i fałdach białych

"White-Strawberry tongue" → naloty ?
występujące białawki + naloty

- wysypka uszypkowata ulega zmniejszeniu
- limfadenopatia (wzrosty przednie)
- różnica - w ciężkich przypadkach septyczna = toksyczna

! powikłania: gorączka reumatyczna → EKG
glomerulopatie → bad. og. moczu

leczenie - antybiotykoterapia przez 10 dni

MONONUKLEOZA ZAKAZNA: EBV

gorączka, zap. gardła, limfadenopatia, obrzęk
wzrosty oczu, nieżyt nosa, wybroczyny na
podniebieniu, hepatosplenomegalia, wysypka

trudności w oddychaniu:

- powiększenie migdałów
- nieżyt nosa
- naloty
- w okresie trwania choroby
- po zast. antybiotyków (aminopenicyliny)
- nasiloność!

Inne choroby wysypkowe:

- rak interowirusowe
- dur plamisty
- hista (dinga-dow)

* wysypki naskórkowe

! zakażenia meningokokowe

→ nie wolno łączyć ch. wysypkowej i
wysypki bez oglądania dziecka!

wysypki pęcherzykowe:

- ospa wietrzna (plamica, grudka, pęchen, strup)
- potł panec ospa dobiega w łanie (do 14 dni)
- Coxsackie wielopostaciowość wysypki
- opryszka wysypka zajmuje skórę okolic
(HSV 1, HSV 2) głąbi, błon śluzowych, spojówek
charakter dobiegu

reaktywacja latentnego wirusa

związany z bólem i mrowieniem

czas trwania do 14 dni

związany z reakcją wypr. wzdłuż 1 nerwu

(zapalenie 1 potłoty ciała)

→ w osob. i niedoborami odp. → 2 potłoty ciała

gdy na twarzy - powikłania oczne lub uszne

! herpangina → wywołane przez wirusy Coxsackie
nie herpes

Różnicowanie limfadenopatii u dzieci

u dzieci w przebiegu łagodnej infekcji dochodzi do powiększenia ww. dółkowych

→ powiększenie a zapalenie ww. dółkowych
↓ (prawdopodobnie ww. są niebadalne)

> 1 cm

> 1.5 cm (ww. pachwinowe)

poniżej - ww. dółkowe wymiwalne (macalne)

pow. > 2 grup ww. dółkowych → limfadenopatia uogólniona

ww. dółkowe nadobojczykowe - powiększone głównie w chorobach nowotworowych

przyczyny limfadenopatii:

- zakaź. wirusowe (EBV, CMV, HSV, VZV, HHV8, Wajakia, HIV, adenowirusy, Coxsackie, ECHO, HAV, HBV)

→ najczęściej powiększenie ww. dółkowych

- zakaź. bakteryjne (gryźniowcowe, paciorkowcowe, ch. kręgosł. parazyt)

→ powiększenie odczynowe lub zapalne ww. dółkowych

- grzybicze i zakażenia protkami atypowymi

- zakażenia grzybicze → b. wątroby (histoplazmoza, kokcydioomykoza)

- zakażenia pierwotniakowe (toxoplasmoza)

* biopsja ww. dółkowego:

- podejrzewanie ch. nowotworowej

- jeśli innymi badaniami nie możemy wykluczyć ch. nowotworowej

EBV - mononukleozą zakaźną

ww. kłosa ruchliwy

ww. boczne tylne

+ objawy kliniczne dółkowej

Wzrost ponad ww. jest niezmieniona

możliwa:

Wzrost kłosa, rany

limfadenopatia wyprzedza pojawienie się wysypki o 1-2 doby

ww. mogą być bolesne, zmniejszenie tętna

reakcja postępowania

HIV:

limfadenopatia jest statym objawem

u dzieci zakażonych wirusem - nie mówimy o ostrej chorobie retrowirusowej

powiększenie ww. > 2 miesięcy

(nie dot. ww. dółkowych pachwinowych)

w zap. spojówce typowe jest powiększenie ww. przednich

oporne miejscowe zapalenie ww. dółkowych:

• w przebiegu zakaź. umiejscowionego (w obrębie dółkowej przedniej w. dółkowej)

• najczęstsze ch. etiologiczne

- paciorkowce β-hemolizujące
- gronkowce

• w. powiększony jest na ogół bolesny, twardy, spisty, nieprężny wobec podrażnienia

• skóra może być zaczerwieniona/zwielaszona

• obj. ogólny - ogólny

• powiększenia: wzrost, wytworzenie guzka pierzastego

u badaniach dodatkowych:

↑ OB i ↑ CRP, leukocytoza z przewagą w lewo, ewentualnie USG → antybiotykoterapia

dr. ludziego państwa → Bartonella henselae

- rakowienie następuje w wyniku bezpośredniego kontaktu z kulem (własnosc nitodym)
- w miejscu wtłoczenia drobnoustroju (pierś, ramię - przedramię, kark lub górną część brzucha) (po 3-10 dniach)
- po 2 tyg. pojawiają się regionalne ww. dżemu (najczęściej pachowe, szyjne, podudkowe, nadokojadkowe, pachwinowe)
- dr. o gametogamii z tym nie przebiega (do 4 miedzy)
- limfadenopatia może towarzyszyć obj. ogólnym (gorączka, zmęczenie, mętność)
- leczenie - na podst. obrazu klinicznego
- leczenie - wskazywać do antybiotyków tetracyklowych, najskuteczniejsze aminoglikozydy

gnazlica okowodowych ww. dżemach

- w 90% przypadkach ww. dżemu ma charakterystyczne asymetrię i skłonność do tworzenia guzów
- na ogół przebieg podosty (kilka tyg.)
wzrost, powiększenie, stwardnienie → zmniejszenie (rozmiękanie) → perforacja węża do okolicznych tkanek → wytworzenie przetoki
- * dwukrotność zmian w okolicy skóry
nad chorym węzłem → histiocytowo-czerwona?

foroplazma: kół, wiewnowina

- limfadenopatia jest najczęstszą manifestacją choroby
- dot. ww. szyjnych, karkowych, potylicznych, miedzy innymi
- przebieg zwykle bezobjawowy
- czasami mogą wystąpić obj. ogólne lub grypopodobne
- choroba może ustąpić samoistnie (ale długotrwały przebieg)
- leczenie (spiramycyna, kotrimoksazol), wskazywać do leczenia wędrującego

zakażenia szpitalne

→ rok. do którego dochodzi podczas hospitalizacji
48-72h od przyjęcia do szpitala
w przypadku infekcji chirurgicznych - do 30 dni
implanty - czas do 1 roku od wszczęcia

źródła infekcji:

- endogenne (z. własny obszar w organizmie)
- egzogenne (inni chorzy, otoczenie, personel medyczny)
- * zakażenia dot. nie tylko hospitalizowanych
(personel medyczny, odwiedzający, student, inni przebywający w szpitalu)

patogeny:

- bakterie - flora szpitalna, wielooporna!
- wirusy, grzyby

→ w Polsce braki doświadczeń demy

zakażenia szpitalne:

drogi moczowe	30-40%
ran chirurgicznych	20%
szpitalne zap. płuc	15%
otocznice	15%
inne	<10%

wzrost zakażeń:

- wzrost przy wydłużeniu hospitalizacji
- jest największe u najcięższych
- uwaga na obniżoną odporność
- wzrost w OIT (3-4x)
80-90% co najmniej 1 epizod w ciągu
pobytu 2-tygodniowego

szpital:

- miejsce gdzie w ograniczonej przestrzeni
przebywają ludzie chorzy często z obniżoną
odpornością
- stosowane są cięŜące metody diagnostyczne
i leczenia
- ma miejsce
 - stała kontaminacja otoczenia
 - selekcja opornych patogenów
- czas przebywania na powierzchniach
(kilka dni do kilku miesięcy)
w środowisku wilgotnym może być dłuższy
- prężne mydło!

rece jako wektor zakażenia:

- pojedynczy kontakt ręk ze skażoną pow.
transmisja skażonego nawet do 100%
- skażone rece - transmisja do kilku nastu
doktów, możliwe powtórne zakażenie tych
samiych przedmiotów

bakterie G(+):

- MRSA - adhezia i kolonizacja cewników dróg moczowych
- MRSE - duża ilość szum polimorfizująca kolonie
- enterokoki (*Streptococcus* gr 10) w tym VRE

bakterie G(-):

- *E. coli* - najczęstsze przyczyna poronicy
wielopodrodowej i z rodziny bakterii
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Enterobacteriaceae*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Acinetobacter*

wp. do zapobiegania i walki z zakażeniami szpitalnymi:
epidemiolog lub mikrobiolog, pielęgn. epidemiolog, lekarz,
farmaceuta, pracownik adm. szpitala

zapobieganie zakażeniom szpitalnym:

- postępowanie aseptyczne w ciele
- prawidłowe zaopatrzywanie ran
- wdrożenie antybiotykoterapii
- izolacja zakażonych chorych
- kochowanie rąk z zakażeniem wywołanym przez ten sam patogen
- prawidłowe zachowanie higieniczne personelu
- sterylizacja i dezynfekcja sprzętu wg ogólnie przyjętych zasad

kontaminacja: niewłaściwe pobranie materiału
przechowywanie i transport próbek
zanieczyszczenie laboratoryjne

kolonizacja: pojawienie się bakterii bez objawów
miejscowego lub ogólnego zakażenia
→ nie wymaga leczenia
może prowadzić do przeniesienia się bakterii

zakażenie: u osób z obniżoną odpornością przebieg
skryty lub bezobjawowy aż do momentu
wyłonięcia wstępu septycznego

* szpitalne zapalenie płuc

- RTG - pojawienie się nowych lub progresja zmian
- obj. kliniczne
(gorączka, kaszel, duszność, tachypnoe,
wzrost obj. wydzieliny lub plwociny,
zmiany lub młot oddychowy)
- bad. laboratoryjne
(leukocytoria / leukopenia, satracja,
anemicka, powstanie ptyśców z j. opłucnej
lub BAL dodatnie)
- materiał AP - nasienie granulocytowy p. płucnych,
obecność strzępek gnybni, bad. mikrobiologiczne

- płucny - przeniesienie bakterii przez personel,
sprzęt i procedury odrywania wydzieliny
osłonek, kolonizacja przewodu pok.,
kaniulacje i nebulizatory
- profilaktyka - mycie rąk przed i po pracy z pacjentem
medycznym, wymiana bieżącej dezynfekcji
sprzętu codziennie odrywanie wydzieliny z
dłutwa osłonek

* zakażenia cewników naczyniowych

śmiertelność ~ 1%.
odpowiedzialne za 2-3x wzrost śmiertelności
z septyki ewidentnie obj. zakażeniem / sepsy

* szpitalne zakażenia dróg moczowych

- gorączka, obj. dysuryczne, ból w doł. łonowej
- najczęstsze zakażenia szpitalne (40%)
- 80% zakażeń dot. pacjentów zalewnikowanych
- częściej u kobiet, osób starszych, AAS-nych
- tytuł 20-30% prentuje obj. infekcji dróg moczowych
- diagn. po myphamie wzrostu bakterii z moczu

RECE SĄ NAJWAŻNIEJSZĄ DROGĄ
PRZENOSZENIA DROBNOUSTROJÓW

Malaria

ch. pasożytnicza wywoływana przez *Plasmodium*
pneumonia przez odmiany komarów z gat. *Anopheles*

drogi zarażenia:

- kłucie komara → droga typowa, klasyczna
- transfuzje krwi
- użycie tego samego sprzętu jednorazowego (np. nakłomani)
- asymilacja jądrowa
- wektornicza (obumarie, paronienie, hepatomegalia)
- przez umłodzoną skórę
- zarażenia laboratoryjne
- transmisja z miejsc odległych, endemicznych na portach statków i samolotów

ciężkie wyjątki: 2-3 tyg.
najcięższy *P. falciparum* ?
najłagodniejszy

najczęstsze dolegliwości, obj. kliniczne:

- niepokój (tak naprawdę 1 objaw)
- bóle mięśni i stawów, bóle głowy
- gorączka

* klasyczny napad wytopi gdy pacjent
nie przyjmuje leków (NSAID, antybiotyki)

parazytemia zwykle w %.

* *P. falciparum* → w %.

> 5% wlewnych krwinek → stan zagrożenia życia

P. falciparum - nie daje charakterystycznego tonu
gorączkowego, jest najgroźniejszy (atakuje
występuje wlewnych krwinek, w krwotokach wielkich)

w badaniach przedmiotowych:

- retakulacja - zmniejszona! (niew. wrotoku + hemoliza)

Wznicowanie:

- grypopodobne infekcje wirusowe
- zakaż. drog. moczowych, przewodu pok., pydatków
- dengga
- zółta gorączka
- leptospiroza
- dżuma
- parazyty

diagnostyka malarii:

- gęsta krew, cienki rozmaz → diag. mikroskopowa
↓
obecność parazyta diag. gatunkowa

przy zakażeniu *P. falciparum* często występuje zakażenie innymi gat. *Plasmodium*

- testy immunohematograficzne → *P. falciparum*
test wykrywa parazytamię na poziomie 30-100 parazytów w ml krwi - odpowiada to parazytemii ok. 0,002%
- Optimal rapid malaria test → dehydrogenaza parazyta
- morfologia - leukopenia, trombocytopenia
Tętno w wątrobowych
- serodiagnostyka
- PCR (przy zakażeniach wielogatunkowych)

Zapobieganie malarii:

- unikanie ukąszeń przez komary
(*Anopheles* - najwięcej atak. po zmierzchu)
- używanie repelentów → DIT
- substancje zapachowe → DIT
- 3 strefy zapobiegania malarii → chemioprophylaktyka
A - Dominikana, Haiti, Meksyk → chlorochina
B - południowy subkontynent indyjski, *P. vivax* i *P. falciparum*
C - południowy kontynent afrykański → meflochina