

46. Vrste/oblike odpornosti B. na ATB:

- naravna (intrinzična) – znač. za cel rod, vrsto; se ne prenaša
- pridobljena - nekateri sevi znotraj vrste, rodu; prenos genov (plazmidi, transpozoni)

47. Primeri naravne odpornosti na ATB:

- enterobakterije – na makrolide
- mikoplazme – na betalaktame (nimajo celične stene!)
- pri uroinfektu vankomicin ni učinkovit

48. Mehanizmi pridobljene odpornosti:

- sprememba tarčnega mesta, prijemališča ATB
- encimska razgradnja ATB (beta-laktamaze)
- zmanjšana prepustnost celične membrane (porin)
- sprememba presnovne poti
- aktivno črpanje ATB iz celice

49. Kaj so ESBL?

Betalaktamaze razširjenega spektra (extended spectrum beta lactamase). Razgrajujejo cefalosporine in peniciline; tudi monobaktame (3.generacija), aminoglikozide in kinolone)?

50. Kaj so superbakterije?

B., ki niso občutljive na noben poznan ATB, razgrajujejo tudi karbapeneme.

51. Kaj je MRSA?

Je zelo odporen stafilokok: *Staphylococcus aureus* (na meticilin odporen *staphylococcus aureus*). Ima betalaktamazo in nove PBP (brez afinitete za vezavo penicilina), lahko gradi celično steno (betalaktamski ATB ne delujejo). Zdravimo z vankomicinom.

Ob dobri bolnišnični higieni je pojavnost manjša (kvaliteta bolnišnic).

52. Kaj je sepsa?

Okuženost krvi z MO.

53. Katere rodove hemofilnih B. poznaš?

- *Haemophilus*
- *Bordetella*
- *Brucella*
- *Francisella (tulerensis)*
- *Pasteurella (multocida)*

54. Kaj pomeni, da je B. pleomorfna?

Da lahko spreminja svojo obliko in velikost glede na okolje (odziv).

55. Kaj veš o rodu *Haemophilus*?

- pleomorfni kokobacili
- G -
- sluznice zg. respiratornega trakta, usta
- komenzali (10% normalne flore)
- patogeni le 2: *H. influenzae* (edini 1° patogen) , *H. ducreyi* (spolno prenosljivo)

56. Katere virulentne dejavnike ima *H.influenzae*, kje kolonizira in kako pogosto?

- pilusi, adhezijske molekule, KAPSULA (a-f) (6); sluznica dihal, ustna votlina, nosno-žrelni prostor
- otroci (1/2), odrasli (1/3) kolonizirani

57. Kateri serotip H.influenzae povzroča invazivne okužbe in zaradi česa?

Serotip s kapsularnim tipom b – zaradi Ag na kapsuli?

58. Kako lahko preprečimo prehod H.influenzae (sevi b) iz nosnožrelnega prostora v kri?

S prisotnostjo protiteles IgA.

59. Kdo je najpogostejši povzročitelj meningitisa pri otrocih od 6m – 4 let?

H. influenzae.

60. Kakšno sliko H.influenzae povzroči pri otrocih in kakšno pri starostnikih (zakaj zbolijo)?

O: meningitis

S: pljučnica (manj Ab)

61. Zakaj za hemofilusnim meningitisom ne zbolijo otroci mlajši od 3 mesecev?

Ker so zaščiteni z materinimi Ab proti kapsularnemu Ag.

62. Kaj je satelitni fenomen?

H.influenzae na krvnem agarju raste ob stafilokokni črti (zaradi faktorja V – NAD, koencim I ?) 1cm

63. Kje najdemo faktor X in kako mu še rečemo?

Hemin najdemo le na krvnem agarju.

64. Kako določamo občutljivost bakterij na antibiotike/učinkovitost antibiotikov?

- difuzijski antibiogram

- dilucijski antibiogram (MIK)

- difuzijski gradient z Etesti (MIK)

65. Zakaj moramo ob kultivaciji H. influenzae narediti antibiogram?

Ker je rezistenten (ima beta-laktamazo in PBP) in moramo določiti primeren ATB za terapijo.

66. Kaj vsebuje cepivo za H.influezae? Ali prepreči naselitev teh B. v žrelu?

Antigen proti kapsuli b ?? (polisaharid)

NE.

67. Kaj veš o rodu Bordetella?

- drobni kokobacili

- G -

- striktni aerobi

- občutljivi, hitro propadejo (transportno gojišče, 35°C)

- patogene: B.: pertussis, parapertussis, bronhioseptica

68. Se Bordetella pertussis prenaša prek živali?

Ne, edini gostitelj je človek (kapljičen prenos).

69. Katere toksine izloča B.pertussis?

Trahealni citotoksin, hemolizin, toksin oslovskega kašlja ...

70. Ali po cepljenju nastanejo Ab IgA?

Ne, samo ob okužbi.

71. Kakšna je klinična slika Bordetelle pertussis?

Oslovski kašelj.

72. Na kakšnem gojišču gojimo B.pertussis?

Bordet-Gengou (nastanejo 'perlice' med drugimi B.)

73. Razloži učinek specifičnih Ab IgA!

Izločajo se na površino sluznic in preprečujejo vezavo B., kolonizacijo, vstop, nastanek bolezni...

74. Kakšna cepiva za B.pertussis poznamo? Zakaj kljub cepljenju Di-Te-Per pride do okužb?

Clularno in acelularno. Kombinirano s cepivom za tetanus, davico.

Zato, ker je cepivo pomanjkljivo, Ab nastajajo počasi, se zgubijo, IgA ne nastane?

75. Katere hemofilne B. povzročajo zoonoze?

Brucella, Francisella tularensis, Pasteurella multocida

76. Katere Brucelle poznamo in katero bolezen povzročajo (katero najpogosteje)?

B.: suis, abortus, canis, melitensis; povzročajo brucelozo.

Najpogostejša je malteška (mediteranska) mrzlica.

77. Katera hrana je najpogosteje okužena z bakterijami Brucella?

Sir iz nepasteriziranega mleka, mlečni izdelki, mleko.

78. Katere so glavne značilnosti brucel?

- G -

- drobni kokobacili

- počasen metabolizem

- znotrajcelični parazit (prepreči zlitje fagosoma z lizosomom, se razmnožuje znotraj FAGOCITOV)

- fagociti jih raznesejo po telesu (limfa, kri, organi)

79. Kakšna je klinična slika bruceloze?

kronični granulomi (ognojki) v vranici, bezgavkah, jetrih ...

bakteriemija, sepsa

80. S katerimi bakterijami je laboratorijsko delo nevarno?

- Brucele

- Francisella tularensis

- antraks

- ...

81. Kaj je tularemija, povzročitelj, klinični znaki, virulentni dejavnik?

Je zoonoza, ki jo povzročajo G – kokobacili → Francisella tularensis. Kaže se kot sepsa, ognojki v raznih organih, povečane bezgavke, smrtnost 5-15%. Gl. virulentni dejavnik je kapsula.

82. Katera B. naravne flore mačje sluznice je za nas lahko patogena in kaj povzroča?

Pasteurella multocida – povzroča zoonozo; ognojki po ugrizu živali, lahko tudi sepsa

83. Kaj je spora pri glivi in kaj pri B.?

G: razmnoževalna celica (trosi)

B: metabolno neaktivna, odporna oblika celice

84. Kako nastane spora pri B.?

V procesu sporulacije B. izklopi gene za biosintezo in vklopi tiste za tvorbo spore – podvoji kromosom, ga lokalno bolj kondenzira, sledi ugrezanje in nastanek dvojne citoplazemske membrane, 1° kromosom razgradi, ostane DNA v dvojni membrani. Nato nastane stena (proteoglikan jo zaščiti pred izsušitvijo), dipikolonična kislina in protein podoben keratinu (za zaščito genoma). Lahko se tu konča ali pa pride do lize B. celice in izpusta spore v okolje.

85. Zakaj je kisik letalen za anaerobe?

Ker nimajo encimov (superoksid dismutaza, katalaza...), da bi branili pred ROS (destruktivnimi produkti aerobnega metabolizma), pride do poškodb DNA, propada.

86. Kakšno okolje v človeškem organizmu ustreza anaerobnim B.?

Ustreza jim nizek elektrodni potencial, kot npr. v slabo prekrvavljenem tkivu (-100 mV), mrtvem tkivu (-400 mV), torej okolje z malo kisika, približno 80-90% N, 5-10% H, 5-10% CO₂.

87. Kateri klostridiji so za človeka patogeni?

Clostridium: perfringens, tetani, botulinum, difficile

88. Kaj povzroča dvojno hemolizo na gojišču (Clostridium perfringens)?

Citolizin (popolna) in fosfolipaza C (delna).

89. Ali tetanusni toksin sproži nastanek specifičnih Ab?

Da (je peptid, 150 kDa)

Kaj je namen Ab?

Nevtralizacija toksina tetanospazmina (tetanusnega toksina) in ustavitev njegovega delovanja.

90. V katerih primerih se sprosti nevrotoksičen tetanospazmin?

Ob germinaciji, sporulaciji ali lizi celice.

91. Katera populacija je ogrožena za tetanus?

Starostniki – veliko delajo na zemlji (naravno gnojena zemlja), oslavljen I.S., manj Ab, večja dovzetnost. Za okužbo.

92. Kako dobimo Ab za pasivno imunizacijo z antitetanusnim serumom?

Iz konjev (velike živali-proizvajajo Ab), s toksinoidom (obdrži ključni Ag, ne povzroči klinične slike).

93. Kako si razlagamo nenadno smrt dojenčka v zibelki?

Botulinizem zaradi uživanja meda – vsebuje spore C.botulinum, otrok nima zaščite, odrasli pa (flora)

94. Katera bakterija povzroča psevdomembranozni kolitis?

Clostridium difficile (enterotoksin, citotoksin).

95. Katere korinebakterije so za človeka patogene?

C. : diphtheriae (davica)

: ulcernas (podobno davici)

: minutissimum (okužbe opeklin, ran)

: pseudotuberculosis (granulomi)

: DIFTEROIDI (saprofiti, oportunisti) xerosis, bovis, auris, jeikeium, urealyticum, pseudodiphthericum

96. Ali davični toksin sproži tvorbo specifičnih Ab?

Da, je protein, receptorje zanj imajo vse evkariontske celice. To izkoristimo za zdravljenje.

97. Na kakšen način deluje davični toksin?

Ustavi sintezo beljakovin (deluje na elongacijski faktor), povzroči nekrozo celice.

Bele tonzile (psevdomembrane v nosu, žrelu, sapniku, koži)...

Sistemske (vdre v kri): miokarditis, motorične paralize (mehko nebo, jeziček, udov), smrt 5-10%.

98. Kako barvamo bakterijo davice? Na katerem gojišču jih gojimo?

Po Ljubinskem (metakromatična zrnca).

Claubergovo gojišče (kalijev telurit, sivo črne kolonije, razne morfologije).

99. Emil von Behring?

Pasivna imunizacija – davica. Berlin 1891, Nobelova nagrada.

100. Kaj pomeni beseda fag? Kako imenujemo prenos genskega materiala s fagi? Povezava z davico?

Požreti.

Transdukcija.

Okužba bakterije *Corynebacterium diphtheriae* z bakteriofagom jo naredi patogeno.

101.

Tuberkuloza

Oslovski kašelj

Gliste, trakulje itd latinska imena

Medicinski pomen bolh

Vprašanja na izpitu:

Katera bakterija nima polisaharidne kapsule?

Klebsiella pneumoniae

Streptococcus pyogenes <-- ??

Bacillus anthracis! <-- Ima polipeptidno!

Streptococcus pneumoniae

N. meningitidis

Kateri so bičkarji krvi in tkiv?

Trichomonas hominis

Endolimax nana

Trichinella spiralis

Leishmania

Trypanosoma

Povzročitelji povrhnjih dermalnih miko?

Epidermophyton

Trichophyton

Microsporum

Cyclospora cayetansis

-

Povzročitelji primarnih sistemskih mikoz?

Histoplasma capsulatum

Blastomyces dermatitidis

Coccidioides

Cryptococcus neoformans

Isospora belli

Anaerobi so:

E. coli

Pseudomonas aeruginosa

-

-

Klostridiji

Za katere hepatitisne obstajajo specifična protivirusna zdravila?

Hep A

Hep B

Hep C

Hep E

Kronična oblika Hep A

Kaj velja za Streptococcus pyogenes?

Povzročča gnojno vnetje žrela

Povzročitelj škrlatinke

Ima eksotoksine

Okužbe z njim lahko vodijo v zaplete - revmatodino vročico in glomerulonefritis

-

Kaj NE velja za Campilobacter jejuni (izberi ENO)?

Ne povzročča bakteriemije.

Povzročča krvavo drisko.

Ima različne ekso in citotoksine.

To je Gram negativna bakterija v obliki vejice in/ali spirale.

Lahko se okužimo s piščančjim mesom.

Kaj velja za Listerio monocytogenes?

Lahko se okužimo z mlečnimi izdelki.

Lahko uspeva pri temperaturi 4°C.

Je povzročiteljica meningitisa.

Ima endospore.

-

Katera trditev NE velja za komplement?

Potreben za osponizacijo.

Pomemben za odstranjevanje tujkov.

-

-

Veže se s TCR.

Kaj NE velja za spalno bolezen?

Povzročajo jo Tripanosome.

Lahko jo dokažemo v iztrebku.

-

-

-

Kaj ne velja za Yersinia pestis?

Prenašajo jo bolhe.

S kugo okuženih ljudi ni več.

-

-

-

Kateri povzročitelji zoonoz NE uporabljajo za prenos vektorja/členonožca?

Yersinia pestis

Borelia burgdorgeri

Rikecija

-

-

Značilnosti salmonel:

So znotrajcelični paraziti - parazitirajo v makrofagih.

Povzročajo krvavo drisko.

Imajo eksotoksine.

Prenašajo se le s človeka na človeka.

-

Trditve glede 3. preobčutljivostne reakcije. Katere trditve so pravilne?

Povzročajo vaskulitise.

Z njimi je povezan Arthusov pojav.

To je tuberkulinski tip preobčutljivosti.

Z njimi je povezan revmatoidni artritis?

-

-

Kateri bakterijski površinski proteini so pomembni pri adheziji?

Antigeni

Aksoni :D

Adhezini

-

-

Naslednja vprašanja so se nanašala na viruse (potrebno je bilo obkrožiti pravilne trditve):

Paramiksovirusi:

(Povzročitelji ošpic, DNA ali RNA genom?,....)

Papilomavirusi:

(Potrebno vedeti ali imajo ovojnico in tip genoma: DNA/RNA,...)

Nizkorizični tipi povzročajo bradavice.

Lahko so pomembni pri patogenezi raka materničnega vrata.

-

-

Poliovirusi:

Proti njim se lahko cepimo.

Spadajo pod Poliomaviruse.

Povzročajo vnetje centralnih in perifernih živcev.

V Sloveniji ne obstaja več.

-

Adenovirusi:

Povzročajo šesto otroško bolezen.

Pri imunsko oslabljenih lahko povzročajo hude zaplete, diseminirana okužba.

Pri otrocih najpogosteje povzročajo obolenja prebavil in dihal.

Prizadenejo limfocite.

-

Trditve povezane s vstopom virusov v celice:

Pomembni so specifični celični rec.

Pomembni so spec. virusni antigeni.

Virusi izkazujejo tropizem za določeno vrsto celic.

Interferon gama je pomemben pri blokiranju vstopa virusov v celice.

-

Kaj je vzrok za antigenski premik?

Mutacija

Delecija

Reaktivacija

Komplementacija

Genska prerazporeditev