

1. – 3 vprašanje
 - Prva opazovanja mikrobov
 - Razvoj mikrobiologije.
 - Kaj je naredil Anton van Leeuwenhoek?

Že pred skoraj 350 leti, leta 1664 je Robert Hooke opisal strukturo plesni, toda prvi človek, ki je lahko opazoval mikroorganizme v kakršnekoli detajle, je bil Antoni van Leeuwenhoek, dobro dekadno zatem. Optika pa ima korenine v obdobju že pred našim štejetem!

Prvi, ki je opazoval v vodi in v svoji slini drobne mikroorganizme je bil Nizozemec Antony van Loevehhoek. Kot so različna odkritja posedica slučaja, tako je bilo to tudi pri njemu. Kot raziskovalca in enega prvih uporabnikov mikroskopa ga je zanimala struktura vsega vidnega. Tako je slučajno leta 1674 pogledal tudi v kapjice deževnice, ki jo je zajel iz vedra. Takrat se je pred njegovimi očmi odprl nov svet, o katerem ni niti sanjal.

Antoni van Leeuwenhoek, nizozemski trgovec, ki je ljubiteljsko sestavljal mikroskope. Pravzaprav nesojeni znanstvenik je s svojo spretnostjo, radovednostjo in odprtostjo do novih idej uspel v nekaj najpomembnejših odkritjih v zgodovini (mikro-) biologije. Dobro desetletje po Hooku je izboljšal sestavljeni mikroskop, za današnje pojme izredno okorno napravo, s katero mu je kot prvemu uspelo videti in opisati bakterije, prostožive e parazitske praživali, krvne celice, mikroskopske nematode, itd. ter je spoznal, da imajo ti mikroorganizmi svojo vlogo v fermentacijah. Znanstveni sredini je tako odkril povsem nov, mikroskopski svet ter pokazal, da je tisto, kar velja v filozofiji narave, možno uspešno pokazati z eksperimentalnimi metodami ter potrditi z empiričnimi dokazi.

Toda napredek v razumevanju narave in pomembnosti mikroorganizmov je prihajal počasi. Bolj izpopolnjeni mikroskopi so postali dostopni in razširjeni šele v devetnajstem stoletju. Veda o mikroorganizmih je tako skozi svojo zgodnjo zgodovino nekako po tradiciji najbolj napredovala ravno z izboljševanjem mikroskopov, kajti le-ti so omogočili vsaki globlji pogled v skrivnosti živih celic. Kot znanost pa se mikrobiologija ni razvila do konca 19. stoletja. Ta, pravzaprav presenetljivo dolg zamik gre poleg mikroskopiji pripisati razvoju določenih tehnik, nujno potrebnih za proučevanje mikroorganizmov.

Znanost je zopet potrebovala novega velikana. Luis Pasteur, francoski kemik, je obrnil biološke svetove na glavo in jim postavil nove, trdne znanstvene temelje – predstavlja revolucijo znanstvene metodologije. Tako kot mnogi pred njim je bil aktiven na mnogih, navidez nepovezanih področjih. Kot smo omenili, je, z znanim eksperimentom s stekleno bučo z ukrivljenim vratom, zadal smrtni udarec doktrini spontane generacije, neomajni teoriji, ki je celih dvajset stoletij zagovarjala spontani nastanek življenja iz organskih sestavin. S tem poskusom je prav tako odprl vrata principom aseptičnih tehnik, ki so nujnost pri delu slehernega mikrobiologa, poleg tega pa razvil tudi tehnike uničevanja mikroorganizmov in kontroliranja kontaminacije (sterilizacija in asepsa), kar je osnova nove vede in temelj moderne medicine.

V tem obdobju že težko sledimo vsem novim povezavam, ki si jih mikrobiologija ustvarja skozi svoj razvoj. Prepletati se začena s čedalje številnejšimi vedami in seveda postaja obširnejša in bolj kompleksna. Čedalje hitrejši razvoj in vedno globlje poznavanje mikrobne sveta nujno pripelje k četrti poglavitni tematiki oz. problemu novonastale vede v obdobju pred 20. stoletjem - gojenje mikrobne kulture *in vitro* ter izolacija prvih čistih kultur.

4. Najpomembnejši Pasteurjevi prispevki mikrobiologiji.

Veliko je bilo polemik glede nastanka mikroorganizmov. Nkeatri so zagovarjali spontano generacijo MO drugi so pudarjali, da so tu prisotni zunanji dejavniki. Felix Pouchet leta 1859 trdil, da je opravil eksperimente, ki nedvoumno dokazujejo, da lahko pride do mikrobne rasti tudi brez kontaminacije iz zraka. To je izzvalo **Louisa Pasteurja** (1822- 1895), da ta nasprotovanja konča enkrat za vselej. Pasteur je najprej preko bombaža prefiltriral zrak in ugotovil, da je filter zadržal stvari podobne rastlinskim sporam. Če je dal kos takšnega platna, potem ko je skozenj prefiltriral zrak, v sterilni medij, se je pojavila mikrobna rast. V nadaljevanju je dal hranilne raztopine v steklenice, segrel njihove vratove s plamenom in jih razpotegnil v ve zavojev, konce vratov pa je pustil odprte. Pasteur je nato zavrel raztopino za nekaj minut in počakal, da se ohladi. Rasti ni bilo, kljub temu da je bil omogčen dostop zraka. Pasteur je izpostavil dejstvo, da do rasti ni prišlo, ker so prah in semena ostali na stenah zavrtih vratov. Če so bili vratovi polomljeni, je takoj prišlo do rasti. Pasteur pa ni samo zaključil tega konflikta, temveč je tudi pokazal, kako obdržati raztopine sterilne.

Po Pasteurju je imenovan postopek Pasterizacije: Pasterizacija je postopek toplotne obdelave, s katerim:

- uničimo vse patogene mikroorganizme,
- uničimo čim večje število tehnološko škodljivih mikroorganizmov,
- inaktiviramo encime.

VRSTA PASTERIZACIJE	TEMPERATURA	ČAS
nizka ali dolgotrajna (LTLT-low temperature long time)	62 - 65° C	30 minut
srednja ali kratkotrajna (HTST-high temperature short time)	72 - 76° C	15 - 45 sekund
visoka ali trenutna (VHTST-very high temperature short time)	85° C	5 -15 sekund

Temperaturni režim pasterizacije pomeni temperaturo in ustrezen čas toplotne obdelave.

Pasterizacijo izvajamo v:

- cevastih,
- kotlastih,
- ploščnih izmenjevalcih toplote ali pasterizatorjih.

Tako Pasteur danes zaradi znanstvenega načina reševanja bistvenih vprašanj nove vede velja za prvega pravega mikrobiologa. Njegov prispevek pa se še ne konča; odgovoril je tudi na drugo vprašanje, torej mikrobní izvor bolezni. Ravno dokaz, da so mikroorganizmi lahko povzročitelji bolezni, je bil največji zagon razvoja mlade vede. Kjer pa se Pasteurjeva zgodba še ne konča - proučevanje fermentacije, temelj današnje biotehnologije, odkritje anaerobnega življenja, novega spektra organizmov ter iz tega izhajajo e proučevanje patogenih infektivnih mikroorganizmov, imunizacija, ki je pomenila revolucionaren preobrat pri kontroliranju nekaterih nevarnih bolezni, osnovna spoznanja, ki so pripomogla k (s-)poznavanju virologije, seveda ne smemo pozabiti pomembnosti pasterizacije,...

5. Najpomembnejši Kochovi prispevki mikrobiologiji. / 6. Kochovi postulatí

Prvi direkten dokaz vloge bakterij pri povzročanju bolezni pa se je pojavil pri študiji antraksa s strani nemškega fizika **Roberta Kocha** (843- 9 0). Kocha je zanimalo razmerje med *Bacillus anthracis* in antraksom, svoja odkritja pa je objavil leta 1 876. Koch je injiciral v zdravo miš material iz bolne miši in miš je zbolela. Tako je prenesel z inokulacijo antraks na serije 20 miši in pustil na inkubaciji v govejem serumu košček vranice, ki je vsebovala bacil antraksa. Bacil je rasel, se razmnoževal in tvoril spore. Če je izolirane bacile ali spore injiciral v miš, se je pojavil antraks. Njegova merila za vzro no razmerje med mikroorganizmom in specifično boleznijo so znana kot Kochovi postulatí in jih lahko povzamemo tako:

- 1 . Mikroorganizem mora biti prisoten pri vsakem primeru določene bolezni in odsoten pri zdravem organizmu.
2. Pri akovani mikroorganizem se lahko izolira in raste v čisti kulturi.
3. Če e izoliran mikroorganizem inokuliramo v zdravega gostitelja, mora priti do pojava enake bolezni.
4. Iz bolnega gostitelja moramo ponovno izolirati enak mikroorganizem.

Te postulate je v celoti objavil šele leta 1 884.

Kochov dokaz, da *Bacillus anthracis* povzroča antraks so neodvisno potrdili tudi Pasteur in sodelavci. Ugotovili so, da po pokopu mrtvih živali, spore antraksa preživijo in da jih črvi ponovno prinesejo na površje. Zdrave živali jih lahko zaužijejo in zato zbolijo. Tekom Kochovih študij bakterijskih bolezni je postala nujno potrebna izolacija pričakovanih bakterijskih patogenov. Najprej so poskusili s kultivacijo na sterilni površini prerezanega kuhanega krompirja, vendar bakterije niso vedno dobro rasle na krompirju. Nato so poskušali strditi teko i medij z dodatkom želatine. Po nanosu bakterijskega vzorca so se pojavile ločene bakterijske kolonije. Vzorec se je lahko tudi primešal utekočinjenemu mediju z želatino, ko pa se je medij strdil so se ponovno pojavile posamezne

kolonije. Vendar želatina ni bila najprimernejša, saj jo mnoge bakterije presnavljajo in ker se topi pri temperaturi nad 28C.

Richard Petri, Kochov asistent, pa je razvil petrijevko - posodo za trde kulture. Ta odkritja so omogočila izolacijo čistih kultur, ki vsebujejo le en tip bakterije, in sledil je hiter napredek na vseh področjih bakteriologije. Koch je razvil tudi medij za rast bakterij izoliranih iz telesa. Kot vire hranil je uporabil ekstrakte mesa in proteine in nastala sta hranilna juha in hranilni agar, kot ju uporabljamo še danes. Leta 1882 je Koch uporabil te tehnike za izolacijo bacila, ki povzroča tuberkulozo. Sledila je zlata doba 30 do 40 let, v kateri so izolirali večino pomembnejših bakterijskih patogenov.

7. Odkritje vaccine proti črnim kozam.

14. 5. 1796 - Odkritje cepiva proti črnim kozam. Prvi ga aplicira angleški zdravnik (Edward Jenner) Okužen je bil deček, ki se je po ugotovitvah zdravnika okužil od krav. Od tod tudi ime cepivo – vakcina (lat. vaccine – krava prvo cepivo se pridobi iz krave).

Edward Jenner (1749-1823) velja za utemeljitelja moderne vakcinacije. Opogumljen z opazovanjem, da so molzačice odporne proti črnim kozam in da je to morda posledica izpostavljenosti manj pogostim govejim kozam, je 8 letnega fantiča okužil z govejimi kozami. Ko ga je nato izpostavil okužbi s črnimi kozami, se je pokazalo, da je fant zaščiten.

8. Odkritje vaccine proti steklini.

Pasteur je leta 1885 pripravil cepivo proti steklini. Patogena je atenuiral z vzgojo v neobičajnem gostitelju - zajcu. Ko je inficiran zajec poginil, mu je odstranil možgane in hrbtenjačo in jih posušil. Injekcija z mešanico tega materiala in glicerina je izzvala rezistenco psov proti steklini. Cepivo je delovalo tudi pri ljudeh.

9. Odkritje prvega antibiotika.

Prvi antibiotik je odkril leta 1928 leta Aleksander Fleming. To je bil penicilin in še noben antibiotik ga ni presešel. 1947 leta pa je odkrit Kloramphenikol. Našla ga je skupina raziskovalcev na čelu z znanim bakteriologom Ehrlichom. Odkrili so ga v glivici, ki je ne dolgo pred tem odkrita v zemlji v okolici Caracasa.

Odkritju prvega v vrsti protimikrobnih zdravil, penicilina, je botrovalo naključje. **Dr. Alexander Fleming**, bakteriolog v londonski bolnišnici, je vse svoje delo posvetil iskanju zdravila za bakterijske okužbe ran. V ta namen je v svojem laboratoriju na steklenih ploščah gojil bakterijo *Staphylococcus aureus* in ji dodajal različne snovi, za katere je menil, da bi lahko zavirale rast bakterije. Dolgo so bili njegovi poskusi brezuspešni. Nato pa se je povsem slučajno na plošči, ki jo je laboratorijski pomočnik pozabil očistiti z razkužilom, preko vikenda razrasla plesen *Penicillium notatum*. Ob preučevanju te plošče je Fleming opazil, da so bakterije v okolici plesni propadle, iz česar je sklepal, da plesen izloča snov, ki ubija bakterije. To snov je poimenoval penicilin.

Flemingovo odkritje je ostalo neuporabno še približno 10 let, dokler nista **Florey in Chain** iznašla postopka za pridobivanje penicilina (iz plesni) v količinah, kakršne so potrebne za zdravljenje ljudi. Penicilin so pričeli uporabljati za zdravljenje ljudi leta 1942.

10. Glavne značilnosti žive celice.

Celica je osnovna enota, ki organizira življenjske procese. Vsaka živa celica vsebuje gensko informacijo (DNK in RNK) in molekule za njeno prevajanje in beljakovine. Beljakovine usmerjajo celično presnovo in organizirajo celično strukturo. Osnovna sestavina celice je selektivno prepustna membrana – citoplazemska membrana, ki je meja med celično notranjostjo in zunanostjo. Tako citoplazemska membrana vzdržuje v celici notranje okolje, ki omogoča celične življenjske procese.

11. Razlika med prokariontsko in eukariontsko celico.

PROKARIONTSKA CELICA

Ima eno molekulo DNK, ki je praviloma krožna in vsebuje vse informacije, potrebne za celično rast in razmnoževanje. Poleg tega ima lahko še manjše, krožne molekule DNK (plazmide). Prokariontske celice nimajo jedra, DNK je v citoplazmi. Celice nimajo organelov, ribosomi so manjši; njihova večja podenota vsebuje r-RNK 23 S, manjša podenota pa r-RNK 16 S.

EVKARIONTSKA CELICA

Imajo DNK razdeljeno na kromosome. Nahajajo se v celičnem jedru, kjer jih jedrna membrana ločuje od citoplazme. V citoplazmi so različne membranske strukture – organeli (mitohondriji, kloroplasti, endoplazmatski retikulum, Golgijev aparat, lizosomi, eksocitozni mehurčki). Evkarionti imajo razmeroma velike ribosome, sestavljene iz večjih in manjše podenote. Večja podenota vsebuje r-RNK 28 S, manjša pa r-RNK 18 S.

Lastnosti	Prokariont	Evkariont
celična stena iz peptidoglikana	da (izjema: mikoplazme)	ne
Steroli v citoplazmatski membrani	ne (izjema: mikoplazme)	da
Mezosom	da	ne
histonski proteini	ne	da
jedrna membrana	ne	da
mitoza	ne	da
mejoza	ne	da
Ribosomi	70 S	80 S
Kromosomi	en sam	več
Mitohondriji	ne	da
velikost	1-10 μ m	6-20 μ m

Razlike med prokariontsko in evkariontsko celico.

12. Kateri so glavni kemijski elementi, ki jih najdemo v živih celicah?

Vsa živa bitja imajo celično zgradbo. Moderna biologija proučuje celico in procese v njej predvsem z vidika kemijskih in fizikalnih reakcij, ki potekajo na celičnem nivoju. Celice so iz vode, anorganskih ionov in organskih molekul.

Enostavne molekule

Osnovni elementi, ki gradijo živo snov so C, O, N, H, ki se na različne načine povezujejo v enostavne molekule, gradnike kompleksnih organskih spojin.

Enostavni ogljikovi hidrati s strukturno formulo $C_n(H_2O)_n$ so osnovna hrana celice, vir energije (glukoza) in gradniki (riboza, deoksiriboza) kompleksnih molekul. Vezani na proteine, so lahko signalne molekule in označevalci za razpoznavanje med molekulami.

Maščobne kisline gradijo lipide, so vir energije in pomembna sestavina membran. **Aminokisline** so gradniki beljakovin in pomembne puferske spojine. **Nukleotidi** so gradniki nukleinskih kislin, primarni vir energije (ATP), koencimi (koencim A) in substrati v oksi-redoks reakcijah (NAD^+ , $NADP^+$).

Kompleksne molekule

Enostavni ogljikovi hidrati se z O-glikozidno vezjo povezujejo v **di-** in **poli-saharide**. Škrob in glikogen sta polimera glukoze in pomembni rezervni substanci rastlin in živali. Celuloza in hitin sta osnovna strukturna polisaharida. V kombinaciji s proteini tvorijo sladkorji **glikoproteine**, ki pokrivajo zunanje celične površine, medtem ko **proteoglikani** sestavljajo izvencelični matriks in so pomembne signalne molekule v celici.

Maščobne kisline in glicerol sestavljajo **trigliceride**, nevtralne maščobe, ki so zelo ekonomičen vir energije v celici (dvakrat več energije na gram kot ogljikovi hidrati). **Fosfolipidi** so osnovni gradient membran, **karotenoidi** so pomembni rastlinski pigmenti in predhodniki vitamina A. **Steroidi** so signalne molekule, hormoni in gradniki membran (holesterol).

Aminokisline se s peptidno vezjo povezujejo v **polipeptide**. Beljakovine so polipeptidi, ki so na specifičen način zviti v prostoru. Primarno zgradbo proteina določa zaporedje aminokislin, ki ga gradijo. Sekundarna zgradba proteina nastane zaradi vodikovih vezi med določenimi odseki polipeptidne verige in je lahko v obliki vijačnice alfa ali nagubane ravnine beta. Zaradi interakcij med radikali aminokislin, ki so lahko nepolarne, polarne, bazične ali kisle, se funkcionalna področja proteina (domene) z različno sekundarno zgradbo z linearnimi odseki povezujejo v značilno konformacijo. To je terciarna zgradba proteina. Beljakovine s kvartarno zgradbo

(hemoglobin) so iz več polipeptidnih podenot. Beljakovine so osnovni strukturni elementi v celicah, transportne molekule, encimi, hormoni in protitelesa.

Nukleotidi so iz dušikove baze (purinov, pirimidinov), sladkorja, (riboze, deoksiriboze) in fosfatne skupine. V **nukleinske kisline** se povezujejo s 5' - 3' fosfodiesterško vezjo. Te so nosilci dednih zasnov (DNK) in sodelujejo pri sintezi beljakovin (RNK).

V celici nenehno potekajo procesi razgradnje kompleksnih snovi v osnovne gradnike (katabolize) in sinteze kompleksnih snovi iz osnovnih enot (anabolizem). Energija, ki se sprošča pri razgradnji (oksidacija) se veže v energijsko bogate spojine v sklopljenih reakcijah in se porablja pri biosintezi. Snovi se v živih sistemih stalno spreminjajo na primer ogljik v procesih dihanja iz reducirane oblike (glukoza) v oksidirano (ogljikov dioksid), med fotosintezo pa obratno.

13. Kako izgleda genom tipične bakterijske celice?

Genom je celotna celična DNK, odsek celične DNK, ki omogoča izgradnjo posamezne beljakovine pa se imenuje gen. Lastnosti bakterijske celice določajo beljakovine. Za življenje bakt. celice so potrebne strukturne in funkcionalne beljakovinske molekule. Beljakovine so zgrajene iz linearnega zaporedja aminokislin, ki se v stabilnih razmerah notranjega okolja celice samodejno zgubajo v funkcionalne proteine. Celično DNK tvori linearno zaporedje nukleotidov v katerem je shranjena informacija o aminokislinskem zaporedju vsake beljakovine.

14. Naštej oblike bakterij.

Celična stena daje bakterijski celici stalno in značilno obliko. Bakterije so po obliki lahko **kroglaste** (koki) ali **paličaste** (bacili). **Vmesne oblike** (kokobacili) lahko opišemo kot kratke bacile ali podaljšane koke. Nekatere vrste paličastih bakterij so na razl. načine ukrivljene (spirili).posebno morfologijo imajo spiralne bakt. (spirohete).

15. Kakšna je povprečna velikost bakterijske celice?

Bakterijska celica je lahko dolga od 0,3 do 20 μm , premer večine bakterij pa je okoli 1 μm . bakterije lahko opazujemo z mikroskopiranjem pri približno 1000-kratni povečavi.

16. Kako imenujemo okrogle bakterije?

Okrogle bakterije imenujemo **koki** (koki v verižicah – streptokoki, lancetno oblikovani koki – diploiki, pnevmokoki, koki v gručah, grozdnih – stafilokoki...)

17. Kako imenujemo paličaste bakterije?

Paličaste bakterije imenujemo bacili (bacili s centralno ležečimi sporami, ukrivljeni bacili, bacili, ki imajo sporo...)

18. Kako imenujemo grozdasto skupino bakterij?

Delitev v več ravninah in dolgotrajno zlepljenje povzroča tvorbo grozdstih skupin – **stafilokoki**.

19. Označi elementa, ki sestavljajo celično steno gram pozitivnih bakterij.

Bakterijska stena po Gramu pozitivnih bakterij vsebuje poleg peptidoglikana še znatne količine teihoične kisline, nekatere bakterijske vrste pa imajo v njej tudi veliko polisaharidnih molekul. Teihoični kislini sta dve: **lipoteihoična** kislina je kovalentno povezana z glikolipidi citoplazemske membrane, **teihoična** kislina celične stene pa ovija peptidoglikan in tvori zunanjo plast bakterijske stene. Zaradi svoje zunanje lege je teihoična kislina pomembna pri pritrjevanju bakterij na gostiteljske celice, obenem je roti njen usmerjena tudi večina protiteles, ki nastajajo proti po Gramu pozitivnim bakterijam.

20. Označi elementa, ki sestavljajo celično steno gram negativne bakterije.

Bakterijska stena po Gramu negativnih bakterij vsebuje dve dodatni plasti, ki obe navzven obdajata peptidoglikan; ti sta **zunanja membrana** in **periplazemski prostor**, ki je vmesni prostor med peptidoglikanom in zunanjo membrano.

21. Opiši nukleoid!

Nukleoid je območje, kjer se v citoplazmi nahaja bakterijska DNK in, ki jo je zaradi njene vlaknate strukture elektronsko- mikroskopsko mogoče razločiti v citoplazmi. DNK je krožen. Kromosom je na eni točki povezan z invaginacijo citoplazemske membrane- mezosomom. Mezosom pri podvajanju celic omogoči ločitev dveh podvojenih kromosomov, pozneje pa tudi izgradnjo bakterijske stene med podvojenima kromosomoma in s tem ločevanje celici na dve novi bakteriji.

nukleoid pomeni v prokariotski celici del, ki obsega DNK, mitohondrij ali kloroplast; v RNK-tumor virusu pa jedro genetske RNK, ki ga obdaja ikozaedrična proteinska kapsida.

nukleotid je monomerna enota, iz katere so sestavljeni polimeri DNK in RNK. Nukleotid je spojina purinske ali pirimidinske baze, pentoze in fosforne kisline. V DNK so: dezoksiadenilna kislina, timidilna kislina, dezoksigvanilna kislina in dezoksicitidilna kislina; v RNK pa adenilna, uridilna, gvanilna in citidilna kislina.

22. Kako je zgrajena citoplazemska membrana?

Citoplazemska membrana je poltekoči dvosloj fosfolipidov, v katerega so umeščeni proteini. Membranski proteini permeaze specifično vežejo določene snovi in omogočajo njihov prenos skozi membrano. Protonski elektrokemični gradient je energijska osnova bakterijske celice. Citoplazemska membrana aerobnih bakterij vsebuje encime dihalne verige. V citoplazemski membrani so multienzimski skupki, ki omogočajo boljšo medsebojno organizacijo posameznih encimov in substratov.

Membrana ima tudi receptorje zlasti za hranila, ki jih bakterija lahko uporablja za presnovo.

23. Opiši nastanek ENDOTOKSINOV!

Proučevati so jih začeli že kmalu po odkritju prvih za človeka patogenih bakterij. Dokazali so, da posebno odporna sestavina vibrija kolere, ki se sprosti po odmiranju bakterij, povzroči šok in pogin poskusnih živali. Toksično snov so imenovali endotoksin doumevali so da je v notranjosti bakterij. Kasneje so ugotovili, da je endotoksin lipopolisaharid in da je v zunanji membrani bakterijske stene po Gramu negativnih bakterij.

24. Kaj je funkcija encimov?

Kot pri drugih bitjih tudi pri bakterijah encimi katalizirajo večino reakcij. Inducibilni encimi nastajajo samo v prisotnosti induktorja, navadno encimskega substrata in so značilni za bakterijsko presnovo, bakterijam pa omogočajo prilagoditev na spreminjajoče se zunanje okoliščine. Zunajcelični encimi, ki jih bakterije izločajo, so potrebni za razgradnjo molekul z veliko molekulsko maso, ki zaradi svoje velikosti ne more vstopiti v bakterijsko celico. Najpomembnejši zunajcelični bakterijski encimi so sposobni hidrolizirati diin polisaharide, nukleinske kisline, lipide in beljakovine. Nekateri učinkovito razgrajujejo celice in tkiva, so pomembni patogeni dejavniki pri mnogih bakterijah.

25. Iz česa je zgrajena bakterijska kapsula?

Bakterije tvorijo zunajcelični polisaharidni sloj. Kadar polisaharid tesno in kompakto obdaja bakterijo se imenuje kapsula. Če gre za mrežo polisaharidnih vlaken, ki se širijo od bakterije, tvorbo imenujemo glikokaliks. V nekaterih primerih tvori bakterija zunajcelično sluz, ki ni tesno vezana na bakterijo in ji rabi kot zaščitno, za rast ugodno okolje, često pa pripomore k pritrjanju na podlago.

26. Kaj je to glikokaliks?

Mreža polisaharidnih vlaken, ki se širijo od bakterije, tvorbo imen. glikokaliks, pomembna je pri nastanku biofilma, ki je večplastna obloga iz veliko bakterij, ki so izločile zaščitni polisaharidni matriks (glikokaliks).

Bakterije na površino izločajo polisaharide ali polipeptide, lahko tudi oboje (sluzavi, lepljivi polimeri) skupno ime je *glikokaliks*. Če je glikokaliks oprijet je to kapsula, če pa je ohlapen je to *sluzavi sloj* - slime layer.

27. Kako bakteriji koristi glikokaliks?

Glikokaliks omogoča predvsem adherenco bakterije na različne površine. Kapsula preprečuje fagocitozo, in ščiti patogene bakterije pred protitelesi

28. Čemu služi spolni filus?

Spolni filus omogoča izmenjavo genov med posameznimi bakterijami (konjugacija).

29. Opiši faze konjugacije?

Prvi znak je tvorba kondenzirane DNK, zbrane v sredini bakterijske celice. Nato od površine bakterije proti sredini ugrezne duplikatura citoplazemske membrane in razdeli celico na dva dela. Po razdelitvi se manjši del, ki vsebuje celoten bakterijski genom pogreza v preostali del bakterijske celice. Tako je prespora v bakteriji, njena membrana pa je navzven obdana z bakterijsko citoplazemsko membrano. Obe prilegajoči se membrani sodelujeta pri tvorbi ovojev, ki ščitijo sporo pred zunanjimi vplivi. Neposredno na membrani prespore se oblikuje sporina stena, ki vsebuje peptidoglikan. Nad sporino steno se oblikuje skorja (korteks), ki je najdebelejši del sporinega ovoja. Skorjo tvorijo peptidoglikan, ki je razmeroma slabo zamrežen s križnimi povezavami, diplikokična kislina in Ca. Na zunanji strani obeh prilegajočih se membran se oblikuje še plaščni ovoj iz kreatinu podobnega proteina, ki je nemočljiv in omogoča spori odpornost proti številnim baktericidnim kemikalijam. Plaščni ovoj je obdan še z zunanjim ovojem iz lipidov in proteinov.

30. Zakaj bakterije tvorijo spore?

Zaradi neugodnih življenjskih razmer (pomankanje hranil, vode, neugodna temperatura).

31. Na kakšen način lahko uničimo spore?

Spore lahko uničimo z germinizacijo.

32. Povprečen delitveni čas bakterij?

To je 15-25 minut.

33. Opiši delitev bakterijske celice?

To je delitev na dvoje. Nastali hčerinski bakterijski celici takoj začneta rasti in se naprej razmnoževati. Rast bakterij se kaže s povečevanjem volumna bakterijske citoplazme, ki ga spremlja podaljševanje celične stene. Novonastala celična stena se pri nekaterih bakterijah izgrajuje samo na obeh polih, pri drugih se nove sestavine celične stene naključno vgrajujejo v obstoječe dele stene. Ko se bakterijska celica dovolj podaljša, mezosom organizira ločitev podvojenega bakterijskega genoma na enaka dela. Iz mezosoma se oblikujeta dva lista prečne membrane, ki razdelita bakterijsko citoplazmo na dva dela. Ko vsaka od prečnih membran navzven izgradi še bakterijski steno, nastaneta dve samostojni bakteriji.

34. Nariši krivuljo rasti celic in na grafu označi faze rasti

1. faza prilagajanja
2. faza logaritemske rasti
3. stacionarna faza
4. faza odmiranja

35. Kakšno okolje potrebujejo anaerobne bakterije?

Potrebujejo okolje brez kisika, ker tu najbolj rastejo in se razmnožujejo.

36. Kakšno okolje potrebujejo aerobne bakterije?

Potrebujejo okolje bogato z kisikom, ker samo z njim lahko rastejo in se razmnožujejo.

37. Kako vpliva temperatura na rast bakterij?

Bakterije največkrat rastejo in se razmnožujejo v ozkem temperaturnem območju. Večina medicinsko pomembnih bakterij najbolje raste pri temperaturah med 25 in 40 °C. Takšne bakterije se imenujejo mezofilne bakterij. Bakterije, ki najbolj rastejo in se razmnožujejo pri nižjih temperaturah od 20 °C se imenujejo psihofilne bakterij. nekatere zadovoljivo rastejo pri 0 ali celo -7 °C. Bakterije, ki pa najbolj rastejo in se razmnožujejo pri temperaturah nad 40 °C so termofilne bakterije med njimi so tudi take, ki živijo v termalnih vrelicah in se lahko razmnožujejo tudi pri temperaturah nad 90 °C.

38. Zgradba DNA.

Linearni polimer deoksiribonukleotidov, v katerem so sladkorji (deoksiriboze) vezani po 3', 5'- fosfo-diesterjskih mostičkih. Baze so adenin, gvanin (imata dvojni obroč), citozin in timin (iz enojnega obroča). Vedno se veže G-C in T-A skupaj. Vodikove vezi povezujejo med seboj baze. DNK je dvojna vijačnica, ki je zvita v spiralo (dvojna veriga).

Baze v DNK se vežejo v parih. Tako se adenin veže s timinom, citozin pa z gvaninom. Med seboj se baze vežejo s posebno vezjo, ki jo imenujemo vodikova vez. Vezi med bazami so zelo močne, zato lahko najdemo organizme

z tako močnimi vezmi na ekstremnih krajih (npr. vrelci vroče vode) Z vezavo baz v pare nastaneta dve verigi, ki se ovijata ena okrog druge v nasprotni smeri (DNA je zvita v dvojni vijačnici). Ogrodje teh verig je sestavljeno iz sladkorjev in ostankov fosforne kisline. Pari nukleotidov tvorijo zaporedje, ki ga imenujemo dedni zapis. Dedni zapis je pomemben pri dedovanju in ostalih procesih.

39. Naloga RNA.

Linearni polimer ribonukleotidov. Zgradba je enaka kot pri DNK. Razen, da je namesto deoksiriboze riboza, namesto timina je uracil in RNK je enojna vijačnica.

Poznamo več vrst RNK, ki se med seboj razlikujejo po zgradbi in nalogi ki jo opravljajo. Poznamo:

- mRNK (messenger/obveščevalna RNK)
- tRNK (transport/prenašalna RNK)
- rRNK (ribosom/ribosomska RNK)

DNK ne vpliva direktno na proces sinteze beljakovin, ampak indirektno, preko zaporedja nukleotidov. Tukaj pa nastopi RNK, ki prenese to sporočilo zapisano v tem zaporedju na kraj nastanka aminokislin (ribosom). Aminokislina so glavni graditelji beljakovin. S pomočjo rRNK pa na ribosomih, na tRNK aminokislina nastanejo. RNK najdemo poleg ostalih organizmov tudi v zelo preprostih organizmih, kot so virusi (s pomočjo nje se razmnožujejo). Virus vbrizgajo svojo RNK v gostiteljsko celico in ta izdelava nove viruse. Celica se v tem procesu uniči. Kakšen pomen imajo nukleinske kisline? Nukleinske kisline imajo dve poglobitni in nepogrešljivi nalogi:

- Proizvodnjo ali sintezo aminokislin (beljakovin)
- Prenos dednih sporočil

Nukleinske kisline preko nadzorovanja sinteze beljakovin (katere beljakovine bodo nastale in kdaj bodo nastale) nadzorujejo življenjske procese, saj so beljakovine nepogrešljive pri različnih kemijskih reakcijah.

40. Opiši sintezo beljakovin.

Iz kodogene verige DNK se prepíše informacija za določeno beljakovino v mRNA (transkripcija). mRNA se pripne na manjšo podenoto ribosoma. Antikodon (triplet nukleotidov) tRNA ustreza kodonom na mRNA. Po tem zaporedju prenašajo tRNA aminokislina, ki se vežejo s peptidno vezjo, to se dogaja na večji podenoti ribosoma (translacija). To traja dokler ribosom, ki se premika po mRNA, ne pride do stop kodona (UAA, UGA ali UAG).

41. Kaj se dogaja na ribosomih?

Na ribosomih poteka sinteza beljakovin. Sestavljen je iz manjše in večje podenote. Ti sta iz rRNA in beljakovine.

42. Kaj so to plazmidi?

Plazmidi so majhne krožne molekule del DNA, ki se lahko replicira neodvisno od bakterije.

43. Kaj lahko bakterije med seboj prenašajo v plazmidih?

Prenašajo lahko različne gene: zapise o encimih, toksinih, rezistenci na zdravila...

44. Kaj je to normalna mikrobna flora?

MO, ki živijo znani v simbiozi (ko smo zdravi).

45. Kaj se dogaja z normalno mikrobno floro ob izbruhu bolezni?

Če pride normalna flora iz kakršnega koli vzroka v predele, kjer ni normalno prisotna povzroči okužbo.

46. Pomen normalne mikrobne flore.

Na nekaterih območjih zelo pomembna pri ohranjanju zdravja in normalne funkcije organizma. Npr. preprečujejo kolonizacijo patogenim bakterijam, sintetizirajo vitamin K, sodelujejo pri absorpciji hranil.

47. Kaj je to okužba?

O okužbi govorimo ko tujek vdre v telo in povzroči imunski odgovor ali pa spremembo normalnega telesnega ravnovesja.

48. Nastanek bakterijske okužbe.

Vstop bakterije v telo (adherence in kolonizacija telesnih površin) in invazija v gostiteljeve celice in tkiva.

49. Poti vstopa bakterij v telo.

Telesne površine, ki jih sestavljajo koža in sluznice, so najpogostnejše vstopno mesto za patogene bakterije. Bakterije vstopajo v telo s hranjenjem in pitjem, preko dihanja, ran, razni vbodi (npr. igla), ugrizi, žuželčji piki, spolni odnosi in transplacentarni prenosi.

50. Na kakšen način se širijo okužbe?

Oblike širjenja so:

Endemija: predstavlja način širjenja neke inf. bolezni na nekem določenem omejenem področju na katerem se stalno (skozi celo leto) pojavlja neko določeno število primerov istega obolenja. (npr. to je endemsko področje za Malarijo)

Epidemija: oblika širjenja, ko se nenadoma v zelo kratkem času pojavi veliko število primerov istega obolenja. Lahko je zelo omejeno (družina zavodi), lahko pa zajema cele države.

Pandemija: ko se isto obolenje širi preko vseh kontinentov, aids, kolera...

51. Glavni viri okužb?

Vir okužb predstavlja tisto žarišče od koder se m.o. širijo v okolico. Lahko je vir okužbe v samem telesu, zaradi porušene mikroflore oz. mikrobnih dejavnikov (patogenost, virulenca, odpornost na antibiotike). Zunanji viri okužb pa so: kontaminirane površine, predmeti, hrana, voda, živali (zoonoza) in ljudje (okužba), tujki v telo (vstavljeni kateter, slabo sterilizirani zdravstveni instrumenti, ...)

52. Opiši delovanje tetanusnega toksina.

Izdeluje ga bakterija *Clostridium tetani* in preprečuje izločanje prenašalcev živčnega vzburjenja (nevrotransmitorjev). Tetanusni toksin učinkuje centralno v sinapsah osrednjega živčevja. Tetanus je posledica okužbe ran s spori bakterije *C. tetani*. V globini ran (anaerobno okolje) se spore razvijejo v vegetativne bakterije, ki začnejo izdelovati tetanusni toksin (tetanospazmin). Toksin potuje po živcih v osrednje živčevje, kjer blokira sproščanje nevrotransmitorjev. Pojavijo se močni krči prečnoprograstih mišic po vsem telesu. Zaradi krčev dihalnih mišic lahko pride do zadušitve. Tetanusni toksin je beljakovina zapisana v bakterijskem plazmidu. Proteaze ga razcepijo v dva odseka, povezana z disulfidno vezjo. Daljši odsek (težka veriga) je aktivni del molekule z encimsko dejavnostjo. Sprva lokalno, pozneje pa po vsem hrbtnem mozgu preprečuje sproščanje nevrotransmitorjev iz inhibicijskih interneuronov, ki posredujejo zavirajoče dražljaje motoričnim nevronom. Izostanek zaviranja povzroči čezmerno vzburjenje motoričnih nevronov in povečan mišični tonus oz. spastično krčenje mišic.

Tetanusni toksin je po zgradbi in delovanju povsem podoben botulinusnemu toksinu. Tetanusni in botulinusni toksin sta proteazi, ki razgrajujeta fuzijske beljakovine in tako preprečita zlitje sinaptosomov s presinaptično membrano in sproščanje nevrotransmitorjev (aktivna imunizacija je zelo pomembna, predvsem cepivo di-te-per.)

53. Opiši delovanje botulinusnega toksina.

Izdeluje ga bakterija *Clostridium botulinum* in preprečuje izločanje prenašalcev živčnega vzburjenja (nevrotransmitorjev). Botulinusni toksin učinkuje periferno v živčno-mišičnih sinapsah. Botulizem je posledica zastrupitve s hrano (npr. konzerve), v kateri je toksin bakterije *C. Botulinum*. Zaužiti toksin se absorbira v želodcu in po krvi prenese do perifernih živčnomišičnih stikov (motoričnih ploščic), kjer ovira sproščanje acetilholina iz presinaptične membrane. Pojavijo se ohlapne ohromitve različnih mišic, v najhujših primerih je prizadeto tudi dihanje. Različni sevi botulinusnih bacilov izdelujejo sedem toksinskih tipov, zapisanih v plazmidih ali bakteriofagih. Botulinusni toksin je po zgradbi in delovanju povsem podoben tetanusnemu toksinu. Je najmočnejši znani bakterijski toksin. Tetanusni in botulinusni toksin sta proteazi, ki razgrajujeta fuzijske beljakovine in tako preprečita zlitje sinaptosomov s presinaptično membrano in sproščanje nevrotransmitorjev. (pri botulizmu nastopijo motnje v vidu, ohramitev požiralnih mišic, smrt je izredno pogosta (70%-80%), nastopijo tudi motnje osrednjega in perifernega živčevja. Zdravljenje je možno z polivalentnim antitoksičnim serumom (vsebuje telesa protitelesa proti več različnim toksinom *C. botulinum*.)

54. Opiši septični šok.

Pomeni znižan krvni tlak in zmanjšan pretok v organih zaradi sepse, ki povzroča širjenje bakterij iz vnetnega žarišča v kri. Navadno ga sprožijo bakterijski produkti po gramu negativnih bakterij npr. lipopolisaharidi in nekatere snovi po gramu pozitivnih bakterij npr. superantigeni. Bakterijski produkti sprožijo sproščanje citokinov iz makrofagov, posledica so značilne hemodinamične motnje in oslABLJENO delovanje organov, zato tako stanje imunujemo tudi septični sindrom. Sepsa lahko nastane tudi zaradi okužbe z glivami npr. z gljivo *C. albicans*.

55. Kaj je to prirojena imunost?

Prirojena ali naravna imunost je odpornost, ki ni pridobljena preko kontakta z antigenom. Je dedna prisvojena obramba, ki deluje takoj po rojstvu, je nespecifična, saj nas varuje pred vdorom katerikoli mikroorganizmov oz. tujkov v telo. Mehanizmi naravne resistence so: nepoškodovana koža in sluznica, fagocitoza, vnetni odzivi, povečana telesna temperatura. Mehanizmi prirojene imunosti se proti tujkom odzovejo takoj in popolnoma ne glede na to, ali je organizem že kdaj prej prišel v stik z enakimi tujki ali ne. Lahko varira s starostjo in s hormonsko ali metabolno aktivnostjo.

56. Kaj je to pridobljena imunost?

Pridobljena imunost se razvije tekom življenja, pojavi se po izpostavitvi antigenu. Je strogo specifična in posredovana preko protiteles ali limfoidnih celic in se pojavi z zakasnitvijo nekaj dni do nekaj tednov. Ločimo: Pasivna imunost naše telo samo ne proizvaja protiteles. Cepivo proti bakterijam (npr. *Diphtheria*, tetanus, botulizem) povzročajo, da je takoj na voljo antitoksin v velikih količinah, ki nevtralizira toksine. Podobno kot pri predhodno nastalih protitelesih proti določenim virusom med inkubacijsko dobo, s čimer se omeji virusno razmnoževanje. Glavna prednost pasivne imunizacije s predhodno formiranimi protitelesi je takojšnja prisotnost velikih količin protiteles; slabosti pa so kratka življenjska doba teh protiteles in možna preobčutljivost.

Aktivna imunost pomeni, da sami aktivno proizvajamo protitelesa ali senzibilizirane limfocite. Pridobimo jo na dva načina: -da prebolimo inf. bolezen (kajti med boleznijo nek povzročitelj izzove naše telo k tvorbi protiteles), ta zaščita nas varuje do smrti. S cepljenjem tako, da se vnaša v naše telo različne pripravke mikroorganizmov, ki sprožijo v našem telesu imun odgovor, ne pa bolezni. Lahko pa že vbrizgamo pripravek toksinov tako pripravljenih, da nima več strupenosti, vendar ima sposobnost, da izzove imuni odgovor. Gostitelj tako aktivno producira protitelesa, limfatične celice pridobijo sposobnost odziva na antigene. Prednost aktivne imunosti vključuje dolgoročno odpornost (imunski spomin); slabosti vključujejo počasni nastop odpornosti in potrebo po podaljšanem ali ponavljajočem kontaktu z antigenom.

57. Organi, ki sodelujejo ali so del imunskega sistema?

Imunski sistem sestavljajo celice, organi, limfne žile. Limfne žile oskrbujejo vse telesne organe in tkiva, razen možganov. V limfnih žilah se pretaka motna, gosta tekočina (limfa), ki vsebuje maščobne kapljice in bele krvničke. Ob limfnih žilah so posebna mesta (bezgavke, tonzile, kostni mozeg, vranica, jetra, pljuča, črevo), kjer se lahko bele krvničke, zlasti limfociti zberejo, organizirajo in usmerijo na določena mesta kot del imunskega odziva. (limfatični organi so: bezgavke, vranica, mandeljni. V kostnem mozgu nastajajo bela krvna telesa, v timusu dozorevajo limfociti t in se diferencirajo v celice t pomagalke in citotoksične limfocite t. V bezgavkah bele krvničke prepoznajo tujke (tujki, ki pridejo v tkiva nese tok mezge po mezgovnicah v bezgavke.) Tujke ujamejo dendritične celice in makrofagi, ki zadržijo tujke v parakorteksu ter jih ponudijo v prepoznavo celicam t pomagalkam, ki z izločanjem mediatorjev sprožijo imunski odziv, v vranici se vrši kontrola krožeče krvi, požiranje patogenov in spodbujanje imunskih reakcij. (v vranici je rdeča in bela pulpa. Belo sestavljajo ovojnice limfatičnega tkiva, ki se mestoma razširi v limfatične folikle, ki sestavljajo sprejemni del imunskega sistema sluznic. V rdeči pa se na prerezih pasov limforetikularnega tkiva nahajajo vranični povezki (Billrothovi povezki), kjer so makrofagi, ki ostranjujejo okvarjene in ostarele celice.)

58. Kaj nastaja v kostnem mozgu?

Kostni mozeg sestoji iz mrežja krvnih žil - sinusov. Med njimi je hemopoetični prostor, ki ima spužvi podobno ogrodje iz retikulumskih celic. V hemopoetičnem prostoru se nahajajo matične celice. Iz njih se diferencirajo posamezne vrste krvnih celic. Dozorele celice iz hemopoetičnega prostora potujejo v vaskularne sinuse, kjer postanejo krvne celice: eritrociti, trombociti (ki niso prave celice, ampak le odlomki megakariocitov), granulociti (nevtrofilci, eozinofilci, bazofilci), monociti in limfociti.

59. Kdo sprošča citokine?

Citokine sproščajo posamezne imunske celice - makrofagi, celice t pomagalke. Le te vplivajo na delovanje vseh preostalih, ki so običajno v njeni neposredni soseščini.

60. Funkcija kitocinov

So mediatorji imunskega sistema (interlevkin1, interferon, TNF-tumorji nekrotizirajočega faktorja) Uravnavajo delovanje imunskih celic, so topna proteinska signalna molekula, imunske celice medsebojno preko citokinov in s tem uskladijo svoje aktivnosti v primerno organiziran imunski odziv ob vdoru mikroorganizmov v telo.

61. Zgradba in delovanje komplementnega sistema-KS

Zgradba: je skupek dejavnikov v krvi.

Predstavlja ga 11 temeljnih beljakovin, ki se v določenih okoliščinah aktivirajo, ki delujejo kot encimi na druge sestavine ali pa kot končni pridelki aktivacije komplementa. Poglavitni vir sestavin KS so jetra.

Sestavine: -termolabilne in propadejo pri segrevanju (56 stopinj celzija) C1 in C4. Označujemo z črko C in številko, ki pomeni mesto v zaporedjih klasičnega poteka aktivacije komplementa. Dejavniki C2, C4, C3, C6 nastajajo v jetrih C2 in C4 sintetizirata tudi v makrofagih, C3 nastaja v celicah mezoepitelialnega tkiva in vranici, C1 – epiteljskih celicah tankega črevesja. Delovanje: alternativna pot aktivacije komplementov je bližja delovanju naravne odpornosti. Kadar sodeluje sistem komplementa v imunski reakciji teče aktivacija po klasični poti.

62. Funkcija fagocitov

Fagociti so obrambne celice, ki tujke požrejo (fagocitirajo) znotraj celično ubijejo in razgradijo. Mikrobo morajo spoznati kot tujke, razlikujejo jih med svojimi in tujim na osnovi nekaterih fizikalnih lastnosti na površini delcev, s katerimi pridejo v stik. Fagociti imajo receptorje, ki prepoznajo sladkorje na površini mikrobov (npr. lipopolisaharid G-bakterij, peptidoglikan G+bakterije) receptorji Fc, sprožijo fagocitozo, z njimi fagociti prepoznajo imunske komplekse in jih potem požrejo in razgradijo. Vezavi na receptor sledi signal za požiranje tujka.

63. Opiši nastanek protiteles

Protitelesa izdelujejo plazmatke, ki so končna diferenciacijska oblika limfocitov B. Sintetizirajo se v odvisnosti od genskih zapisov v DNK. Sestavni del protitelesne molekule nastajajo v ribosomih, ki so vezani na membrano endoplazemskega retikula. Sinteza protiteles je podobna kot sinteza drugih beljakovin. Začne se na N končnem delu molekule in se sklene na C končnem delu molekule. Kodiranje za sintezo protiteles ima pomembno posebnost, ki je značilna za nastajanje teh beljakovin. Za molekule protiteles so potrebni vsaj 4 geni. Ti geni kodirajo posamezne dele molekul, ki se nato združijo v popolno dejavno protiteleso. Protitelesa nastanejo kot posledica vdiranja antigena.

Prva teorija:

Erlichova teorija-celice nosijo na svoji površini receptorje za antigene. Če se kompleten antigen veže z receptorjem se kompleks odtrga od celice. Nastali defekt poveča stvarjenje enakih receptorjev, ki se sproščajo v kri. Prepoznavanje antigena nato stvarjenje ustreznih receptorjev selektivno=seleksijska teorija.

Instrukcijska teorija Antigen deluje kot kalup, ki oblikuje molekulo nastajajočega protitelesa (Pauling)). Antigen je signal, ki spodbudi te celice k sintezi veliki količini protiteles.

Klonska seleksijska teorija Obstajajo med imunsko zmožnimi limfociti kloni celic, ki imajo v svojem genomu zapis, ki omogoča strjevanje specifičnih protiteles. Celice klona so potomke celice, ki si je v razvoju zaradi somatske mutacije pridobila lastnost, da sintetizira protitelesa z določeno zgradbo in specifičnostjo. Klona- kadar vdre v telo antigen spodbudi celice k klonski proliferaciji in strjevanju ustreznih protiteles.

64. Naštej vrste protiteles.

Imunoglobolini: IgG, M, A, D, E.

65. Vrste limfocitov.

Limfociti B- humoralna imunost

Limfociti T- z antigenskimi receptorji prepoznavajo tuje molekule na celicah lastnega organizma 2 vrsti citotoksičnih limfocitov ti prepoznavajo in uničijo celice okužene z mikrobo in tumorske celice.

Celice T pomagalke- z izločanjem citokinov uravnavajo delovanje imunskih celic.

66. Naštej vsaj en virus, ki povzroča imunsko pomankljivost

Virus HIV

67. Nastanek anafilaktičnega šoka

Vstop alergena v krvni obtok povzroči sprostitve velikanskih količin histamina in drugih snovi, ki delujejo na druga tkiva. Žile se razširijo, zato se krvni tlak nenadoma zniža. Drugi simptomi so še srbeč in dvignjen izpuščaj, bronhospazem, bolečina v trebuhu, oteklina jezika in grla ter driska. Anafilaktični šok je tip 1. Preobčutljivostne reakcije.

68. Kaj imenujemo antigen?

Antigen je snov, ki lahko sproži imunski odziv, to pa povzroči tvorbo protiteles, ki so del obrambnega mehanizma proti okužbi ali bolezni. Številni antigeni so tuje beljakovine (take, ki jih v organizmu normalno ni); sem sodijo deli mikroorganizmov, toksinov in tkiv drugih oseb, ki jih uporabljamo pri transplantaciji organov. Včasih ima imunski sistem lahko za škodljive antigene tudi povsem neškodljive snovi (na primer cvetni prah), to pa povzroči alergično reakcijo.

69. Naštej vsaj 5 antigenov.

Bičkov h, glivični, gonokokni, kapsularni k, kapsularni k1, polisaharidni, humani levkocitni a, b, c antigen

70. Imunski mehanizem proti bakterijam

Med bakterijsko okužbo se zbudijo vse vrste obrambnega odziva: fagociti, protitelesni in celični. Posamezne vrste patogenih bakterij se med seboj razlikujejo po načinu povzročanja bolezni. Zato so tudi posamezne vrste imunskega odziva različno učinkovite proti različnim bakterijskim okužbam. Proti bakterijskim boleznim, ki jih povzročajo zlasti bakterijski toksini (npr. Davica, oslovski kašelj, tetanus), so zlasti učinkovita protitelesa, ki nevtralizirajo toksine. Proti bakterijam, ki parazitirajo zunaj gostiteljskih celic, so učinkovita protitelesa in fagocitne celice. Proti zunajceličnim bakterijam pa so učinkovitejši citostatični limfociti t in celice nk.

71. Preobčutljivostna reakcija

Imunska reakcija v končni fazi vedno sproži vnetni proces, katerega cilj je odstranitev tujka (npr. bakterije) iz telesa. Vnetje poleg nekaterih koristi obenem tudi zmoti delovanje vnetnega tkiva, okvara pa je navadno odvisna od obsežnosti in trajanja vnetja. Tkivne okvare med bakterijskimi okužbami niso samo posledica bakterijskih virulentnih učinkov, ampak tudi imunopatoloških dogajanj v vnetnem tkivu. Kadar imunske pojave razvrščamo s kliničnega vidika, navadno opisujemo škodo, ki jo imunsko povzročeno vnetje povzroči v telesu. Vendar je treba v posameznem primeru presoditi tudi korist, ki jo imunski odziv prinese organizmu. Vnetje med okužbo z respiratornimi virusi je zaradi kihanja in kašljanja sicer nadležno, vendar hkrati koristno, ker pomaga ozdraviti bolezen. Če pa človek kiha in kašlja zaradi imunske reakcije proti cvetnemu prahu, pa tak imunski odziv štejemo za škodljiv (preobčutljivostna reakcija), ker sodimo, da bi bilo boljše, če ga sploh ne bi bilo.

o preobčutljivosti torej govorimo, kadar imunska reakcija ni smiselna in organizmu bolj škoduje, kot koristi. Pri izraziti preobčutljivosti navadno sploh ne gre za imunski odziv proti mikrobnim povzročiteljem bolezni, marveč proti neškodljivim tujkom (npr. Cvetnemu prahu) ali celo molekulam lastnega telesa (avtoimunost). V takih primerih je škoda, ki jo vnetje povzroči tkivu, skoraj izključno posledica imunske reakcije.

Pregled značilnosti preobčutljivostnih reakcij:

1-takojšnja

Osnovni mehanizem: ige se vežejo na mastocite, ki ob stiku z alergenom izločajo mediatorje (histamin, ecf, levkotriene, paf)

Dogajanje v tkivu: vazodilatacija, krčenje gladkih mišic, povečana žlezna selekcija

Tipične bolezni: astma, anafilaktični šok

2-citotoksični

Osnovni mehanizmi: igg ali igm se vežejo na antigene na celicah, obenem se aktivirajo proteini komplementa, pospeši se fagocitoza.

Dogajanje v tkivu: uničenje (nekroza) celic, ki antigene izražajo ali jih imajo adherirane na površini.

Tipične bolezni: fetalna eritroblastoza, avtoimunske hemolitične anemije, goodpasturjev sindrom.

3-immunski kompleksi

Osnovni mehanizmi: nastajanje velikih količin imunskih kompleksov, ki se odlagajo na žilnih stenah, obenem se aktivira komplement.

Dogajanje v tkivu: okvare žil (vaskulitis)

Tipične bolezni: sistemski eritematozni lupus, glomerulonefritis, nodozni eritem

4-celična preobčutljivost

Osnovni mehanizmi: ob stiku z antigenom izločajo limfociti t limfokine in s tem sprožijo imunsko povzročeno vnetje v tkivu

Dogajanje v tkivu: vnetna reakcija, infiltracija tkiva z limfociti, neutrofilci

Tipične bolezni: kontaktni dermatitis, zavrnitev presadkov, tuberkulinska reakcija

72. Zgradba mikroskopa:

-PREDMETNO STEKELCE (OBJEKTNO STEKELCE) :

steklena ploščica , na katero položimo predmet , ki ga želimo opazovati.

-KROVNO STEKELCE (KROVNIK) :

tanka steklena ploščica za pokrivanje predmeta.

-NUMERIČNA APARATURA :

je vrednost , ki označuje ločljivost mikroskopa.

-REVOLVER :

gibljiv kovinski del , na katerega so priviti različni objektiv. Z njim lahko hitro menjamo povečave.

A.) MEHANIČNI DELI :

-MIKROMETERSKI VIJAK :

vijak za natančno uravnavanje ostrine slike. Z njim počasi spreminjamo lego tubusa.

-MAKROMETERSKI VIJAK:

vijak za grobo uravnavanje ostrine slike, s katerim hitro odmikamo ali približujemo tubus predmetni mizici.

-STATIV (STOJALO) :

nosilna konstrukcija, ki daje stabilnost mikroskopu. Omogoča, da je slika pri miru.

-TUBUS:

kovinska cev, v spodnji del je vgrajen objektiv, v zgornjega pa okular.

-PREDMETNA MIZICA (OBJEKTNA MIZICA):

ploščica, pritrjena na stativ. Na sredini ima odprtino za prehod svetlobe.

B.) OPTIČNI DEL:

-OKULAR:

sistem leč, obrnjen proti očesu opazovalca.

-OBJEKTIV:

sistem leč, obrnjen proti predmetu

-KONDENZOR (ZBIRALNA LEČA):

sistem leč, ki zbira svetlobo

-OGLEDALCE:

ima dve ploskvi: ravna ploskev (lovi svetlobo in jo usmerja na kondenzor), ubokla stran (uporabljamo kadar ni kondenzorja).

-PREDMET ALI OBJEKT:

je vsaka stvar, ki jo opazujemo pod mikroskopom.

73. Priprava vzorcev za svetlobno mikroskopijo:

Z bakteriološko zanko nanese kapljico tekoče kulture ali suspenzije mikroorganizmov na predmetno stekelce in jo razmažemo na sredi v ovalni obliki. Bakterije, ki rastejo na trdnem gojišču poberejo z zanko in jih zamešamo v kapljico fiziološke raztopine, ki smo jo kanili na objektno stekelce. Razmaz posušimo na zraku. Posušen razmaz fiksiramo nad plamenom (3 do 5 krat hitro potegnemo stekelce skozi plamen gorilnika). Fiksiramo pa ga lahko tudi tako, da ga prelijemo z metilnim alkoholom. Te preparate moramo pred mikroskopiranjem barvati: preparat z metilenskim modrilom, diferencialno barvanje po Gramu, diferencialno barvanje po Giemsi, barvanje mikobakterij po Ziehl-Neelsenu.

- Enostavno barvanje (bakterije se obavljajo samo z enim barvilom)
- Negativno barvanje (uporabljajo se barve, ki nimajo afinitete do sestavnih celic, temveč le obdajajo celice)
- Diferencialna barvanja (diferencialno barvanje po Gramu, barvanje po Ziehl-Neelsenu)
- Posebna barvila se uporabljajo za barvanje kapsul, flagelov, spor ali znotrajceličnih vključkov.

74. Barvanje preparatov-različne tehnike:

- Preparat z metilenskim modrilom,
- Diferencialno barvanje po Gramu,
- Diferencialno barvanje po Giemsi,
- Barvanje mikobakterij po Ziehl-Neelsenu.

75. Kakšne barve je gram negativna bakterija po barvanju po gramu:

Posušen in fiksiran preparat barvamo z metilvioletnim barvilom, nato z lugom. Bakterije, ki so se razbarvale, kontrastno obarvamo z bazičnim fuksinom RDEČE. To so po gramu negativne bakterije.

76. Na čem temeljijo razlike v obarvanosti celic po gramu:

Po gramu pozitivne

- te bakterije zadržijo barvilo in jih z alkoholom in acetonom ne moremo razbarvati
- MODROVIOLETNE.

Po gramu negativne

- se razbarvajo, kontrastno jih obarvamo z bazičnim fuksinom
- RDEČE.

Razlike nastanejo zaradi različne zgradbe celične stene bakterij.

77. Kakšen je namen barvanja preparatov pri svetlobni mikroskopiji?

V mikrobiologiji najpogosteje uporabljamo svetlobno mikroskopijo, lahko pa tudi fluorescentno ali elektronsko. Z opazovanjem mikrobioloških preparatov (razmazov kultur ali preiskovanega materiala) pod svetlobnim mikroskopom ugotavljamo:

- obliko bakterijskih celic (koki, paličaste ali spiralne bakterije)
- ali se bakterijske celice barvajo po Gramu pozitivno ali negativno
- preverjamo čistost bakterijske kulture
- gibljivost bakterijskih kultur
- morfološke posebnosti, kot so spore, kapsule in flageli

78. Kakšne vrste mikroskopov poznaš?

- SVETLOBNI
- ELEKTRONSKI
- FLUORESCENČNI

79. Katere so glavne pomanjkljivosti elektronskega mikroskopa v primerjavi s svetlobnim?

Preparate moramo pred mikroskopiranjem barvati, za opazovanje neobarvanih preparatov pa uporabljati faznokontrastni mikroskop. Glavni razliki med navadnim svetlobnim mikroskopom in mikroskopom za fazni kontrast sta v tem, da ima mikroskop za fazni kontrast pred kondenzorskimi lečami filter, ki dovoli dostop le majhnemu snopu žarku, in v objektivu fazno ploščico, ki premakne žarek tako, da dobimo le eno sliko. Svetloba ki vstopa skozi kondenzor, pride do vzorca in se lomi različno na različno debelih in gostih delcih (bakterije, topilo), zato vidimo temne objekte na svetlem ozadju.

80. Napiši približno povečavo, ki je primerna za opazovanje bakterij.

Bakterije lahko opazujemo z mikroskopiranjem pri približno 1000- kratni povečavi. Električni mikroskop pa poveča 10000- krat in več.

81. Funkcionalna anatomija prokariotske celice.

BAKTERIJSKA CITOPLAZMA- je pol tekoča, navzven omejena s citoplazemsko membrano. Pretežno jo sestavlja voda, v njej so organske in anorganske snovi, potrebne za celično presnovo. V citoplazmi so tudi nukleoid, ribosomi, plazmidi,)

NUKLEOID- je območje, kjer se v citoplazmi nahaja bakterijska DNK (DNK je krožen)

DNK; haploiden kromosom, ki bi v izravnani obliki meril pribl. 1mm. Kromosom je na eni točki povezan z invaginacijo citoplazemske membrane- mezosom.

CITOPLAZEMSKA MEMBRANA- je poltekoči dvosloj fosfolipidov, v katerega so umeščeni proteini. Proteini v dvosloju omogočajo:

- selektivno prepustnost in aktivni prenos snovi
- elektronski prenos in oksidativno fosforilacijo pri aerobnih bakterijah
- prenos bakterijskih hidrolitičnih encimov v okolico
- prostorsko organizacijo multiencimskih skupkov za gradnjo DNK, citoplazemske membrane in bakterijske stene
- receptorsko funkcijo za signale iz okolice

BAKTERIJSKA STENA- je trdno ogrodje, ki daje bakterijam obliko in jim omogoča živeti v okolju, kjer koncentracije osmotsko aktivnih molekul niso uravnovešene z bakt. citoplazmo.

BAKTERIJSKA KAPSULA- štiti bakterije pred protitelesi in fagocitozo, s tem pa povečujejo invazivnost bakterije.

BIČKI- bakterije se aktivno gibljejo predvsem z bički (flageli), ki se vrtijo z razmeroma veliko frekvenco. Bički so iz vlaken, ki jih tvori protein flagelin.

82. Morfologija prokariotskih celic

Prokariotska celica ima eno molekulo DNK, ki je praviloma krožna in vsebuje vse informacije, potrebne za celično rast in razmnoževanje. Poleg tega ima lahko še manjše, krožne molekule DNK (plazmide). Nimajo jedra, DNK je v citoplazmi. Nimajo organelov, ribosomi so manjši. Ta celica ima še mezosom, bičke, piluse.

83. Nariši glavne morfološke tipe bakterijskih celic.

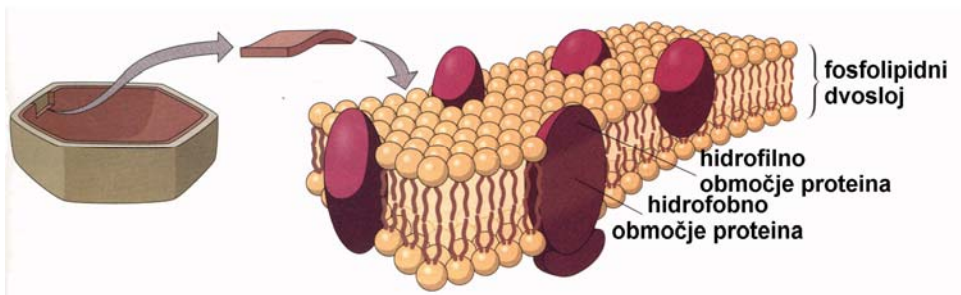
Bakterije so po obliki lahko kroglaste (koki), paličaste (bacili) in vmesne oblike (kokobacili) – kratki bacili oz. podaljšani koki. Nekatere vrste paličastih bakterij so ukrivljene – spirili. Poznamo pa tudi spiralne bakterije (spirohete).

84. Velikost mikrobnih celic.

Bakterijske celice so lahko velike od 0,3 do 20 μm

85. Nariši osnovno strukturo celične membrane.

Celična membrana je poltekoči dvosloj fosfolipidov.



86. Razlike v sestavi peptidoglikana pri Gram negativnih in Gram pozitivnih bakterijah.

Peptidoglikan je kompleksen polimer, ki omogoča trdno zgradbo bakterijske stene. Peptidoglikan je zaradi zamreženosti ena sama velika molekula. Pri G+ bakterijah Peptidoglikanska mreža ovija bakterijo v številnih plasteh (do 40) in tako tvori do 50% mase bakterijske stene. Po Gramu negativne bakterije pa so ovite le z enojno ali dvojno plastjo peptidoglikana (5 – 10%) mase bakterijske stene.

87. Kaj so tehoične kisline in kje se nahajajo?

Tehoična kislina se poleg peptidoglikana nahaja v bakterijski steni G+ bakterij. Tehoični kislini sta dve. Lipoetehoična, ki je kovalentno povezana z glikolipidi citoplazemske membrane in Tehoična kislina celične stene, ki ovija peptidoglikan in tvori zunanjo plast bakterijske stene. Zaradi svoje zunanje lege je tehoična kislina pomembna pri pritrjevanju bakterij na gostiteljske celice. Proti njej je usmerjena večina protiteles, ki nastajajo proti G+ bakterijam.

88. Sestava lipopolisaharidne plasti (LPS) v celični steni Gram negativnih bakterij

LPS (endotoksin) se nahaja na zunanji strani zunanje membrane Gram negativnih bakterij. Sestavljen je iz lipidne molekule – LIPIDA A (enote fosforiliranega glukozamina + dolgoverižnih maščobnih kislin), središčnega STRŽENA (polisaharid) in ANTIGENA O (terminalne polisaharidne verige; vrstno variabilna, do 25-kratna ponovitev di, tetra ali pentasaharidnih enot)

89. Različne funkcije lipopolisaharidne plasti (LPS) v celični steni Gram negativnih bakterij

- ANTIGENSKA: terminalni polisaharidi štrlijo iz bakterijske stene in zaradi svoje zunanje lege izzovejo močan protitelesni imunski odziv.
- ENDOTOKSINSKA: lipid A spodbudi makrofage, da izločajo velike količine mediatorjev imunskega odziva – citokinov.
- BIOLOŠKO MASKIRANJE: nekatere Gram – bakterije sluznice imajo na koncih razvejanih ologosaharidnih terminalnih verig vezane sladkorje, ki so podobni človeškim eritrocitom, na katere lahko bakterija encimsko veže sialično kislino in z njo zamaskira svojo površino tako, da je imunske celice in protitelesa ne prepoznajo.

90. Endotoksini Gram negativnih bakterij

Toksični del molekule LPS pri Gram negativnih bakterijah je LIPID A, ki se sprosti, kadar se bakterije *razkrojijo* (npr. zaradi delovanja antibiotikov, fagocitov ali komplementa).

Pri nenadzorovanem razmnoževanju in širjenju bakterij po krvi pride do preplavljanja organizma z bakterijami in njihovimi toksičnimi sestavinami. LPS oz. lipid A v krvnem obtoku (endotoksemija) povzroči obsežno sproščanje biološko aktivnih CITOKINOV: sproži se buren sistemski odziv, ki se kaže s klinično sliko SEPE in se v najhujših primerih razvije v SEPTIČNI ŠOK (huda prizadetost krvnega obtoka, znižanje krvnega tlaka, odpoved organov => ogroženo življenje pacienta)

91. Glikokaliks pri bakterijah – pomen in sestava

GLIKOKALIKS je zunjceličen zaščitni polisaharidni matriks, ki se od bakterije širi v obliki vlaken.

Pomen: TVORBA BIOFILMA:

- zaščitna vloga pred delovanjem antibiotikov in fagocitov
- pritrjevanje na podlago pri kolonizaciji trdih površin in nekaterih tkivnih površin.*

* medicinski pomen: bakterijska kolonizacija poškodovanega endotelija žil, vsadkov iz umetnih materialov, plastičnih vstavkov in katetrov je pomemben vzrok bolnišničnih infekcij in ognojkov zaradi sproščanja bakterij v krvni obtok

92. Opis kromosoma bakterij

Bakterijska celica ima en sam krožen (izjema *Borrelia burgdorferi*, kjer je linearen) kromosom, ki ga sestavlja približno 1 mm dolga krožna molekula DNA, ki je z majhnimi organskimi molekulami poliaminov zgoščena in zvita v delu citoplazme bakterijske celice, nukleoidu. Večji del bakterijske DNA zasedajo geni, ki so v povprečju okrog 1000 nukleotidnih parov dolgi odseki DNA z zapisom za genski produkt (molekulo RNA oz. protein). V povprečju vsebuje bakterijski kromosom med 750.000 in 5.000.000 nukleotidnih parov.

93. Kaj je nukleoid?

NUKLEOID je območje, kjer se v citoplazmi bakterijske celice nahaja bakterijska DNA.

(Bakterijske celice oz. prokariotske celice nimajo citoplazemskih kompartmentov: jedra in drugih organelov, zato se DNA nahaja v citoplazmi. Območje citoplazme, ki vsebuje bakterijsko DNA imenujemo NUKLEOID (iz. Gr. -> "nepravo jedro")

94. Kaj je bakterijski kromosom?

Glej tudi odgovor #92. BAKTERIJSKI KROMOSOM je krožna dvojnoverižna molekula DNA, ki vsebuje od 750.000 do 5.000.000 nukleotidnih parov, od katerih večino predstavljajo geni, ki kodirajo genski produkt (RNA oz. protein).

95. Koliko kromosomov ima bakterijska celica?

Enega.

96. Genetske izmenjave pri prokariotih

- a) TRANSFORMACIJA
- b) KONJUGACIJA
- c) TRANSDUKCIJA

Odvijajo se, ker omogočajo visoko stopnjo genske spremenljivosti za uspešno prilagajanje bakterij v okolju.

Mehanizmi:

TRANSFORMACIJA je način prenosa genov med bakterijami, ki se (naravno) odvija pri bakterijskih vrstah, ki imajo mehanizme za vezavo proste DNA in njen prenos v celico.

- i) tuja DNA se veže na DNA vežoč protein na bakterijski citoplazemski membrani.
- ii) Bakterijska nukleaza razgradi eno verigo DNA, druga pa preide v citoplazmo bakterije.
- iii) Posebni proteini omogočijo rekombinacijo enoverižne DNA s homolognim zaporedjem bakterijskega kromosoma – tuja DNA se vgradi v bakterijski kromosom – dobimo TRANSFORMIRANO bakterijo

KONJUGACIJA je organiziran prenos dela DNA iz donorske celice v akceptorsko celico, pri čemer gre za vzpostavitev fizičnega stika med celicama. Preneseni del DNA je običajno PLAZMID.

- Konjugacija Gram negativnih bakterij:

- i) Konjugacijski plazmid vsebuje gene za nastanek SPOLNEGA PILUSA.
- ii) Spolni pilus se izteza od donorske (F^+) do akceptorske (F^-) celice in se nanjo pritrdi. Nastane KONJUGACIJSKI MOST.
- iii) V donorski celici se plazmid razklene, verigi DNA se ločita, ena se po konjugacijskem mostu prenese v akceptorsko celico.
- iv) DNA se v donorski in akceptorski celici dopolni v dvojnoverižno DNA in sklene v krožno obliko konjugacijskega plazmida.
- v) Konjugacijski most se razgradi.
- vi) Prenesena DNA običajno ostane v obliki krožnega plazmida, lahko pa se tudi rekombinira z bakterijskim kromosomom.

- Konjugacija Gram pozitivnih bakterij:

Namesto spolnega pilusa imajo ADHEZIJSKE MOLEKULE, s katerimi donor prenese DNA v akceptorsko bakterijsko celico.

Signal za prenos pride iz akceptorske celice, ki izloča specifičen FEROMON, s katerim sporoči, kakšno vrsto plazmida potrebuje.

Konjugacija Gram pozitivnih bakterij ima medicinski pomen: številni virulentni dejavniki (npr. odpornost proti antibiotikom) so kodirani na konjugacijskih plazmidih.

TRANSDUKCIJA je prenos genov med bakterijami, ki ga opravljajo bakterijski virusi, BAKTERIOFAGI, ki okužujejo bakterije.

- i) Po okužbi z bakteriofagom se virus replicira v bakteriji, ki propade, iz nje pa se sprostijo virusni delci, VIRIONI.
- ii) Med sestavljanjem virusnih delcev se lahko ZNOTRAJ KAPSIDE znajde tudi del bakterijske DNA. Taki nenormalni bakteriofagi vsebujejo namesto virusne, bakterijsko DNA.
- iii) Pri okužbi nove bakterije vanjo vnesejo DNA prejšnje bakterije, okužena bakterija pa se ne lizira.
- iv) DNA lahko propade ali se integrira v genom gostiteljske celice. V slednjem primeru govorimo o GENERALIZIRANI TRANSDUKCIJI.

Pomen: prenos genov, ki bakteriji pomagajo v boju za obstanek. Pri patogenih bakterijah: prenos genov za toksine, odpornost na antibiotike,...

97. Kaj je sporulacija?

BAKTERIJSKA SPORULACIJA je pojav, ko se nekatere bakterije v neugodnih življenjskih razmerah (npr. pomanjkanje hranil, vode, neugodna temperatura) preoblikujejo v SPORE – metabolno neaktivne celice, ki je navzven obdana z debelo trdno steno, v citoplazmi pa ima ohranjen celoten genom. V ugodnejšem okolju se spora v obratnem procesu, GERMINACIJI, preobrazi v metabolno aktivno bakterijo. Bakterijska sporulacija ima zaščitno funkcijo.

EVKARIONTSKA SPORULACIJA je način razmnoževanja s sporami (trosi).

98. Gibanje mikroorganizmov

Mikroorganizmi se aktivno gibljejo s pomočjo BIČKOV (flagelov) (npr. tripanosome), MIGETALK (cilij) (npr. paramecij) in z iztezanjem PANOŽIC (pseudopodijev) (npr. amebe).

Gibanje je usmerjeno: npr. kemotaktično, aerotaktično, fototaktično.

Gibalne strukture so del citoskeleta, pri pseudopodičnem gibanju je posebej poudarjeno kroženje membran.

Za gibanje se porablja energija iz hidrolize ATP.

99. Načini gibanja bakterij.

Bakterija se aktivno gibljejo s pomočjo bičkov ali flagel ki se vrtijo z veliko frekvenco na dražljaje iz zunanosti pa spremenijo smer.

100. Razporeditev bičkov pri bakterijah.

Pri bakterijah se bički razporedijo polarno, lateralno ali pa po vsej površini (peritrihno). Polarno namestitvev bičkov delimo se na MONOTRIHNO (bički na enem polu) LOFOTRIHNO (na drugem polu) AMFITRIHNO (na obeh polih). Posebnost so bički patogenih bakterij ki so zaradi stika z okoljem močno izpostavljeni protitelesnemu imunskemu odzivu.

101. Nadzor rasti mikroorganizmov. ???

Nadzor sterilizacijskih postopkov opravljamo s pomočjo Fizikalnih, Kemičnih in Bioloških metod. Na ta način ugotavljamo ali so izpolnjeni vsi pogoji za sterilizacijo.

102. Kaj pomeni sterilno?

Sterilen je predmet, ko na njemu ni mikrobov ali njihovih spor. Sterilnost pomeni odsotnost mikroorganizmov sposobnih rasti in razmnoževanja.

103. Fizikalne metode za nadzor rasti mikroorganizmov. ???

Fizikalni parametri, ki jih nadziramo pri sterilizacijskih postopkih so; temperatura, tlak, koncentracija plina, vloga in odmere radioaktivnega sevanja.

104. Kemijske metode za nadzor rasti mikroorganizmov. ???

105. Kemični nadzor postopka pa temelji na odzivih kemičnih snovi, ki pri izpostavljenosti neki temperaturi ali tlaku spremenijo barvo oz. se spremeni kemični indikator. (Glej še stran 422 – Biološki nadzor)

105. Razloži pojme sterilizacija, dezinfekcija in pasterizacija.

Sterilizacija

Je postopek, s katerim uničimo ali odstranimo vse žive mikroorganizme. To lahko naredimo na več načinov: s toploto, s filtracijo, s sevanjem in pa s plini.

Dezinfekcija

Za razkuževanje površin in prostorov uporabljamo dezinfekcijska sredstva, za razkuževanje tkiv pa antiseptike. Kemična sredstva lahko delujejo na mikroorganizme baktericidno (ubijajo), bakteriostatično (inhibirajo rast) ali bakteriolitično (ubijajo celice z lizo). Delujejo na vegetativne celice, le redko tudi na spore.

Pasterizacija

Poteka 15sek. pri 71°C ali 30 min. pri 63 - 66°C. Ne uniči vseh bakterij, temveč le zmanjša mikrobno populacijo in uniči večino patogenih mikroorganizmov. Uporablja se za podaljšanje trajnosti mleka ali drugih živil.

106. Sterilizacija s toploto - mehanizem delovanja.

Mikrobi so proti temperaturi različno odporni.

Za rutinsko sterilizacijo z **vlažno toploto** uporabljamo avtoklav, kjer z vodno paro pod pritiskom pri 121°C uničimo vse žive celice ali spore.

S **suho toploto** steriliziramo laboratorijsko steklovino v sterilizatorjih. Postopek traja dalj časa, poteka pri višji temperaturi in je manj učinkovit od sterilizacije z vlažno toploto.

Več podatkov o sterilizaciji s toploto lahko izveste na strani 419 v knjigi Medicinska bakteriologija z imunologijo in mikologijo.

107. Merjenje antimikrobne aktivnosti.

Antimikrobno aktivnost merimo z namenom določiti spekter delovanja nekega agensa.

Antimikrobna aktivnost in vitro

Antimikrobna aktivnost se meri in vitro, da bi se določila

1. Potenca antibakterijskega agensa v raztopini,
2. Njegova koncentracija v telesnih tekočinah ali tkivih,
3. Senzitivnost danega mikroorganizma na znano koncentracijo zdravila.

Antimikrobna aktivnost in vivo

Določanje aktivnosti antimikrobnih agensov je veliko kompleksnejše in vivo kot in vitro. Vključuje ne le zdravilo in parazit, marveč tudi tretji faktor, gostitelja. Pomembni so številni faktorji kot naprimer; Medsebojni odnosi med gostiteljem, zdravilom in parazitom. Odnosi zdravilo-parazit in gostitelj-parazit in odnosi gostitelj-zdravilo (absorbcija, ekskrecija, distribucija, metabolizem in toksičnost).

108. Razloži pojma baktericiden, bakteriostatičen.

Antibiotike razdelimo v skupine glede na mehanizme delovanja in kemično zgradbo. Po učinkih na bakterije so bakteriocidni in bakteriostatični. Baktericidni antibiotiki poškodujejo mikroorganizem tako, da se ni več zmožen razmnoževati, medtem, ko bakteriostatični razmnoževanje samo zavrejo. Ko se koncentracija zdravila zmanjša, preneha tudi antibiotični učinek in mikrob se razmnožuje naprej.

109. Prenos rezistence za antibiotike.

Uporaba antibiotikov, predvsem neustrezna in nekritična (npr. za spodbujanje rasti farmskih živali), omogoča selekcijo bakterijskih sevov, odpornih proti antibiotikom, in celo usmerja evolucijo medicinsko pomembnih bakterij v razvoj odpornih vrst, kar se v praksi kaže z vse pogostejšimi neuspehi antibiotičnega zdravljenja. Takšna evolucija bakterijskih povzročiteljev bolezni je posledica nenehnega pojavljanja novih mehanizmov odpornosti in njihovega širjenja med večino bakterijskih vrst.

Okužbe z bakterijskimi sevi, ki so odporni proti več različnim antibiotikom, so danes resen zdravstveni problem. To so zlasti okužbe z MRSA, s sevi stafilokokov z zmanjšano občutljivostjo za glikopeptide, z VRE, s proti penicilinu odpornimi pnevmokoki in s po Gramu negativnimi bacili, ki so odporni proti vsem aminoglikozidom. Prosti takim okužbam ke pogosto uspešen en sam antibiotik, zdravljenje je dolgotrajno, zahteva dolgo bivanje v bolnišnici in je zelo drago. Zaradi dolgotrajnega bolnišničnega zdravljenja okuženih pacientov se takšni sevi lahko zelo hitro širijo po posameznih bolnišničnih oddelkih in povzročajo epidemije. Množična uporaba ene same vrste antibiotika, ki je sicer edini uspešen v zdravljenju takšne epidemije, pa lahko hitro pripelje tudi do pojava oziroma selekcije seva druge bakterijske vrste, ki je odporen proti temu antibiotiku.

Najučinkovitejši ukrepi za prepreč. širjenja bakterijskih sevov, odpornih proti antibiotikom, so:

- dosledno preprečevanje nepravilne, neustrezne in nekritične uporabe antibiotikov,
- dober nadzor nad pojavljanjem odpornih sevov in
- nadzor okužb v bolnišnicah.

Potrebna so tudi jasno oblikovana navodila za ukrepanje ob pojavu odpornih sevov ter razvoj zanesljivih in hitrih laboratorijskih metod za odkrivanje odpornosti bakterijskih sevov.

110. Splošne karakteristike virusov:

-So zelo majhni 10 -300 µm, enostavno grajeni mikroorganizmi.

-razmnožujejo se v živih celicah.

-Zrel virusni delec, imenujemo ga VIRION, sestoji iz enega tipa nukleinske kisline (DNA ali RNA), ki jo obdaja plašč (kapside) iz beljakovinskih podenot (kapsomere); nekateri virusi imajo še zunanjo ovojnico ki vsebuje maščobe in ogljikove hidrate.

-Poznamo: -BAKTERIOFAGI – ki zajedajo bakterije.

-FITOFAGI – v rastlinskih celicah.

-ZOOFAGI – v živalskih celicah.

-HUMANI VIRUS – v človeku.

111. Zgradba virusov.

-jedro (sredica)

-ovoj

V jedru se nahaja ena od nukleinskih kislin. Ta NK vsebuje gene za razmnoževanje virusa. Ovoj ali virusna kapsida ovije NK. Kapsido sestavljajo kapsomere. Nekateri virusi imajo že zunanji ovoj – PEPLoS; na površini so običajno še kratki izrastki – PEPLOMERI.

Imajo nukleinsko kislino (DNA ali RNA) in beljakovinski plašč (kapsido), ki sestavljata nukleokapsido. Nukleinska kislina je enojnovijačna ali dvojnovijačna. Nekateri virusi imajo še zunanjo lipoproteinsko ovojnico. Virusi so veliki od nekaj nm do več sto nm. Razni virusi se razmnožujejo v različnih celicah: bakterijskih, rastlinskih ali živalskih

112. Kapsida.

Je beljakovinski plašč virusov. Sestavljena je iz beljakovinskih enot (kapsomer), urejenih po geometrijskem vzorcu. Ima ikozaedrično ali vijačno obliko. Simetrija virusa je lastnost virusne kapside, ki obdaja ranljivo dedno snov, virusni genom.

113. Virusi z ovojnico.

-zunanja ovojnica vsebuje maščobe in ogljikove hidrate.

-zunanji ovoj ali PEPLoS; na površini so običajno še krajši izrastki – PEPLOMERI.

114. Kaj je bakteriofag?

Bakteriofag je virus, ki zajedajo bakterijo. Določen bakteriofag lahko inficira samo nekaj bakterijskih vrst, navadno samo eno. Po obliki so ikozaedrični (23 - 32 nm), nitasti (700 - 1950 nm), pleomorfni in kompleksni - s poliedrično "glavico" (kapsido) in "repom"; nekateri bakteriofagi imajo tudi repna vlakna. Večino bakteriofagov sestavljajo samo beljakovine in nukleinska kislina, nekateri imajo zunanjo lipidno ovojnico. Genom bakteriofagov sestavlja enojno - ali dvojnovijačna DNA ali RNA; **virulentni** - povzročajo lizo bakterijske celice; **temperatni** - vzpostavijo v celici stabilen odnos (lizogenijo); fag

115. Zgradba bakteriofaga?

Po obliki so ikozaedrični (23 - 32 nm), nitasti (700 - 1950 nm), pleomorfni in kompleksni - s poliedrično "glavico" (kapsido) in "repom"; nekateri bakteriofagi imajo tudi repna vlakna. Večino bakteriofagov sestavljajo samo beljakovine in nukleinska kislina, nekateri imajo zunanjo lipidno ovojnico. Genom bakteriofagov sestavlja enojno - ali dvojnovijačna DNA ali RNA; **virulentni** - povzročajo lizo bakterijske celice; **temperatni** - vzpostavijo v celici stabilen odnos (lizogenijo); fag

116. Kako virus spremeni funkcijo celice?

Virusi se razmnožujejo v celicah živali, rastlin in bakterij. Primejo se na površino občutljive celice, vderejo v notranjost in pri tem izgubijo svoj beljakovinski plašč (vstopa le nukleokapsida). Nato začne v celici delovati DNK / RNK. To je virusni genom v katerem je zapis, kaj se v celici zgodi po infekciji z virusom, kako nastanejo zidaki, kako v celici dozoreva in kako se iz celice sprošča. Razmnoževanje virusov lahko poteka samo znotraj celice. Nukleinska kislina v celici preusmeri njeno presnovo v izdelavo sestavnih delov za nov virus. Nastane nova nukleinska kislina, dedni zapis pa sproži sintezo beljakovin kapside. Nastane nov virus, ki povzroči, da ko se sprostí razpade gostiteljska celica. Temu pravimo razkrojevalni (lizni) cikel. Ko se virus sprošča, celica lahko razpade in nastane nov virus ali pa virus brsti na celični površini. Virusi delujejo tudi drugače. Pri nekaterih nukleinska kislina ne preusmeri presnove za nastajanje novih virusov, ampak se vgradi v njeno nukleinsko kislino in se skupaj z njo podvojuje. Ob vsaki delitvi celica prenese dedni zapis o zgradbi na hčerinske celice. Ta cikel imenujemo lizogeni cikel. Vgrajeni dedni zapis ni več celoten virus zato ga imenujemo provirus.

117. Učinki virusne infekcije na gostiteljsko celico.

Virusi vplivajo na gostiteljske celice, porabljajo njihovo energijo, zato celice med sproščanjem tudi propadejo (ko se virus sprošča, celica lahko razpade in nastane nov virus ali pa virus brsti na celični površini.). Vse to se kaže v bolezenskih znakih, ki jih spremljajo viroze. Pojavljajo se pri vseh živih bitjih.

118. Kakšne so glavne lastnosti retrovirusov?

retrovirusi (retroviruses; *Retroviren*) so RNK virusi, veliki okrog 100 nm, ki uporabljajo v svojem življenjskem krogotoku reverzno transkriptazo to je encim, ki omogoča prepis virusnega RNK genoma v DNK, torej nazaj, zaradi česar so dobili vzdevek "retro-". Prepisani virusni genom v DNK je integriran v genom celice gostiteljice, kjer se replicira skupaj z geni gostiteljskega kromosoma. Celica sicer s tem ni poškodovana, razen če virus ni nosilec onkogenega; v takem primeru se celica preoblikuje v kancerogeno.

119. Kaj je reverzna transkripcija?

Reverzna transkripcija je encim, ki ga poleg dednega zapisa v molekuli RNK ima virus HIV v kapsidi. Ta encim omogoči prepis informacije iz RNK v DNK in tako se virus vgradi v dedni material gostiteljske celice. Oz. je od RNK odvisna DNK polimeraza; to je encim, ki pri retrovirusih izdeluje DNK na podlagi RNK matrice, tako da se na tak način integrira DNK v genom gostitelja kot provirus

120. Onkovirusi.

Onkogeni virus je virus, ki lahko spremeni inficirane celice tako, da se začno nekontrolirano razmnoževati.

121. Prioni.

Prion je infektivni protein, torej okrajšava besed "protein" in "infection". Je povzročitelj kužnih, degenerativnih sprememb živčnega sistema. Najprej so ugotovili, da povzročča praskavico (garje) drobnice, v novejšem času smatrajo, da je povzročitelj BSE (bovine spongiformne encefalopatije) ali bolezni "norih krav". Ker je degenerativni proces možganskega tkiva podoben Creutzfeldt-Jacobovi bolezni pri ljudeh, sumijo, da utegne biti povzročitelj zoonoz. Prvotno so prione imenovali "počasne viruse", sedaj vemo, da je prion brez nukleinske kisline in zato ni niti virus niti viroid, saj je stokrat manjši od najmanjšega virusa. Povzročitelj praskavice je protein 27 kd, ki je podoben normalnemu celičnemu proteinu in zato menijo, da nastane praskavica zaradi prekomerne izdelave tega proteina

122. Prioni in medicinski pribor.

Dokazano je, da z doslej uperjavljenimi sterilizacijskimi postopki ni mogoče uničiti prionov. Nadaljnje raziskave pa so pripeljale do priporočila, da se uporabi 3 dekontaminacijske postopke in sicer:

- 1 urno avtoklaviranje pri 132 – 134 °C
- 1 urno namakanje v 1N natrijevem lugu pri sobni temperaturi
- 2 urno namakanje v 0,5% natrijevem hipokloritu (min. 2% prost. klora) - sobna t.

123. Kaj je to epidemija?

O epidemiji govorimo, ko pride do pojava neke bolezni na določenem delu in se ta geografsko širi znotraj pokrajine, dela države, celotne države ali med več državami.

124. Kaj je to pandemija?

Je epidemija, ki se pojavi v različnih krajih na svetu (na različnih kontinentih)

125. Kaj je pomembno pri prenosu kužnin v laboratorij?

- Praviloma se kužnina prenaša v laboratorij v hladilni torbi, obvezno s hladilnimi vrečkami, ko se prenaša vzorce, ki morajo biti hranjeni pri temp. 4 – 8°C (urini, sputum, serumi, žilni katetri in drugo po dogovoru z laboratorijem).
- Spremna dokumentacija in vzorci morajo biti med prenosom ločeni. Spremna dokumentacije je shranjena v ločeni plastični vrečki, prav tako posodice z vzorci. Pred zlaganjem vzorcev v hladilno torbo preverimo tesnost pokrovov posodic.
- Sam prenos naj bo čimkrajši, ne pa daljši od dveh ur.
- Ko pošljamo kužnino po pošti poskrbimo za varnost pošiljke. Posodico s kužnino zavijemo v vpojni material (staničevina) in to vložimo v trdno posodo za transport. Posodo vložimo v plastično vrečko, vse skupaj pa embaliramo v primerno škatlo, skupaj s spremnim listom. Zunanost označimo z lomljivo.

126. Opiši odvzem sputuma.

- Pri odvzemu mora biti vedno prisotna sestra ali zdravnik.
- Odvzamemo, če se le da prvi jutranji sputum.
- Pred tem si bolnik umije zobe in dobro splakne ustno votlino (vsaj 3x).

Bolnik izkašlja sputum neposredno v posodo s široko odprtino, pri čemer ne sme umazati zunanost posodice. Sputum mora biti po, izgledu močno viskozen, gnojen, lahko krvav. Ko sputum po izgledu spominja na slino ali zdravstveno osebje presodi, da bolnik ni uspel izkašljati sputuma, postopek ponovimo z novo posodico.

127. Katere bakterije najdemo v dihalnih poteh?

Dihalna pot je glavna povezava med notranjostjo telesa in okoljem. Številne bakterije so del normalne flore. Mikroorganizmi povzročajo okužbe zgornjih in spodnjih dihal.

OKUŽBE ZGORNJIH DIHAL: - nosna, ustna votlina, žrelo širijo se kapljično, stik z izločki, predmeti
VRSTE OKUŽB:

- Piogeni streptokoki (skupina A betahemolitičnih streptokokov) povzročajo revmatična obolenja srca, gnojno vnetje tonzil, sinuzitis, srednjega ušesa, žrela. Faringitis povzročajo skupine B, C, G.
- *Corynebacterium diphtheriae* (faringitis)
- *Neisseria gonorrhoeae* (gnojno vnetje žrela)
- *H. influenzae* (vnetje epiglotisa)
- *Chlamydia trachomatis* (faringitis pri dojenčkih)
- Izolacija *H. influenzae*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* zaradi epidemiološkega podatka.

OKUŽBE SPODNJIH DIHAL: - pljučnice

POVZROČITELJI:

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *S. pneumoniae*
- *H. influenzae*
- *S. aureus* (aspiracijska pljučnica)
- *K. pneumoniae* (aspir. pljučnica)
- *Mykobacterium tuberculosis* (kronična okužba)

128. Kateri mikroorganizem povzroča davico?

Davico povzroča *Corynebacterium diphtheriae*. Je G+ aeroben bacil. Dalj časa preživi zunaj človeka. Tvori močan endotoksin, ki povzroča nekrozo in ima sistemske učinke. Prenaša se kapljično. Zdravimo z endotoksini, cepljenjem in penicilinom.

129. Kaj veš o *Mycobacterium tuberculosis*? (1882 – Koch)

Mycobacterium tuberculosis je aeroben alkoholresistenten, acidoresistenten G+ razvejan bacil. Povzroča kronično nalezljivo bolezen – TUBERKULOZO. Naravni gostitelj je človek, zbolijo pa tudi živali. Prenaša se kapljično. V svoji celični steni ima toksičen lipid, ki povzroči obširno uničenje tkiva. Kadar dokažemo na kulturi bacil, je potrebno osebo osamiti in zdraviti. Zdravimo z antituberkulotiki. Cepimo (besežiramo) s cepivom BCG.

130. Kaj je to simbioza?

Živali in rastline pogosto živijo v parih, skupnostih, ki jim pravimo simbioze ali sožitje. Pomeni odnos, kjer imata oba udeleženca določene koristi in noben ne more živeti samostojno. Med simbioze prištevamo komenzalizem, mutualizem, inkvilinizem in parazitizem.

131. Kaj je to parazitizem?

Je ena najrazširjenih oblik združevanja organizmov. En partner vedno škoduje drugemu. Parazit ali zajedavec živi na ali v gostitelju in to na njegov račun. Tako dobiva hrano, kritje, lahko pa se tudi širi v njem. Parazite delimo v obligatne, ki obvezno parazitirajo na drugem organizmu in fakultativni, kateri so lahko v naravi. Delimo jih tudi na začasne (muhe, komarjeklopi, ...), permanentne in stalne (gliste, uši). Zunanji zajedavci na površini gostitelja, notranji zajedavci v notranjosti gostitelja. Specifični paraziti – samo določene gostitelje, nespecifični – več gostiteljev. Če izhaja iz enega gostitelja na drugega ima direktni razvojni krog. Če ima enega ali več vmesnih gostiteljev, pa ima indirektni razvojni krog (*Toxoplasma*, trakulje, ...).

132. Kaj je to komenzalizem?

Komenzalizem pomeni odnos med dvema vrstno različnima organizmoma, pri katerem drug drugemu ne škodujeta, korist pa ima le eden. Živita lahko tudi ločeno. Včasih je komenzalno razmerje lahko in ni obvezno. Pravimo da sta fakultativna. V nekaterih skupnostih pa živita obligatno ali obvezna komenzala. Pri njih je odnos bolj pomemben za gosta, kakor gostitelja.

133. Našej parazitske praživali in način okužbe?

Paraziti so živali, ki so lahko človekovi zajedalci. Praživali so enocelični mikroorganizmi velikosti 2-20 μm. Imajo posebne praživalske organe (organele), ki opravljajo različne naloge. Nekatere živijo v naravi v vodah, nekatere pa kot zajedalci človeka in živali povzročajo bolezni. Mnogo parazitov se prenaša z neposrednim stikom, spuščajo antigene v okolico in oslabijo našo imunost, sproščajo encime v telo.

Človeku škodljive praživali so:

- bičkarji (*Flagellata*), ki imajo vretenasto telo z enim ali več bički. Povzročajo spalne bolezni ali tripanosomioze (*Trypanosoma*), lišmenioze (*Leishmania*), trihomonioze (*Trichomonas*) s predmeti.
- korenonožci (*Rhizopoda*), z ovalnim telesom, ki spreminja obliko. Premika se s panožicami (pseudopodiji). Za človeka patogena je *Entamoeba histolytica*. Najdemo jo v črevesju pri driski gibljivo.
- migetalkarji (*Ciliata*) imajo migetalke in številne organele, ki opravljajo naloge ust, želodca, ledvic. *Balantidium coli*
- trosovci (*Sporozoa*) so povzročitelji malarije, ki pripadajo rodu *Plasmodium*. So notranji zajedavci. Najdemo jih v krvi in jetrih. Nimajo organelov za premikanje, razmnožujejo se spolno in nespolno. Povzročitelj toksoplazme – *Toxoplasma gondii*.

134. Katere parazite lahko najdemo v prebavilih?

Praživali:

- Entamoeba histolytica – ameboza (infekcija debelega črevesja, nato pa v jetrih, na pljučih, možganih) ,
- Balantidium coli - balantidioza (v debelem črevesju – ulceracije, driska sluzasta in krvava)
- Cyklospora cayetanensis - ciklosporoza (nenadna akutna diareja, navzea, bruhanje)
- Giardia intestinalis - giardioza (driska, hujšanje, neješčnost, bolečine)
- Isospora belli - izosporoza (ni bol. znakov, razmnožuje se na steni debelega črevesja)
- Cryptosporidium parvum - kriptosporidioza (zelena vodena driska, bljuvanje, vročina,...
- Mikrosporidia - mikrosporoza (diareja, abd. bolečine, slabost, vročina, slabost, bljuvanje)
- Sarcocystis spp. – sarkocistioza (v faecesu najdejo sporofite parazitov)

Helminiti:

- Anisakis spp. - anizakioza (bolezen preb. trakta)
- Ancylostoma duodenale - ankilostomoza (krvavitve in nekroze, kjer so pritrjene)
- Ascaris lumbricoides (človeška glista) - askarioza (črevesne bolezni, apendicitis)
- Enterobius vermicularis - enterobioza (pri hujši infekciji srbenje zadnjika, bol. v trebuhu, okvare na debelem črevesju)
- Fasciola hepatica - fascioloza (bolečine v trebuhu, okvare v žolču,...)
- Fasciolopsis buski - fasciolopscioza (slabost, driske, ascites, edemi)
- Capillaria philippinensis - kapilarioza (bol. v trebuhu, močna diareja, bruhanje, smrt)
- Strongyloides stercoralis - strongiloidoza (poškodbe tankega črevesja-dvanajstnik, driske)
- Taenia saginata - tenioza (bol. v trebuhu, bljuvanje, živčne motnje, glavobol)
- Trichinella spiralis - trihineloza (poškodba sluznice dvanajstnika, driske, vnetja, bol. po vsem telesu, oslabljeni vsi vitalni organi)

135. - 136. Katere parazite najdemo v jetrih in vranici?

Praživali:

- Entamoeba histolytica – ameboza (zgoraj)
- Leishmaniosis visceralis – kala azar (akutna in kronična bol., je po vsem telesu, visoka umrljivost)
- Plasmodium spp. – malarija (težka akutna bolezen, pogosto tudi kronična, slabokrvnostmočno povečana vranica in jetra)
- Mikrosporidia – mikrosporoza (zgoraj)
- Tripanosoma cruzi – šagas (poškodba vranice in jeter, povečanje bezgavk, poškodba možganov, srčne mišice)
- Toxoplasma gondii – toksoplazmoza (ob rojstvu prirojena, bol. v mišicah, glavobol, vročina)
- Tripanosoma spp. – tripanosomosa (spalna bolezen) (po piku muhe se pojavijo vnetja, → meningoencefalitis, vročina , glavoboli, → spalna bolezen → koma → smrt)

Helminiti:

- Ascaris lumbricoides – askarioza (zgoraj)
- Taenia solium – cistiterkoza (preko črevesne stene pridejo v krvni obtok in povzročijo hudo bolezen)
- Echinococcus granulosus – ehinokokoza (ko ciste rastejo okvarijo organe)
- Fasciola hepatica – fascioloza (zgoraj)
- Krvni metljaji – shistosomoza (parazitirajo v žilju)
- Toxocara – toksokaroza (ličinke so po vseh organih, okužba je neopazna, vročina, težko dihanje, povečane bezgavke, jetra, vranica, bol. v trebuhu, glavobol, izpuščaji)

137. Katere parazite najdemo v očeh?

- Acanthamoeba spp.
- Toxoplasma gondii
- E. Hellem in e. Cuniculi
- Trypanosoma cruzi
- Taenia solium
- Trichinella spiralis ali lasnica
- Toxocara canis, toxocara cati
- Dracunculus medinensis

138. Katere parazite najdemo na koži in laseh ?

- *Leishmania* spp.
- *Sarcoptes scabiei* ali človeški srbec
- *Entamoeba histolytica*
- Piki pajkovcev(škorpijoni, pajki, klopi, pršice)
- Piki žuželk(ščurki, uši, stenice, dvokrilci(komarji, muhe, mušice), bolhe, kožokrilci(mravlje, čebele, ose))
- *Demodex folliculorum*
- *Wuchereria bancrofti* (kožna filarioza)
- Nekateri krvni metljaji (shistosomni dermatitis)

139. Katere parazite najdemo v mišicah?

- *Trichinella spiralis* ali lasnica
- *Dracunculus medinensis*
- *Toxoplasma gondii*
- *Paragonimus westermani*
- *Pleistophora*
- *Toxocara canis* in *toxocara cati*

140. Katere parazite najdemo v dihalih?

- *Entamoeba histolytica*
- *Pneumocystis carinii*
- *Strongyloides stecoralis*
- *Anylostoma duodenale*
- *Toxocara canis*
- *Toxoplasma gondii*
- *Paragonimus westermani*
- *Ascaris lumbricoides*

141. Katere parazite najdemo v srcu?

- *Trypanosoma cruzi*

142. Kateri paraziti prizadenejo osrednje živčevje?

- *Naegleria fowleri*
- *Acanthamoeba* spp.
- *Plasmodium* spp.
- *Trichinella spiralis*
- *Toxoplasma gondii* (*plasmodium vivax*, *plasmodium falciparum*, *plasmodium malariae*)
- *Toxocara canis*
- *Trypanosoma cruzi*
- *Taenia solium*

143. Katere parazite najdemo v bezgavkah?

- Filarije
- *Leishmania donovani* *chagasi*
- *Trypanosoma brucei gambiense* in *t. B. Rhodesiense*
- *Trypanosoma cruzi*
- *Wuchereria bancrofti*

144. Kaj je to izmenjava gostiteljev?

Izmenjava gostiteljev je značilna za nespecifične parazite. To so paraziti, ki imajo lahko več gostiteljev medtem, ko specifični zajedajo le določene gostitelje. Glede na način prehajanja iz enega gostitelja na drugega pa ločimo; monoksene parazite – ti prehajajo iz enega gostitelja na drugega brez vsakršnega posrednika (direktni / neposredni razvojni krog) in heteroksene parazite – ti pa imajo enega ali več vmesnih gostiteljev (indirektni / posredni razvojni krog).

145. Katere parazite lahko pričakujemo pri preb. Evrope?

- *Leishmania donovani infantum*
- *Taenia solium*
- *Echinococcus granulosus*
- *Echinococcus multilocularis*
- *Diphyllobothrium latum*
- *Toxocara canis/ cati*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Ancylostoma duodenale*
- Pajek-lathrodectus tredecimguttatus, tarantela
- Klopi-ixodes ricinus, rhipicephalus
- Pršice-trombicula, trombicula autumnalis, dermatophagoides pteronyssinus
- Žuželke-flebotomi, simulium columbaczense ali golubška mušica

Pri preb. Evrope vse pogosteje najdemo tudi tropske zajedalce (oz. Bolezni), ki jih ljudje prinesejo, ko se vračajo iz potovanja iz tropskih in subtropskih krajev.

146. Katere parazite lahko dobimo v tropskih državah?

V tropskih krajih so nevarni predvsem paraziti, ki povzročajo:

- malarijo, lišmaniozo, tripanosomazo, shistosomozo, tropske metljaje črevesja, jeter in pljuč, filarije, ki povzročajo filariozo in številne praživali, ki povzročajo črevesne okužbe.

Paraziti:

- *Trypanosoma brucei gambiense* in *t. B. Rhodesiense*
- *Entamoeba histolytica*
- *Plasmodium falciparum*
- *Isospora belli*
- *Fasciola hepatica* (jetrni metljaj)
- Krvni metljaji: *shistosoma haematobium*, *s. Mansoni*, *s. Japonicum*, *s. Mekongi*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Ancylostoma duodenale*
- *Toxocara canis*
- *Wuchereria bancrofti*
- Pršice: *trombicula*
- Žuželke-stenice (hemiptera) - *cimex rotundatus*, *trypanosoma cruzi*
- Mušice iz rodu *simulium*

83. Nariši glavne morfološke tipe bakterijskih celic.

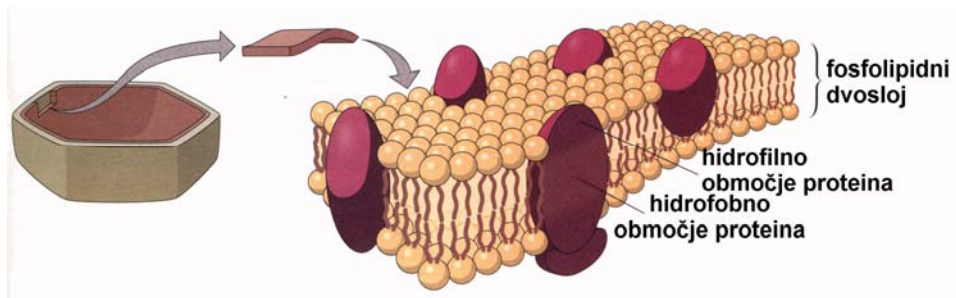
Bakterije so po obliki lahko kroglaste (koki), palčaste (bacili) in vmesne oblike (kokobacili) – kratki bacili oz. podaljšani koki. Nekatere vrste palčastih bakterij so ukrivljenje – spirili. Poznamo pa tudi spiralne bakterije (spirohete).

84. Velikost mikrobnih celic.

Bakterijske celice so lahko velike od 0,3 do 20 μm

85. Nariši osnovno strukturo celične membrane.

Celična membrana je poltekoči dvosloj fosfolipidov.



86. Razlike v sestavi peptidoglikana pri Gram negativnih in Gram pozitivnih bakterijah.

Peptidoglikan je kompleksen polimer, ki omogoča trdno zgradbo bakterijske stene. Peptidoglikan je zaradi zamreženosti ena sama velika molekula. Pri G+ bakterijah Peptidoglikanska mreža ovija bakterijo v številnih plasteh (do 40) in tako tvori do 50% mase bakterijske stene. Po Gramu negativne bakterije pa so ovite le z enojno ali dvojno plastjo peptidoglikana (5 – 10%) mase bakterijske stene.

87. Kaj so tehoične kisline in kje se nahajajo?

Tehoična kislina se poleg peptidoglikana nahaja v bakterijski steni G+ bakterij. Tehoični kislini sta dve. Lipoetehoična, ki je kovalentno povezana z glikolipidi citoplazemske membrane in Tehoična kislina celične stene, ki ovija peptidoglikan in tvori zunanjo plast bakterijske stene. Zaradi svoje zunanje lege je tehoična kislina pomembna pri pritrjevanju bakterij na gostiteljske celice. Proti njej je usmerjena večina protiteles, ki nastajajo proti G+ bakterijam.

101. Nadzor rasti mikroorganizmov. ???

Nadzor sterilizacijskih postopkov opravljamo s pomočjo Fizikalnih, Kemičnih in Bioloških metod. Na ta način ugotavljamo ali so izpolnjeni vsi pogoji za sterilizacijo.

102. Kaj pomeni sterilno?

Sterilen je predmet, ko na njemu ni mikrobov ali njihovih spor. Sterilnost pomeni odsotnost mikroorganizmov sposobnih rasti in razmnoževanja.

103. Fizikalne metode za nadzor rasti mikroorganizmov. ???

Fizikalni parametri, ki jih nadziramo pri sterilizacijskih postopkih so; temperatura, tlak, koncentracija plina, vloga in odmerek radioaktivnega sevanja.

104. Kemijske metode za nadzor rasti mikroorganizmov. ???

Kemični nadzor postopka pa temelji na odzivih kemičnih snovi, ki pri izpostavljenosti neki temperaturi ali tlaku spremenijo barvo oz. se spremeni kemični indikator. (Glej še stran 422 – Biološki nadzor)

PEPTIDOGLIKAN

Peptidoglikan (drugo ime zanj je se murein), najdemo v večini prokariotskih celic z izjemo mikoplazem in arhej (arheobakterij). Pri prvih, ker celicne stenice nimajo, druge pa so z evbakterijami le oddaljeno sorodne.

V peptidoglikanu so vsaj tri sestavine, ki jih nademo le pri prokariotih oz. točneje pri evbakterijah:

- ✦ D-aminokislina,
- ✦ N-acetil-D-muraminska kislina in
- ✦ diaminopimelinska kislina.

Peptidoglikan je ključna polimerna struktura celicne stene, ki zagotavlja celici njeno cvrstost in odpornost na osmotsko lizo. Z obdelavo z lizocimom peptidoglikan odstranimo in če tako celico nato izpostavimo hipotoničnemu okolju, ta razpade oz. se raztopi - lizira. V hipertoničnem okolju celica brez stenice zavzame sferično obliko in taki obliki pravimo protoplast ali sferoplast, v odvisnosti od tega, kolikšen del celicne stenice je odstranjen.

Peptidoglikan sestavljajo glikan, ki je linearni polimer ponavljajočega zaporedja dveh aminosladkorjev: N-acetilmuraminske kisline in N-acetil-glukoamina in peptidne enote, ki povezujejo glikan v mrežasto strukturo. Sladkorji se povezujejo z 1,4-beta vezjo, par tetrapeptidov pa precno poveže glikan.

40.vpr – SINTEZA BELJAKOVIN (str.37/38)

Sinteza beljakovin poteka na ribosomih in zelo hitro: vsako sekundo se poveže 15 aminokislin, kar pomeni, da je povprečna bakterijska beljakovina iz 300 aminokislin zgrajena v 20 s. Na vsako m-RNK se lahko veže po več ribosomov v grozde, imenovane polisomi ali polribosomi, kar omogoča, da se posamezna molekula m-RNK lahko izrabi za sočasno sintezo številnih molekul iste beljakovine. Za vsako od 20 različnih aminokislin obstaja najmanj po ena prenašalna RNK (t-RNK), za nekatere pa jih je celo do 5 različnih vrst. To so majhne, od 73 do 93 nukleotidov dolge molekule, ki zaradi notranjega parjenja baz zavzamejo značilno obliko deteljice, ta pa se prostorsko zvije v obliko, ki je za vsakjo vrsto t-RNK nekoliko drugačna, vendar vsako prepozna 'njen' specifični encim, ki nanjo veže tudi čisto določeno aminokislino. To omogoča veliko specifičnost, saj ima vsaka vrsta t-RNK na izpostavljenem delu triplet nukleotidov, t.i. antikodon, ki zagotavlja, da bo vsaka t-RNK prišla na točno določeno mesto na m-RNK, kjer se nahaja njenemu antikodonu komplementaren nasprotni kodon- in s tem pripeljala 'pravo' aminokislino na 'pravo mesto'. Tak način omogoča natančen prevod genske informacije iz zaporedja nukleotidov v zaporedje aminokislin beljakovine, ki je tako 'končni produkt' gena.

41. vpr.- KAJ SO PLAZMIDI (str. 43)

Plazmidi so delavci dvojnovijačne, krožne DNK, ki ležijo zunaj bakterijskega kromosoma in tudi ne kažejo homologije s kromosomsko DNK.

47. vpr- KAJ JE TO OKUŽBA (str. 65)

Okužba (infekcija) je proces, pri katerem mikrobi vdrejo v telo, kjer se razmnožujejo. Posledica je lahko okvara tkiv in organov in razvoj bolezenskih znakov. Na izid okužbe vplivata bakterijska patogenost in gostiteljeva odzivnost.

48.vpr – NASTANEK BAKT. OKUŽBE (str. 66)

Poglavitni stopnji bakterijske okužbe sta **vstop bakterij v telo** in **invazija** v gostiteljeve celice in tkiva. Bakterije se pogosto širijo po telesu s krvjo. Prisotnost bakterij v krvi se imenuje **bakteriemija**. Organizem ima mnoge fiziološke protimikrobne prepreke, katerih normalno delovanje preprečuje okužbe. Poleg tega ima gostiteljev imunski sistem specializirane celice, ki prepoznavajo in odstanjujejo tujke iz telesa. Zato so morali 'uspešni' parazitski mikrobi evolucijsko razviti številne prilagoditve, s katerimi lahko kolonizirajo gostitelja kljub njegovim protimikrobnim mehanizmom. Bakterije lahko npr. sproščajo toksine, uničujejo tkiva, slabijo gostiteljevo imunsko zmožnost in povzročajo izrazite bolezenske znake. PO drugi strani lahko ustrezno prilagojeni mikrobi ostanejo prikriti za imunski odziv in se dolgo obdržijo v tkivih. Patogeneza bakterijske okužbe je kombinacija škodljivega delovanja bakterij in imunskega odziva. Bakterije se lahko naselijo v gostiteljevih celicah in jih uničujejo, lahko pa uničujejo gostiteljeve celice in tkiva z izločanjem eksotoksinov ali s sproščanjem endotoksina, ki je sestavni del celične stene pri Gram negativnih bakterijah. Okvare tkiv nastanejo lahko tudi zaradi aktivacije protibakterijskih imunskih mehanizmov, poškodujejo telesne celice. Zlasti dolgotrajne imunske reakcije (kronična vnetja) lahko nepopravljivo poškodujejo tkiva

52.vpr –DELOVANJE TETANUSNEGA TOKSINA (str.83)

Delovanje tetanusnega toksina je natančno poznano. Po vezavi z gangliozidnimi receptorji na živčnih končičih v motoričnih ploščicah z endocitozo vstopi v aksoplazmo. V endocitotskih mešičkih potuje v živčnem vlaknu vzvratno v sprednje robove hrbtne mozga. Sprva lokalno, pozneje po vsem hrbtnem mozgu preprečuje sproščanje neurotransmitorjev iz inhibicijskih interneuronov, ki posredujejo zavirajoče dražljaje motoričnim nevronom. Izostanek zaviranja povzroči čezmerno vzburjenje motoričnih nevronov in povečan mišični tonus oz. spastično krčenje mišic.

53. vpr. – DELOVANJE BOTULINUSNEGA TOKSINA (str.84)

Botulizem je posledica zastrupitve s hrano. Zaužiti toksin se absorbira v želodcu in po krvi prenese po do perifernih živčnomišičnih stikov, kjer ovira sproščanje acetilholina iz presinaptične membrane. Pojavijo se ohlapne ohromitve različnih mišic, v najhujših primerih je prizadeto tudi dihanje. Botulinusni toksin je po zgradbi in delovanju povsem podoben tetanusnemu toksinu. Raziskave so pojasnile, kako tetanusni in botulinusni toksin preprečujeta sproščanje nevrottransmitorjev iz živčnih končičev. **Ob prenosu živčnega vzbujenja se nevrottransmitorji sproščajo v sinaptično režo z eksocitozo, pri čemer se sinaptični mešički, napolnjeni z nevrottransmitorji, zlijejo s presinaptično membrano živčnih končičev. Zlitje omogočajo posebne fuzijske beljakovine, sinaptobrevin, sintaksin in SNAP-25. Sinaptobrevin je v membrani sinaptosomov, sintaksin in SNAP-25 sta v membrani živčnih končičev. Ugotovili so, da sta tetanusni in botulinusni toksin proteazi, ki razgrajujeta fuzijske beljakovine in tako preprečita zlitje sinapsomov s presinaptično membrano in sproščanje nevrottransmitorjev.**

54. vpr. – OPIŠI SEPTIČNI ŠOK (str.86/87), glej sliko na str.87!

Molekule LPS se sprimejo s posebnimi beljakovinami v plazmi. Nastali skupki se vežejo z receptorji (CD 14) na monocitih, makrofagih in endotelijskih celicah žil, ki začnejo izločati različne citokine, med katerimi so za nastanek septičnega šoka najpomembnejši IL-1, IL-6, IL-8 in TNF. Omenjeni citokini učinkujejo neposredno ali posredno, tako da sprožijo izdelovanje mediatorjev septičnega šoka in aktivirajo komplementni in koagulacijski sistem. IL-1 vpliva na termoregulacijski center v hipotalamusu in zviša telesno temperaturo. TNF oslabi delovanje srčne mišice in širi žile, zato se močno zniža krvni tlak. Poleg tega poškodujejo endotelijske celice žil, iz katerih se sprošča dušikov oksid, ki tudi širi žile. Poškodbe endotelijskih celic povečajo prepustnost žilne stene in prestop tekočine v okolno tkivo. Omenjene spremembe povzročijo nezadostno prekrvavljenost številnih tiv in organov. Stanje poslabšajo še aktivirane sestavine komplementnega sistema, ki privabljajo in prilepljajo nevtrofilne granulocite na žilni endotelij. Nevrofilci izločajo reaktivne kisikove presnovke in lizosomske encime, ki dodatno poškodujejo kapilarno steno.

Pomembno vlogo v razvoju septičnega šoka ima obsežna aktivacija koagulacijskega sistema. Aktivirani dejavnik XII sproži koagulacijsko kaskado, ki se konča s pretvorbo fibrinogena v fibrin. Zaradi tromboze in zamažitve majhnih žil se pojavijo ishemične nekroze različnih organov. Diseminirana intravaskularna koagulacija povzroči med napredovanjem septičnega šoka pomanjkanje trombocitov, strjevalnih dejavnikov in fibrinogena. Številne krvavitve še poslabšajo prekrvavljenost mnogih telesnih organov, tako da lahko pride do popolne odpovedi njihovega delovanja. Značilno je popuščanje delovanja ledvic z zmanjšanjem izločanja seča. Septični šok se pojavlja pri okužbah s po Gramu (-) in po Gramu (+) bakterijami.

55.vpr. – KAJ JE TO PRIROJENA IMUNOST

Prirojena imunost je odpornost, ki ni pridobljena preko kontakta z antigenom. Je nespecifična in vključuje bariere za infekcijske agense – npr. Kožo in mukozne membrane, NK celice, fagocitozo, vnetje, interferone in različne druge nespecifične faktorje. Lahko variira s starostjo in s hormonsko ali metabolno aktivnostjo.

56.vpr. – KAJ JE TO PRIDOBLENA IMUNOST

Pridobljena imunost je zaščita, pridobljena preko namernega vnosa antigena v odzivnega gostitelja. Aktivna imunost je specifična in je posredovana preko protiteles ali limfoidnih celic (ali oboje).

58.vpr. – KAJ NASTAJA V KOSTNEM MOZGU (str.91)

Kostni mozeg sestoji iz mrežja krvnih žil – sinusov. Med njimi je hemopoetični prostor, ki ima spužvi podobno ogrodje iz retikulumskih celic. V hemopoetičnem prostoru se nahajajo matične celice. **Iz njih se deferencirajo posamezne vrste krvnih celic.** Dozorele celice iz hemopoetičnega prostora potujejo v vaskularne sinuse, kjer postanejo krvne celice: eritrociti, trombociti, granulociti, monociti in limfociti.

62.vpr. – FUNKCIJA FAGOCITOV (str. 100)

Fagociti so obrambne celice, ki tujke požrejo (fagocitirajo), znotrajcelično ubijejo in razgradijo. Fagociti morajo mikrobo najprej prepoznati kot tujke. Fagociti imajo tudi receptorje, ki prepoznavajo sladkorje na površinah mikrobov.

67.vpr. – NASTANEK ANAFILAKTIČNEGA ŠOKA (str.130)

Pri ljudeh se sistemska anafilaktična reakcija pojavi po vnosu alergenov (proteinov, hormonov, encimov, zdravil, polisaharidov) v telo, pri čemer je resnost bolezni odvisna zlasti od obsega senzibilizacije z alergenom, tj. od količine specifičnih protiteles tipa IgE na mestocitih. Tudi količina vnesenega alergena vpliva na resnost bolezni, vendar je treba upoštevati, da včasih že izredno majhna količina alergena zadošča za nastanek najhujših oblik anafilaksije. **V nekaj minutah po stiku z alergenom izbruhnejo srbenje in kožni izpuščaji, kmalu zatem se zaradi krčenja bronhiolov začne silovit kašelj in dušenje, zaradi otekle glasilke tudi hripavost. Sledijo bruhanje, trebušni krči in driska. Zaradi padca krvnega tlaka lahko bolnik pade v šok in celo umre.**

70.vpr. – OPIŠI IMUNSKI MEHANIZEM PROTI BAKTERIJAM (str. 125)

Med bakterijsko okužbo se zbudijo vse vrste obrambnega odziva: fagocitni, protitelesni in celični. Posamezne vrste se med seboj razlikujejo po načinu povzročanja bolezni. Zato so tudi posamezne vrste imunskega odziva različno učinkovite proti različnim bakterijskim okužbam. **Proti bakterijskim okužbam, ki jih povzročajo predvsem bakterijski toksini (npr. davica, oslovski kašelj), so zlasti učinkovita protitelesa, ki nevtralizirajo toksine. Proti bakterijam, ki parazitirajo zunaj gostiteljevih celic, so učinkovita protitelesa in fagocitne celice. Proti zunajceličnim bakterijam pa so učinkovitejši citotoksični limfociti T in celice NK.**

1. – 3 vprašanje
 - Prva opazovanja mikrobov
 - Razvoj mikrobiologije.
 - Kaj je naredil Anton van Leeuwenhoek?

Že pred skoraj 350 leti, leta 1664 je Robert Hooke opisal strukturo plesni, toda prvi človek, ki je lahko opazoval mikroorganizme v kakršnekoli detajle, je bil Antoni van Leeuwenhoek, dobro dekada zatem. Optika pa ima korenine v obdobju že pred našim štetjem!

Prvi, ki je opazoval v vodi in v svoji slini drobne mikroorganizme je bil Nizozemec Antony van Leeuwenhoek. Kot so različna odkritja posledica slučaja, tako je bilo to tudi pri njemu. Kot raziskovalca in enega prvih uporabnikov mikroskopa ga je zanimala struktura vsega vidnega. Tako je slučajno leta 1674 pogledal tudi v kapjice deževnice, ki jo je zajel iz vedra. Takrat se je pred njegovimi očmi odprl nov svet, o katerem ni niti sanjal.

Antoni van Leeuwenhoek, nizozemski trgovec, ki je ljubiteljsko sestavljal mikroskope. Pravzaprav nesojeni znanstvenik je s svojo spretnostjo, radovednostjo in odprtostjo do novih idej uspel v nekaj najpomembnejših odkritjih v zgodovini (mikro-) biologije. Dobro desetletje po Hookeu je izboljšal sestavljeni mikroskop, za današnje pojme izredno okorno napravo, s katero mu je kot prvemu uspelo videti in opisati bakterije, prostožive e parazitske praživali, krvne celice, mikroskopske nematode, itd. ter je spoznal, da imajo ti mikroorganizmi svojo vlogo v fermentacijah. Znanstveni sredini je tako odkril povsem nov, mikroskopski svet ter pokazal, da je tisto, kar velja v filozofiji narave, možno uspešno pokazati z eksperimentalnimi metodami ter potrditi z empiričnimi dokazi.

Toda napredek v razumevanju narave in pomembnosti mikroorganizmov je prihajal počasi. Bolj izpopolnjeni mikroskopi so postali dostopni in razširjeni šele v devetnajstem stoletju. Veda o mikroorganizmih je tako skozi svojo zgodnjo zgodovino nekako po tradiciji najbolj napredovala ravno z izboljševanjem mikroskopov, kajti le-ti so omogočili vsaki globlji pogled v skrivnosti živih celic. Kot znanost pa se mikrobiologija ni razvila do konca 19. stoletja. Ta, pravzaprav presenetljivo dolg zamik gre poleg mikroskopiji pripisati razvoju določenih tehnik, nujno potrebnih za proučevanje mikroorganizmov.

Znanost je zopet potrebovala novega velikana. Luis Pasteur, francoski kemik, je obrnil biološke svetove na glavo in jim postavil nove, trdne znanstvene temelje – predstavlja revolucijo znanstvene metodologije. Tako kot mnogi pred njim je bil aktiven na mnogih, navidez nepovezanih področjih. Kot smo omenili, je, z znanim eksperimentom s stekleno bučo z ukrivljenim vratom, zadal smrtni udarec doktrini spontane generacije, neomajni teoriji, ki je celih dvajset stoletij zagovarjala spontani nastanek življenja iz organskih sestavin. S tem poskusom je prav tako odprl vrata principom aseptičnih tehnik, ki so nujnost pri delu slehernega mikrobiologa, poleg tega pa razvil tudi tehnike uničevanja mikroorganizmov in kontroliranja kontaminacije (sterilizacija in asepsa), kar je osnova nove vede in temelj moderne medicine.

V tem obdobju že težko sledimo vsem novim povezavam, ki si jih mikrobiologija ustvarja skozi svoj razvoj. Prepletati se začneja s čedalje številnejšimi vedami in seveda postaja obširnejša in bolj kompleksna. Čedalje hitrejši razvoj in vedno globlje poznavanje mikrobne sveta nujno pripelje k četrti poglavni tematiki oz. problemu novonastale vede v obdobju pred 20. stoletjem - gojenje mikrobne kulture *in vitro* ter izolacija prvih čistih kultur.

4. Najpomembnejši Pasteurjevi prispevki mikrobiologiji.

Veliko je bilo polemik glede nastanka mikroorganizmov. Nekatere so zagovarjali spontano generacijo MO drugi so poudarjali, da so tu prisotni zunanji dejavniki. Felix Pouchet leta 1859 trdil, da je opravil eksperimente, ki nedvoumno dokazujejo, da lahko pride do mikrobne rasti tudi brez kontaminacije iz zraka. To je izzvalo **Louisa Pasteurja** (1822-1895), da ta nasprotovanja konča enkrat za vselej. Pasteur je najprej preko bombaža prefiltriral zrak in ugotovil, da je filter zadržal stvari podobne rastlinskim sporam. Če je dal kos takšnega platna, potem ko je skozenj prefiltriral zrak, v sterilni medij, se je pojavila mikrobna rast. V nadaljevanju je dal hranilne raztopine v steklenice, segrel njihove vratove s plamenom in jih razpotegnil v ve zavojev, konce vratov pa je pustil odprte. Pasteur je nato zavrel raztopino za nekaj minut in počakal, da se ohladi. Rasti ni bilo, kljub temu da je bil omogčen dostop zraka. Pasteur je izpostavil dejstvo, da do rasti ni prišlo, ker so prah in semena ostali na stenah zavrtih vratov. Če so bili vratovi polomljeni, je takoj prišlo do rasti. Pasteur pa ni samo zaključil tega konflikta, temveč je tudi pokazal, kako obdržati raztopine sterilne.

Po Pasteurju je imenovan postopek Pasterizacije: Pasterizacija je postopek toplotne obdelave, s katerim:

- uničimo vse patogene mikroorganizme,
- uničimo čim večje število tehnološko škodljivih mikroorganizmov,
- inaktiviramo encime.

VRSTA PASTERIZACIJE	TEMPERATURA	ČAS
nizka ali dolgotrajna	62 - 65° C	30 minut

(LTLT-low temperature long time)		
srednja ali kratkotrajna (HTST-high temperature short time)	72 - 76° C	15 - 45 sekund
visoka ali trenutna (VHTST-very high temperature short time)	85° C	5 -15 sekund

Temperaturni režim pasterizacije pomeni temperaturo in ustrezen čas toplotne obdelave.

Pasterizacijo izvajamo v:

- cevastih,
- kotlastih,
- ploščnih izmenjevalcih toplote ali pasterizatorjih.

Tako Pasteur danes zaradi znanstvenega načina reševanja bistvenih vprašanj nove vede velja za prvega pravega mikrobiologa. Njegov prispevek pa se še ne konča; odgovoril je tudi na drugo vprašanje, torej mikrobní izvor bolezni. Ravno dokaz, da so mikroorganizmi lahko povzročitelji bolezni, je bil največji zagon razvoja mlade vede. Kjer pa se Pasteurjeva zgodba še ne konča - proučevanje fermentacije, temelj današnje biotehnologije, odkritje anaerobnega življenja, novega spektra organizmov ter iz tega izhajajo e proučevanje patogenih infektivnih mikroorganizmov, imunizacija, ki je pomenila revolucionaren preobrat pri kontroliranju nekaterih nevarnih bolezni, osnovna spoznanja, ki so pripomogla k (s-)poznavanju virologije, seveda ne smemo pozabiti pomembnosti pasterizacije,...

5. Najpomembnejši Kochovi prispevki mikrobiologiji. / 6. Kochovi postulati

Prvi direkten dokaz vloge bakterij pri povzročanju bolezni pa se je pojavil pri študiji antraksa s strani nemškega fizika **Roberta Kocha** (843- 9 0). Koch je zanimalo razmerje med *Bacillus anthracis* in antraksom, svoja odkritja pa je objavil leta 1 876. Koch je injiciral v zdravo miš material iz bolne miši in miš je zbolela. Tako je prenesel z inokulacijo antraks na serije 20 miši in pustil na inkubaciji v govejem serumu košček vranice, ki je vsebovala bacil antraksa. Bacil je rasel, se razmnoževal in tvoril spore. Če je izolirane bacile ali spore injiciral v miš, se je pojavil antraks. Njegova merila za vzro no razmerje med mikroorganizmom in specifično boleznijo so znana kot Kochovi postulati in jih lahko povzamemo tako:

- 1 . Mikroorganizem mora biti prisoten pri vsakem primeru določene bolezni in odsoten pri zdravem organizmu.
2. Pri akovani mikroorganizem se lahko izolira in raste v čisti kulturi.
3. Če izoliran mikroorganizem inokuliramo v zdravega gostitelja, mora priti do pojava enake bolezni.
4. Iz bolnega gostitelja moramo ponovno izolirati enak mikroorganizem.

Te postulate je v celoti objavil šele leta 1 884.

Kochov dokaz, da *Bacillus anthracis* povzroča antraks so neodvisno potrdili tudi Pasteur in sodelavci. Ugotovili so, da po pokopu mrtvih živali, spore antraksa preživijo in da jih črvi ponovno prinesejo na površje. Zdrave živali jih lahko zaužijejo in zato zbolijo. Tekom Kochovih študij bakterijskih bolezni je postala nujno potrebna izolacija pričakovanih bakterijskih patogenov. Najprej so poskusili s kultivacijo na sterilni površini prerezanega kuhanega krompirja, vendar bakterije niso vedno dobro rasle na krompirju. Nato so poskušali strditi teko i medij z dodatkom želatine. Po nanosu bakterijskega vzorca so se pojavile ločene bakterijske kolonije. Vzorec se je lahko tudi primešal utekočinjenemu mediju z želatino, ko pa se je medij strdil so se ponovno pojavile posamezne kolonije. Vendar želatina ni bila najprimernejša, saj jo mnoge bakterije presnavljajo in ker se topi pri temperaturi nad 28C.

Richard Petri, Kochov asistent, pa je razvil petrijevko - posodo za trde kulture. Ta odkritja so omogočila izolacijo čistih kultur, ki vsebujejo le en tip bakterije, in sledil je hiter napredek na vseh področjih bakteriologije. Koch je razvil tudi medij za rast bakterij izoliranih iz telesa. Kot vire hranil je uporabil ekstrakte mesa in proteine in nastala sta hranilna juha in hranilni agar, kot ju uporabljamo še danes. Leta 1882 je Koch uporabil te tehnike za izolacijo bacila, ki povzroča tuberkulozo. Sledila je zlata doba 30 do 40 let, v kateri so izolirali večino pomembnejših bakterijskih patogenov.

7. Odkritje vaccine proti črnim kozam.

14. 5. 1796 - Odkritje cepiva proti črnim kozam. Prvi ga aplicira angleški zdravnik (Edward Jenner) Okužen je bil deček, ki se je po ugotovitvah zdravnika okužil od krav. Od tod tudi ime cepivo – vakcina (lat. vaccine – krava prvo cepivo se pridobi iz krave).

Edward Jenner (1749-1823) velja za utemeljitelja moderne vakcinacije. Opogumljen z opazovanjem, da so molzačice odporne proti črnim kozam in da je to morda posledica izpostavljenosti manj pogostim govejim kozam, je 8 letnega fantiča okužil z govejimi kozami. Ko ga je nato izpostavil okužbi s črnimi kozami, se je pokazalo, da je fant zaščiten.

8. Odkritje vakcine proti steklini.

Pasteur je leta 1885 pripravil cepivo proti steklini. Patogena je atenuiral z vzgojo v neobičajnem gostitelju - zajcu. Ko je inficiran zajec poginil, mu je odstranil možgane in hrbtenjačo in jih posušil. Injekcija z mešanico tega materiala in glicerina je izzvala rezistenco psov proti steklini. Cepivo je delovalo tudi pri ljudeh.

9. Odkritje prvega antibiotika.

Prvi antibiotik je odkril leta 1928 leta Aleksander Fleming. To je bil penicilin in še noben antibiotik ga ni presešel. 1947 leta pa je odkrit Kloramphenikol. Našla ga je skupina raziskovalcev na čelu z znanim bakteriologom Ehrlichom. Odkrili so ga v glivici, ki je ne dolgo pred tem odkrita v zemlji v okolici Caracasa.

Odkritju prvega v vrsti protimikrobnih zdravil, penicilina, je botrovalo naključje. **Dr. Alexander Fleming**, bakteriolog v londonski bolnišnici, je vse svoje delo posvetil iskanju zdravila za bakterijske okužbe ran. V ta namen je v svojem laboratoriju na steklenih ploščah gojil bakterijo *Staphylococcus aureus* in ji dodajal različne snovi, za katere je menil, da bi lahko zavirale rast bakterije. Dolgo so bili njegovi poskusi brezuspešni. Nato pa se je povsem slučajno na plošči, ki jo je laboratorijski pomočnik pozabil očistiti z razkužilom, preko vikenda razrasla plesen *Penicillium notatum*. Ob preučevanju te plošče je Fleming opazil, da so bakterije v okolici plesni propadle, iz česar je sklepal, da plesen izloča snov, ki ubija bakterije. To snov je poimenoval penicilin.

Flemingovo odkritje je ostalo neuporabno še približno 10 let, dokler nista **Florey in Chain** iznašla postopka za pridobivanje penicilina (iz plesni) v količinah, kakršne so potrebne za zdravljenje ljudi. Penicilin so pričeli uporabljati za zdravljenje ljudi leta 1942.

10. Glavne značilnosti žive celice.

Celica je osnovna enota, ki organizira življenjske procese. Vsaka živa celica vsebuje gensko informacijo (DNK in RNK) in molekule za njeno prevajanje in beljakovine. Beljakovine usmerjajo celično presnovo in organizirajo celično strukturo. Osnovna sestavina celice je selektivno prepustna membrana – citoplazemska membrana, ki je meja med celično notranjostjo in zunanostjo. Tako citoplazemska membrana vzdržuje v celici notranje okolje, ki omogoča celične življenjske procese.

11. Razlika med prokariontsko in eukariontsko celico.

PROKARIONTSKA CELICA

Ima eno molekulo DNK, ki je praviloma krožna in vsebuje vse informacije, potrebne za celično rast in razmnoževanje. Poleg tega ima lahko še manjše, krožne molekule DNK (plazmide). Prokariontske celice nimajo jedra, DNK je v citoplazmi. Celice nimajo organelov, ribosomi so manjši; njihova večja podenota vsebuje r-RNK 23 S, manjša podenota pa r-RNK 16 S.

EVKARIONTSKA CELICA

Imajo DNK razdeljeno na kromosome. Nahajajo se v celičnem jedru, kjer jih jedrna membrana ločuje od citoplazme. V citoplazmi so različne membranske strukture – organeli (mitohondriji, kloroplasti, endoplazmatski retikulum, Golgijev aparat, lizosomi, eksocitozni mehurčki). Eukarionti imajo razmeroma velike ribosome, sestavljene iz večjih in manjše podenote. Večja podenota vsebuje r-RNK 28 S, manjša pa r-RNK 18 S.

Lastnosti	Prokariont	Eukariont
celična stena iz peptidoglikana	da (izjema: mikoplazme)	ne
Steroli v citoplazmatski membrani	ne (izjema: mikoplazme)	da
Mezosom	da	ne
histonski proteini	ne	da
jedrna membrana	ne	da
mitoza	ne	da
mejoza	ne	da
Ribosomi	70 S	80 S
Kromosomi	en sam	več
Mitohondriji	ne	da
velikost	1-10 μ m	6-20 μ m

Razlike med prokariontsko in eukariontsko celico.

12. Kateri so glavni kemijski elementi, ki jih najdemo v živih celicah?

Vsa živa bitja imajo celično zgradbo. Moderna biologija proučuje celico in procese v njej predvsem z vidika kemijskih in fizikalnih reakcij, ki potekajo na celičnem nivoju. Celice so iz vode, anorganskih ionov in organskih molekul.

Enostavne molekule

Osnovni elementi, ki gradijo živo snov so C, O, N, H, ki se na različne načine povezujejo v enostavne molekule, gradnike kompleksnih organskih spojin.

Enostavni ogljikovi hidrati s strukturno formulo $C_n(H_2O)_n$ so osnovna hrana celice, vir energije (glukoza) in gradniki (riboza, deoksiriboza) kompleksnih molekul. Vezani na proteine, so lahko signalne molekule in označevalci za razpoznavanje med molekulami.

Maščobne kisline gradijo lipide, so vir energije in pomembna sestavina membran. **Aminokisline** so gradniki beljakovin in pomembne puferske spojine. **Nukleotidi** so gradniki nukleinskih kislin, primarni vir energije (ATP), koencimi (koencim A) in substrati v oksidoredukcijskih reakcijah (NAD^+ , $NADP^+$).

Kompleksne molekule

Enostavni ogljikovi hidrati se z O-glikozidno vezjo povezujejo v **di-** in **poli-saharide**. Škrob in glikogen sta polimera glukoze in pomembni rezervni substanci rastlin in živali. Celuloza in hitin sta osnovna strukturna polisaharida. V kombinaciji s proteini tvorijo sladkorji **glikoproteine**, ki pokrivajo zunanje celične površine, medtem ko **proteoglikani** sestavljajo izvencelični matriks in so pomembne signalne molekule v celici.

Maščobne kisline in glicerol sestavljajo **trigliceride**, nevtralne maščobe, ki so zelo ekonomičen vir energije v celici (dvakrat več energije na gram kot ogljikovi hidrati). **Fosfolipidi** so osnovni gradniki membran, **karotenoidi** so pomembni rastlinski pigmenti in predhodniki vitamina A. **Steroidi** so signalne molekule, hormoni in gradniki membran (holesterol).

Aminokisline se s peptidno vezjo povezujejo v **polipeptide**. Beljakovine so polipeptidi, ki so na specifičen način zviti v prostoru. Primarno zgradbo proteina določa zaporedje aminokislin, ki ga gradijo. Sekundarna zgradba proteina nastane zaradi vodikovih vezi med določenimi odseki polipeptidne verige in je lahko v obliki vijačnice alfa ali nagubane ravnine beta. Zaradi interakcij med radikali aminokislin, ki so lahko nepolarne, polarne, bazične ali kisle, se funkcionalna področja proteina (domene) z različno sekundarno zgradbo z linearnimi odseki povezujejo v značilno konformacijo. To je terciarna zgradba proteina. Beljakovine s kvartarno zgradbo (hemoglobin) so iz več polipeptidnih podenot. Beljakovine so osnovni strukturni elementi v celicah, transportne molekule, encimi, hormoni in protitelesa.

Nukleotidi so iz dušikove baze (purinov, pirimidinov), sladkorja, (riboze, deoksiriboze) in fosfatne skupine. V **nukleinske kisline** se povezujejo s 5' - 3' fosfodiesterko vezjo. Te so nosilci dednih zasnov (DNK) in sodelujejo pri sintezi beljakovin (RNK).

V celici nenehno potekajo procesi razgradnje kompleksnih snovi v osnovne gradnike (katabolize) in sinteze kompleksnih snovi iz osnovnih enot (anabolizem). Energija, ki se sprošča pri razgradnji (oksidacija) se veže v energijsko bogate spojine v sklopljenih reakcijah in se porablja pri biosintezi. Snovi se v živih sistemih stalno spreminjajo na primer ogljik v procesih dihanja iz reducirane oblike (glukoza) v oksidirano (ogljikov dioksid), med fotosintezo pa obratno.

13. Kako izgleda genom tipične bakterijske celice?

Genom je celotna celična DNK, odsek celične DNK, ki omogoča izgradnjo posamezne beljakovine pa se imenuje gen. Lastnosti bakterijske celice določajo beljakovine. Za življenje bakt. celice so potrebne strukturne in funkcionalne beljakovinske molekule. Beljakovine so zgrajene iz linearnega zaporedja aminokislin, ki se v stabilnih razmerah notranjega okolja celice samodejno zgubajo v funkcionalne proteine. Celično DNK tvori linearno zaporedje nukleotidov v katerem je shranjena informacija o aminokislinskem zaporedju vsake beljakovine.

14. Naštej oblike bakterij.

Celična stena daje bakterijski celici stalno in značilno obliko. Bakterije so po obliki lahko **kroglaste** (koki) ali **paličaste** (bacili). **Vmesne oblike** (kokobacili) lahko opišemo kot kratke bacile ali podaljšane koke. Nekatere vrste paličastih bakterij so na razl. načine ukrivljene (spirili). posebno morfologijo imajo spiralne bakt. (spirohete).

15. Kakšna je povprečna velikost bakterijske celice?

Bakterijska celica je lahko dolga od 0,3 do 20 μm , premer večine bakterij pa je okoli 1 μm . bakterije lahko opazujemo z mikroskopiranjem pri približno 1000-kratni povečavi.

16. Kako imenujemo okrogle bakterije?

Okrogle bakterije imenujemo **koki** (koki v verižicah – streptokoki, lancetno oblikovani koki – diplokiki, pnevmokoki, koki v gručah, grozdnih – stafilokoki...)

17. Kako imenujemo paličaste bakterije?

Paličaste bakterije imenujemo bacili (bacili s centralno ležečimi sporami, ukrivljeni bacili, bacili, ki imajo sporo...)

18. Kako imenujemo grozdasto skupino bakterij?

Delitev v več ravninah in dolgotrajno zlepljenje povzroča tvorbo grozdstih skupin – **stafilokoki**.

19. Označi elementa, ki sestavljajo celično steno gram pozitivnih bakterij.

Bakterijska stena po Gramu pozitivnih bakterij vsebuje poleg peptidoglikana še znatne količine teihoične kisline, nekatere bakterijske vrste pa imajo v njej tudi veliko polisaharidnih molekul. Teihoični kislini sta dve: **lipoteihoična** kislina je kovalentno povezana z glikolipidi citoplazemske membrane, **teihoična** kislina celične stene pa ovija peptidoglikan in tvori zunanjo plast bakterijske stene. Zaradi svoje zunanje lege je teihoična kislina pomembna pri pritrjevanju bakterij na gostiteljske celice, obenem je roti njen usmerjena tudi večina protiteles, ki nastajajo proti po Gramu pozitivnim bakterijam.

20. Označi elementa, ki sestavljajo celično steno gram negativne bakterije.

Bakterijska stena po Gramu negativnih bakterij vsebuje dve dodatni plasti, ki obe navzven obdajata peptidoglikan; ti sta **zunanja membrana** in **periplazemski prostor**, ki je vmesni prostor med peptidoglikanom in zunanjo membrano.

21. Opiši nukleotid!

Nukleotid je območje, kjer se v citoplazmi nahaja bakterijska DNK in, ki jo je zaradi njene vlaknate strukture elektronsko- mikroskopsko mogoče razločiti v citoplazmi. DNK je krožen. Kromosom je na eni točki povezan z invaginacijo citoplazemske membrane- mezosomom. Mezosom pri podvajanju celic omogoči ločitev dveh podvojenih kromosomov, pozneje pa tudi izgradnjo bakterijske stene med podvojenima kromosomoma in s tem ločevanje celici na dve novi bakteriji.

22. Kako je zgrajena citoplazemska membrana?

Citoplazemska membrana je poltekoči dvosloj fosfolipidov, v katerega so umeščeni proteini. Membranski proteini permeaze specifično vežejo določene snovi in omogočajo njihov prenos skozi membrano. Protonski elektrokemični gradient je energijska osnova bakterijske celice. Citoplazemska membrana aerobnih bakterij vsebuje encime dihalne

verige. V citoplazemski membrani so multienzimski skupki, ki omogočajo boljšo medsebojno organizacijo posameznih encimov in substratov.

Membrana ima tudi receptorje zlasti za hranila, ki jih bakterija lahko uporablja za presnovo.

23. Opiši nastanek ENDOTOKSINOV!

Proučevati so jih začeli že kmalu po odkritju prvih za človeka patogenih bakterij. Dokazali so, da posebno odporna sestavina vibrija kolere, ki se sprosti po odmiranju bakterij, povzroči šok in pogin poskusnih živali. Toksično snov so imenovali endotoksin, doumevali so da je v notranjosti bakterij. Kasneje so ugotovili, da je endotoksin lipopolisaharid in da je v zunanji membrani bakterijske stene po Gramu negativnih bakterij.

24. Kaj je funkcija encimov ?

Kot pri drugih bitjih tudi pri bakterijah encimi katalizirajo večino reakcij. Inducibilni encimi nastajajo samo v prisotnosti induktorja, navadno encimskega substrata in so značilni za bakterijsko presnovo, bakterijam pa omogočajo prilagoditev na spreminjajoče se zunanje okoliščine. Zunajcelični encimi, ki jih bakterije izločajo, so potrebni za razgradnjo molekul z veliko molekulsko maso, ki zaradi svoje velikosti ne more vstopiti v bakterijsko celico. Najpomembnejši zunajcelični bakterijski encimi so sposobni hidrolizirati diin polisaharide, nukleinske kisline, lipide in beljakovine. Nekateri učinkovito razgrajujejo celice in tkiva, so pomembni patogeni dejavniki pri mnogih bakterijah.

25. Iz česa je zgrajena bakterijska kapsula?

Bakterije tvorijo zunajcelični polisaharidni sloj. Kadar polisaharid tesno in kompakto obdaja bakterijo, se imenuje kapsula. Če gre za mrežo polisaharidnih vlaken, ki se širijo od bakterije, tvorbo imenujemo glikokaliks. V nekaterih primerih tvori bakterija zunajcelično sluz, ki ni tesno vezana na bakterijo in ji rabi kot zaščitno, za rast ugodno okolje, često pa pripomore k pritrjanju na podlago.

26. Kaj je to glikokaliks?

Mreža polisaharidnih vlaken, ki se širijo od bakterije, tvorbo imen. glikokaliks, pomembna je pri nastanku biofilma, ki je večplastna obloga iz veliko bakterij, ki so izločile zaščitni polisaharidni matriks (glikokaliks).

Bakterije na površino izločajo polisaharide ali polipeptide, lahko tudi oboje (sluzavi, lepljivi polimeri) skupno ime je *glikokaliks*. Če je glikokaliks oprijet je to kapsula, če pa je ohlapen je to *sluzavi sloj* - slime layer.

27. Kako bakteriji koristi glikokaliks?

Glikokaliks omogoča predvsem adheroenco bakterije na različne površine. Kapsula preprečuje fagocitozo, in ščiti patogene bakterije pred protitelesi.

28. Čemu služi spolni filus?

Spolni filus omogoča izmenjavo genov med posameznimi bakterijami (konjugacija).

29. Opiši faze konjugacije?

Prvi znak je tvorba kondenzirane DNK, zbrane v sredini bakterijske celice. Nato od površine bakterije proti sredini ugrezne duplikatura citoplazemske membrane in razdeli celico na dva dela. Po razdelitvi se manjši del, ki vsebuje celoten bakterijski genom pogreza v preostali del bakterijske celice. Tako je prespora v bakteriji, njena membrana pa je navzven obdana z bakterijsko citoplazemsko membrano. Obe prilegajoči se membrani sodelujeta pri tvorbi ovojev, ki ščitijo sporo pred zunanjimi vplivi. Neposredno na membrani prespore se oblikuje sporina stena, ki vsebuje peptidoglikan. Nad sporino steno se oblikuje skorja (korteks), ki je najdebelejši del sporinega ovoja. Skorjo tvorijo peptidoglikan, ki je razmeroma slabo zamrežen s križnimi povezavami, diplikokična kislina in Ca. Na zunanji strani obeh prilegajočih se membran se oblikuje še plaščni ovoj iz kreatinu podobnega proteina, ki je nemočljiv in omogoča spori odpornost proti številnim baktericidnim kemikalijam. Plaščni ovoj je obdan še z zunanjim ovojem iz lipidov in proteinov.

30. Zakaj bakterije tvorijo spore?

Zaradi neugodnih življenjskih razmer (pomankanje hranil, vode, neugodna temperatura).

31. Na kakšen način lahko uničimo spore?

Spore lahko uničimo z germinizacijo.

32. Povprečen delitveni čas bakterij?

To je 15-25 minut.

33. Opiši delitev bakterijske celice?

To je delitev na dvoje. Nastali hčerinski bakterijski celici takoj začeta rasti in se naprej razmnoževati. Rast bakterij se kaže s povečevanjem volumna bakterijske citoplazme, ki ga spremlja podaljševanje celične stene. Novonastala celična stena se pri nekaterih bakterijah izgrajuje samo na obeh polih, pri drugih se nove sestavine celične stene naključno vgrajujejo v obstoječe dele stene. Ko se bakterijska celica dovolj podaljša, mezosom organizira ločitev podvojenega bakterijskega genoma na enaka dela. Iz mezosoma se oblikujeta dva lista prečne membrane, ki razdelita bakterijsko citoplazmo na dva dela. Ko vsaka od prečnih membran navzven izgradi še bakterijski steno, nastaneta dve samostojni bakteriji.

34. Nariši krivuljo rasti celic in na grafu označi faze rasti

1. faza prilagajanja
2. faza logaritemske rasti
3. stacionarna faza
4. faza odmiranja

35. Kakšno okolje potrebujejo anaerobne bakterije?

Potrebujejo okolje brez kisika, ker tu najbolje rastejo in se razmnožujejo.

36. Kakšno okolje potrebujejo aerobne bakterije?

Potrebujejo okolje bogato z kisikom, ker samo z njim lahko rastejo in se razmnožujejo.

37. Kako vpliva temperatura na rast bakterij?

Bakterije največkrat rastejo in se razmnožujejo v ozkem temperaturnem območju. Večina medicinsko pomembnih bakterij najbolje raste pri temperaturah med 25 in 40 °C. Takšne bakterije se imenujejo mezofilne bakterije. Bakterije, ki najbolje rastejo in se razmnožujejo pri nižjih temperaturah od 20 °C se imenujejo psihrofilne bakterije. nekatere zadovoljivo rastejo pri 0 ali celo -7 °C. Bakterije, ki pa najbolje rastejo in se razmnožujejo pri temperaturah nad 40 °C so termofilne bakterije med njimi so tudi take, ki živijo v termalnih vrelicah in se lahko razmnožujejo tudi pri temperaturah nad 90 °C.

38. Zgradba DNA.

Linearni polimer deoksiribonukleotidov, v katerem so sladkorji (deoksiriboze) vezani po 3', 5'- fosfo-diesterjskih mostičkih. Baze so adenin, gvanin (imata dvojni obroč), citozin in timin (iz enojnega obroča). Vedno se veže G-C in T-A skupaj. Vodikove vezi povezujejo med seboj baze. DNK je dvojnja vijačnica, ki je zvita v spiralo (dvojna veriga).

Baze v DNK se vežejo v parih. Tako se adenin veže s timinom, citozin pa z gvaninom. Med seboj se baze vežejo s posebno vezjo, ki jo imenujemo vodikova vez. Vezi med bazami so zelo močne, zato lahko najdemo organizme z tako močnimi vezmi na ekstremnih krajih (npr. vrelici vroče vode) Z vezavo baz v pare nastaneta dve verigi, ki se ovijata ena okrog druge v nasprotni smeri (DNA je zvita v dvojni vijačnici). Ogrodje teh verig je sestavljeno iz sladkorjev in ostankov fosforne kisline. Pari nukleotidov tvorijo zaporedje, ki ga imenujemo dedni zapis. Dedni zapis je pomemben pri dedovanju in ostalih procesih.

39. Naloga RNA.

Linearni polimer ribonukleotidov. Zgradba je enaka kot pri DNK. Razen, da je namesto deoksiriboze riboza, namesto timina je uracil in RNK je enojna vijajčnica.

Poznamo več vrst RNK, ki se med seboj razlikujejo po zgradbi in nalogi ki jo opravljajo. Poznamo:

- mRNK (messenger/obveščevalna RNK)
- tRNK (transport/prenašalna RNK)
- rRNK (ribosom/ribosomska RNK)

DNK ne vpliva direktno na proces sinteze beljakovin, ampak indirektno, preko zaporedja nukleotidov. Tukaj pa nastopi RNK, ki prenese to sporočilo zapisano v tem zaporedju na kraj nastanka aminokislin (ribosom). Aminokislina so glavni graditelji beljakovin. S pomočjo rRNK pa na ribosomih, na tRNK aminokislina nastanejo. RNK najdemo poleg ostalih organizmov tudi v zelo preprostih organizmih, kot so virusi (s pomočjo nje se razmnožujejo). Virus vbrizgajo svojo RNK v gostiteljsko celico in ta izdelava nove viruse. Celica se v tem procesu uniči. Kakšen pomen imajo nukleinske kisline? Nukleinske kisline imajo dve poglavitni in nepogrešljivi nalogi:

- Proizvodnja ali sintezo aminokislin (beljakovin)
- Prenos dednih sporočil

Nukleinske kisline preko nadziranja sinteze beljakovin (katere beljakovine bodo nastale in kdaj bodo nastale) nadzorujejo življenjske procese, saj so beljakovine nepogrešljive pri različnih kemijskih reakcijah.

40. Opiši sintezo beljakovin.

Iz kodogene verige DNK se prepíše informacija za določeno beljakovino v mRNA (transkripcija). mRNA se pripne na manjšo podenoto ribosoma. Antikodon (triplet nukleotidov) tRNA ustreza kodonom na mRNA. Po tem zaporedju prenašajo tRNA aminokislina, ki se vežejo s peptidno vezjo, to se dogaja na večji podenoti ribosoma (translacija). To traja dokler ribosom, ki se premika po mRNA, ne pride do stop kodona(UAA, UGA ali UAG).

41. Kaj se dogaja na ribosomih?

Na ribosomih poteka sinteza beljakovin. Sestavljen je iz manjše in večje podenote. Ti sta iz rRNA in beljakovine.

42. Kaj so to plazmidi?

Plazmidi so majhne krožne molekule del DNA, ki se lahko replicira neodvisno od bakterije.

43. Kaj lahko bakterije med seboj prenašajo v plazmidih?

Prenašajo lahko različne gene: zapise o encimih, toksinih, rezistenci na zdravila...

44. Kaj je to normalna mikrobna flora?

MO, ki živijo znani v simbiozi (ko smo zdravi).

45. Kaj se dogaja z normalno mikrobno floro ob izbruhu bolezni?

Če pride normalna flora iz kakršnega koli vzroka v predele, kjer ni normalno prisotna povzroči okužbo.

46. Pomen normalne mikrobne flore.

Na nekaterih območjih zelo pomembna pri ohranjanju zdravja in normalne funkcije organizma. Npr. preprečujejo kolonizacijo patogenim bakterijam, sintetizirajo vitamin K, sodelujejo pri absorbciji hranil.

47. Kaj je to okužba?

O okužbi govorimo ko tujek vdre v telo in povzroči imunski odgovor ali pa spremembo normalnega telesnega ravnovesja.

48. Nastanek bakterijske okužbe.

Vstop bakterije v telo (adherence in kolonizacija telesnih površin) in invazija v gostiteljeve celice in tkiva.

49. Poti vstopa bakterij v telo.

Telesne površine, ki jih sestavljajo koža in sluznice, so najpogostnejše vstopno mesto za patogene bakterije. Bakterije vstopajo v telo s hranjenjem in pitjem, preko dihanja, ran, razni vbodi (npr. igla), ugrizi, žuželčji piki, spolni odnosi in transplacentarni prenosi.

50. Na kakšen način se širijo okužbe?

Oblike širjenja so:

Endemija: predstavlja način širjenja neke inf. bolezni na nekem določenem omejenem področju na katerem se stalno (skozi celo leto) pojavlja neko določeno število primerov istega obolenja. (npr. to je endemsko področje za Malarijo)

Epidemija: oblika širjenja, ko se nenadoma v zelo kratkem času pojavi veliko število primerov istega obolenja. Lahko je zelo omejeno (družina zavodi), lahko pa zajema cele države.

Pandemija: ko se isto obolenje širi preko vseh kontinentov, aids, kolera...

51. Glavni viri okužb?

Vir okužb predstavlja tisto žarišče od koder se m.o. širijo v okolico. Lahko je vir okužbe v samem telesu, zaradi porušene mikroflore oz. mikrobnih dejavnikov (patogenost, virulenca, odpornost na antibiotike). Zunanji viri okužb pa so: kontaminirane površine, predmeti, hrana, voda, živali (zoonoza) in ljudje (okužba), tujki v telo (vstavljeni kateter, slabo sterilizirani zdravstveni inštrumenti, ...)

52. Opiši delovanje tetanusnega toksina.

Izdeluje ga bakterija *Clostridium tetani* in preprečuje izločanje prenašalcev živčnega vzburjenja (nevrotransmitorjev). Tetanusni toksin učinkuje centralno v sinapsah osrednjega živčevja. Tetanus je posledica okužbe ran s sporami bakterije *C. tetani*. V globini ran (anaerobno okolje) se spore razvijejo v vegetativne bakterije, ki začnejo izdelovati tetanusni toksin (tetanospazmin). Toksin potuje po živcih v osrednje živčevje, kjer blokira sproščanje nevrotransmitorjev. Pojavijo se močni krči prečnoprogastih mišic po vsem telesu. Zaradi krčev dihalnih mišic lahko pride do zadušitve. Tetanusni toksin je beljakovina zapisana v bakterijskem plazmidu. Proteaze ga razcepijo v dva odseka, povezana z disulfidno vezjo. Daljši odsek (težka veriga) je aktivni del molekule z encimsko dejavnostjo. Sprva lokalno, pozneje pa po vsem hrbtenu mozgu preprečuje sproščanje nevrotransmitorjev iz inhibicijskih interneuronov, ki posredujejo zavirajoče dražljaje motoričnim nevronom. Izostanek zaviranja povzroči čezmerno vzburjenje motoričnih nevronov in povečan mišični tonus oz. spastično krčenje mišic.

Tetanusni toksin je po zgradbi in delovanju povsem podoben botulinusnemu toksinu. Tetanusni in botulinusni toksin sta proteazi, ki razgrajujeta fuzijske beljakovine in tako preprečita zlitje sinaptosomov s presinaptično membrano in sproščanje nevrotransmitorjev (aktivna imunizacija je zelo pomembna, predvsem cepivo di-te-per.)

53. Opiši delovanje botulinusnega toksina.

Izdeluje ga bakterija *Clostridium botulinum* in preprečuje izločanje prenašalcev živčnega vzburjenja (nevrotransmitorjev). Botulinusni toksin učinkuje periferno v živčno-mišičnih sinapsah. Botulizem je posledica zastrupitve s hrano (npr. konzerve), v kateri je toksin bakterije *C. Botulinum*. Zaužiti toksin se absorbira v želodcu in po krvi prenese do perifernih živčno-mišičnih stikov (motoričnih ploščic), kjer ovira sproščanje acetilholina iz presinaptične membrane. Pojavijo se ohlapne ohromitve različnih mišic, v najhujših primerih je prizadeto tudi dihanje. Različni sevi botulinusnih bacilov izdelujejo sedem toksinskih tipov, zapisanih v plazmidih ali bakteriofagih. Botulinusni toksin je po zgradbi in delovanju povsem podoben tetanusnemu toksinu. Je najmočnejši znani bakterijski toksin. Tetanusni in botulinusni toksin sta proteazi, ki razgrajujeta fuzijske beljakovine in tako preprečita zlitje sinaptosomov s presinaptično membrano in sproščanje nevrotransmitorjev. (pri botulizmu nastopijo motnje v vidu, ohranitev požiralnih mišic, smrt je izredno pogosta (70%-80%), nastopijo tudi motnje osrednjega in perifernega živčevja. Zdravljenje je možno z polivalentnim antitoksičnim serumom (vsebuje telesa protitelesa proti več različnim toksinom *C. botulinum*.)

54. Opiši septični šok.

Pomeni znižan krvni tlak in zmanjšan pretok v organih zaradi sepse, ki povzroča širjenje bakterij iz vnetnega žarišča v kri. Navadno ga sprožijo bakterijski produkti po gramu negativnih bakterij npr. lipopolisaharidi in nekatere snovi po gramu pozitivnih bakterij npr. superantigeni. Bakterijski produkti sprožijo sproščanje citokinov iz makrofagov, posledica so značilne hemodinamične motnje in oslabiljeno delovanje organov, zato tako stanje imunujemo tudi septični sindrom. Sepsa lahko nastane tudi zaradi okužbe z glivami npr. z gljivo *C. albicans*.

55. Kaj je to prirojena imunost?

Prirojena ali naravna imunost je odpornost, ki ni pridobljena preko kontakta z antigenom. Je dedna prisvojena obramba, ki deluje takoj po rojstvu, je nespecifična, saj nas varuje pred vdorom katerikoli mikroorganizmov oz. tujkov v telo. Mehanizmi naravne resistence so: nepoškodovana koža in sluznica, fagocitoza, vnetni odzivi, povečana telesna temperatura. Mehanizmi prirojene imunosti se proti tujkom odzovejo takoj in popolnoma ne glede na to, ali je organizem že kdaj prej prišel v stik z enakimi tujki ali ne. Lahko varira s starostjo in s hormonsko ali metabolno aktivnostjo.

56. Kaj je to pridobljena imunost?

Pridobljena imunost se razvije tekom življenja, pojavi se po izpostavitvi antigenu. Je strogo specifična in posredovana preko protiteles ali limfoidnih celic in se pojavi z zakasnitvijo nekaj dni do nekaj tednov. Ločimo:

Pasivna imunost naše telo samo ne proizvaja protiteles. Cepivo proti bakterijam (npr. diphtheria, tetanus, botulizem) povzročajo, da je takoj na voljo antitoksin v velikih količinah, ki nevtralizira toksine. Podobno kot pri predhodno nastalih protitelesih proti določenim virusom med inkubacijsko dobo, s čimer se omeji virusno razmnoževanje. Glavna prednost pasivne imunizacije s predhodno formiranimi protitelesi je takojšnja prisotnost velikih količin protiteles; slabosti pa so kratka življenjska doba teh protiteles in možna preobčutljivost.

Aktivna imunost pomeni, da sami aktivno proizvajamo protitelesa ali senzibilizirane limfocite. Pridobimo jo na dva načina: -da prebolimo inf. bolezen (kajti med boleznijo nek povzročitelj izzove naše telo k tvorbi protiteles), ta zaščita nas varuje do smrti. S cepljenjem tako, da se vnaša v naše telo različne pripravke mikroorganizmov, ki sprožijo v našem telesu imun odgovor, ne pa bolezni. Lahko pa že vbrizgamo pripravek toksinov tako pripravljenih, da nima več strupenosti, vendar ima sposobnost, da izzove imuni odgovor. Gostitelj tako aktivno producira protitelesa, limfatične celice pridobijo sposobnost odziva na antigene. Prednost aktivne imunosti vključuje dolgoročno odpornost (imunski spomin); slabosti vključujejo počasni nastop odpornosti in potrebo po podaljšanem ali ponavljajočem kontaktu z antigenom.

57. Organi, ki sodelujejo ali so del imunskega sistema?

Imunski sistem sestavljajo celice, organi, limfne žile. Limfne žile oskrbujejo vse telesne organe in tkiva, razen možganov. V limfnih žilah se pretaka motna, gosta tekočina (limfa), ki vsebuje maščobne kapljice in bele krvničke. Ob limfnih žilah so posebna mesta (bezgavke, tonzile, kostni mozeg, vranica, jetra, pljuča, črevo), kjer se lahko bele krvničke, zlasti limfociti zberejo, organizirajo in usmerijo na določena mesta kot del imunskega odziva. (limfatični organi so: bezgavke, vranica, mandeljni. V kostnem mozgu nastajajo bela krvna telesa, v timusu dozorevajo limfociti in se diferencirajo v celice T pomagalke in citotoksične limfocite T. V bezgavkah bele krvničke prepoznajo tujke (tujki, ki pridejo v tkiva nase tok mezge po mezgovnicah v bezgavke.) Tujke ujamejo dendritične celice in makrofagi, ki zadržijo tujke v parakorteksu ter jih ponudijo v prepoznavo celicam T pomagalkam, ki z izločanjem mediatorjev sprožijo imunski odziv, v vranici se vrši kontrola krožeče krvi, požiranje patogenov in spodbujanje imunskih reakcij. (v vranici je rdeča in bela pulpa. Belo sestavljajo ovojnice limfatičnega tkiva, ki se mestoma razširi v limfatične folikle, ki sestavljajo sprejemni del imunskega sistema sluznic. V rdeči pa se na prerezih pasov limforetikularnega tkiva nahajajo vranični povezki (Billrothovi povezki), kjer so makrofagi, ki odstranjujejo okvarjene in ostarele celice.)

58. Kaj nastaja v kostnem mozgu?

Kostni mozeg sestoji iz mrežja krvnih žil - sinusov. Med njimi je hemopoetični prostor, ki ima spužvi podobno ogrodje iz retikulumskih celic. V hemopoetičnem prostoru se nahajajo matične celice. Iz njih se diferencirajo posamezne vrste krvnih celic. Dozorele celice iz hemopoetičnega prostora potujejo v vaskularne sinuse, kjer postanejo krvne celice: eritrociti, trombociti (ki niso prave celice, ampak le odlomki megakariocitov), granulociti (nevtrofilci, eozinofilci, bazofilci), monociti in limfociti.

59. Kdo sprošča citokine?

Citokine sproščajo posamezne imunske celice - makrofagi, celice t pomagalke. Le te vplivajo na delovanje vseh preostalih, ki so običajno v njeni neposredni soseščini.

60. Funkcija kitocinov

So mediatorji imunskega sistema (interlevkin1, interferon, TNF-tumorji nekrotizirajočega faktorja) Uravnavajo delovanje imunskih celic, so topna proteinska signalna molekula, imunske celice medsebojno preko citokinov in s tem uskladijo svoje aktivnosti v primerno organiziran imunski odziv ob vdoru mikroorganizmov v telo.

61. Zgradba in delovanje komplementnega sistema-KS

Zgradba: je skupek dejavnikov v krvi.

Predstavlja ga 11 temeljnih beljakovin, ki se v določenih okoliščinah aktivirajo, ki delujejo kot encimi na druge sestavine ali pa kot končni pridelki aktivacije komplementa. Poglavitni vir sestavin KS so jetra.

Sestavine: -termolabilne in propadejo pri segrevanju (56 stopinj celzija) C1 in C4. Označujemo z črko C in številko, ki pomeni mesto v zaporedjih klasičnega poteka aktivacije komplementa. Dejavniki C2, C4, C3, C6 nastajajo v jetrih C2 in C4 sintetizirata tudi v makrofagih, C3 nastaja v celicah mezigovnega tkiva in vranici, C1 –epiteljskih celicah tankega črevesja. Delovanje: alternativna pot aktivacije komplementov je bližja delovanju naravne odpornosti. Kadar sodeluje sistem komplementa v imunski reakciji teče aktivacija po klasični poti.

62. Funkcija fagocitov

Fagociti so obrambne celice, ki tujke požrejo (fagocitirajo) znotraj celično ubijejo in razgradijo. Mikrobo morajo spoznati kot tujke, razlikujejo jih med svojimi in tujim na osnovi nekaterih fizikalnih lastnosti na površini delcev, s katerimi pridejo v stik. Fagociti imajo receptorje, ki prepoznajo sladkorje na površini mikrobov (npr. lipopolisaharid G-bakterij, peptidoglikan G+bakterije) receptorji Fc, sprožijo fagocitozo, z njimi fagociti prepoznajo imunske komplekse in jih potem požrejo in razgradijo. Vezavi na receptor sledi signal za požiranje tujka.

63. Opiši nastanek protiteles

Protitelesa izdelujejo plazmatke, ki so končna diferenciacijska oblika limfocitov B. Sintetizirajo se v odvisnosti od genskih zapisov v DNK. Sestavni del protitelesne molekule nastajajo v ribosomih, ki so vezani na membrano endoplazemskega retikula. Sinteza protiteles je podobna kot sinteza drugih beljakovin. Začne se na N končnem delu molekule in se sklene na C končnem delu molekule. Kodiranje za sintezo protiteles ima pomembno posebnost, ki je značilna za nastajanje teh beljakovin. Za molekule protiteles so potrebni vsaj 4 geni. Ti geni kodirajo posamezne dele molekul, ki se nato združijo v popolno dejavno protiteleso. Protitelesa nastanejo kot posledica vdiranja antigena.

Prva teorija:

Erlichova teorija-celice nosijo na svoji površini receptorje za antigene. Če se kompletaren antigen veže z receptorjem se kompleks odtrga od celice. Nastali defekt poveča stvarjenje enakih receptorjev, ki se sproščajo v kri. Prepoznavanje antigena nato stvarjenje ustreznih receptorjev selektivno=seleksijska teorija.

Instrukcijska teorija Antigen deluje kot kalup, ki oblikuje molekulo nastajajočega protitelesa (Pauling)). Antigen je signal, ki spodbudi te celice k sintezi veliki količini protiteles.

Klonska seleksijska teorija Obstajajo med imunsko zmožnimi limfociti kloni celic, ki imajo v svojem genomu zapis, ki omogoča strjevanje specifičnih protiteles. Celice klona so potomke celice, ki si je v razvoju zaradi somatske mutacije pridobila lastnost, da sintetizira protitelesa z določeno zgradbo in specifičnostjo. Klon- kadar vdre v telo antigen spodbudi celice k klonski proliferaciji in strjevanju ustreznih protiteles.

64. Naštej vrste protiteles.

Imunoglobolini: IgG, M, A, D, E.

65. Vrste limfocitov.

Limfociti B- humoralna imunost

Limfociti T- z antigenskimi receptorji prepoznavajo tuje molekule na celicah lastnega organizma 2 vrsti citotoksičnih limfocitov ti prepoznavajo in uničijo celice okužene z mikrobo in tumorske celice.

Celice T pomagalke- izločanjem citokinov uravnavajo delovanje imunskih celic.

66. Naštej vsaj en virus, ki povzroča imunsko pomankljivost

Virus HIV

67. Nastanek anafilaktičnega šoka

Vstop alergena v krvni obtok povzroči sprostitve velikanskih količin histamina in drugih snovi, ki delujejo na druga tkiva. Žile se razširijo, zato se krvni tlak nenadoma zniža. Drugi simptomi so še srbeč in dvignjen izpuščaj, bronhospazem, bolečina v trebuhu, oteklina jezika in grla ter driska. Anafilaktični šok je tip 1. Preobčutljivostne reakcije.

68. Kaj imenujemo antigen?

Antigen je snov, ki lahko sproži imunski odziv, to pa povzroči tvorbo protiteles, ki so del obrambnega mehanizma proti okužbi ali bolezni. Številni antigeni so tuje beljakovine (take, ki jih v organizmu normalno ni); sem sodijo deli mikroorganizmov, toksinov in tkiv drugih oseb, ki jih uporabljamo pri transplantaciji organov. Včasih ima imunski sistem lahko za škodljive antigene tudi povsem neškodljive snovi (na primer cvetni prah), to pa povzroči alergično reakcijo.

69. Naštej vsaj 5 antigenov.

Bičkov h, glivični, gonokokni, kapsularni k, kapsularni k1, polisaharidni, humani levkocitni a, b, c antigen

70. Imunski mehanizem proti bakterijam

Med bakterijsko okužbo se zbudijo vse vrste obrambnega odziva: fagociti, protitelesni in celični. Posamezne vrste patogenih bakterij se med seboj razlikujejo po načinu povzročanja bolezni. Zato so tudi posamezne vrste imunskega odziva različno učinkovite proti različnim bakterijskim okužbam. Proti bakterijskim boleznim, ki jih povzročajo zlasti bakterijski toksini (npr. Davica, oslovski kašelj, tetanus), so zlasti učinkovita protitelesa, ki nevtralizirajo toksine. Proti bakterijam, ki parazitirajo zunaj gostiteljskih celic, so učinkovita protitelesa in fagocitne celice. Proti zunajceličnim bakterijam pa so učinkovitejši citostatični limfociti t in celice nk.

71. Preobčutljivostna reakcija

Imunska reakcija v končni fazi vedno sproži vnetni proces, katerega cilj je odstranitev tujka (npr. bakterije) iz telesa. Vnetje poleg nekaterih koristi obenem tudi zmoti delovanje vnetnega tkiva, okvara pa je navadno odvisna od obsežnosti in trajanja vnetja. Tkivne okvare med bakterijskimi okužbami niso samo posledica bakterijskih virulentnih učinkov, ampak tudi imunopatoloških dogajanj v vnetnem tkivu. Kadar imunske pojave razvrščamo s kliničnega vidika, navadno opisujemo škodo, ki jo imunsko povzročeno vnetje povzroči v telesu. Vendar je treba v posameznem primeru presoditi tudi korist, ki jo imunski odziv prinese organizmu. Vnetje med okužbo z respiratornimi virusi je zaradi kihanja in kašljanja sicer nadležno, vendar hkrati koristno, ker pomaga ozdraviti bolezen. Če pa človek kiha in kašlja zaradi imunske reakcije proti cvetnemu prahu, pa tak imunski odziv štejemo za škodljiv (preobčutljivostna reakcija), ker sodimo, da bi bilo boljše, če ga sploh ne bi bilo.

o preobčutljivosti torej govorimo, kadar imunska reakcija ni smiselna in organizmu bolj škoduje, kot koristi. Pri izraziti preobčutljivosti navadno sploh ne gre za imunski odziv proti mikrobnim povzročiteljem bolezni, marveč proti neškodljivim tujkom (npr. Cvetnemu prahu) ali celo molekulam lastnega telesa (avtoimunost). V takih primerih je škoda, ki jo vnetje povzroči tkivu, skoraj izključno posledica imunske reakcije.

Pregled značilnosti preobčutljivostnih reakcij:

1-takojšnja

Osnovni mehanizem: ige se vežejo na mastocite, ki ob stiku z alergenom izločajo mediatorje (histamin, ecf, levkotriene, paf)

Dogajanje v tkivu: vazodilatacija, krčenje gladkih mišic, povečana žlezna selekcija

Tipične bolezni: astma, anafilaktični šok

2-citotoksični

Osnovni mehanizmi: igg ali igm se vežejo na antigene na celicah, obenem se aktivirajo proteini komplemента, pospeši se fagocitoza.

Dogajanje v tkivu: uničenje (nekroza) celic, ki antigene izražajo ali jih imajo adherirane na površini.

Tipične bolezni: fetalna eritroblastoz, avtoimunske hemolitične anemije, goodpasturjev sindrom.

3-imunski kompleksi

Osnovni mehanizmi: nastajanje velikih količin imunskih kompleksov, ki se odlagajo na žilnih stenah, obenem se aktivira komplement.

Dogajanje v tkivu: okvare žil (vaskulitis)

Tipične bolezni: sistemski eritematozni lupus, glomerulonefritisi, nodozni eritem

4-celična preobčutljivost

Osnovni mehanizmi: ob stiku z antigenom izločajo limfociti t limfokine in s tem sprožijo imunsko povzročeno vnetje v tkivu

Dogajanje v tkivu: vnetna reakcija, infiltracija tkiva z limfociti, neutrofilci

Tipične bolezni: kontaktni dermatitis, zavrnitev presadkov, tuberkulinska reakcija

72. Zgradba mikroskopa:

-PREDMETNO STEKELCE (OBJEKTNO STEKELCE) :

steklena ploščica , na katero položimo predmet , ki ga želimo opazovati.

-KROVNO STEKELCE (KROVNIK) :

tanka steklena ploščica za pokrivanje predmeta.

-NUMERIČNA APARATURA :

je vrednost , ki označuje ločljivost mikroskopa.

-REVOLVER :

gibljiv kovinski del , na katerega so priviti različni objektiv. Z njim lahko hitro menjamo povečave.

A.) MEHANIČNI DELI :

-MIKROMETERSKI VIJAK :

vijak za natančno uravnavanje ostrine slike. Z njim počasi spreminjamo lego tubusa.

-MAKROMETERSKI VIJAK:

vijak za grobo uravnavanje ostrine slike, s katerim hitro odmikamo ali približujemo tubus predmetni mizici.

-STATIV (STOJALO):

nosilna konstrukcija, ki daje stabilnost mikroskopu. Omogoča, da je slika pri miru.

-TUBUS:

kovinska cev, v spodnji del je vgrajen objektiv, v zgornjega pa okular.

-PREDMETNA MIZICA (OBJEKTNA MIZICA):

ploščica, pritrjena na stativ. Na sredini ima odprtino za prehod svetlobe.

B.) OPTIČNI DEL:

-OKULAR:

sistem leč, obrnjen proti očesu opazovalca.

-OBJEKTIV:

sistem leč, obrnjen proti predmetu

-KONDENZOR (ZBIRALNA LEČA):

sistem leč, ki zbira svetlobo

-OGLEDALCE:

ima dve ploskvi: ravna ploskev (lovi svetlobo in jo usmerja na kondenzor), ubokla stran (uporabljamo kadar ni kondenzorja).

-PREDMET ALI OBJEKT:

je vsaka stvar, ki jo opazujemo pod mikroskopom.

73. Priprava vzorcev za svetlobno mikroskopijo:

Z bakteriološko zanko nanese kapljico tekoče kulture ali suspenzije mikroorganizmov na predmetno stekelce in jo razmažemo na sredi v ovalni obliki. Bakterije, ki rastejo na trdnem gojišču poberemo z zanko in jih zamešamo v kapljico fiziološke raztopine, ki smo jo kanili na objektno stekelce. Razmaz posušimo na zraku. Posušen razmaz fiksiramo nad plamenom (3 do 5 krat hitro potegnemo stekelce skozi plamen gorilnika). Fiksiramo pa ga lahko tudi tako, da ga prelijemo z metilnim alkoholom. Te preparate moramo pred mikroskopiranjem barvati: preparat z metilenskim modrilom, diferencialno barvanje po Gramu, diferencialno barvanje po Giemsi, barvanje mikobakterij po Ziehl-Neelsenu.

- Enostavno barvanje(bakterije se obavrajajo samo z enim barvilom)
- Negativno barvanje (uporabljajo se barve, ki nimajo afinitete do sestavnih celic, temveč le obdajajo celico)
- Diferencialna barvanja(diferencialno barvanje po Gramu, barvanje po Ziehl-Neelsenu)
- Posebna barvila se uporabljajo za barvanje kapsul, flagelov, spor ali znotrajceličnih vključkov.

74. Barvanje preparatov-različne tehnike:

- Preparat z metilenskim modrilom,
- Diferencialno barvanje po Gramu,
- Diferencialno barvanje po Giemsi,
- Barvanje mikobakterij po Ziehl-Neelsenu.

75. Kakšne barve je gram negativna bakterija po barvanju po gramu:

Posušen in fiksiran preparat barvamo z metilvioletnim barvilom, nato z lugom. Bakterije, ki so se razbarvale, kontrastno obarvamo z bazičnim fuksinom RDEČE. To so po gramu negativne bakterije.

76. Na čem temeljijo razlike v obarvanosti celic po gramu:

Po gramu pozitivne

- te bakterije zadržijo barvilo in jih z alkoholom in acetonom ne moremo razbarvati
- MODROVIOLIČNE.

Po gramu negativne

- se razbarvajo, kontrastno jih obarvamo z bazičnim fuksinom
- RDEČE.

Razlike nastanejo zaradi različne zgradbe celične stene bakterij.

77. Kakšen je namen barvanja preparatov pri svetlobni mikroskopiji?

V mikrobiologiji najpogosteje uporabljamo svetlobno mikroskopijo, lahko pa tudi fluorescentno ali elektronsko. Z opazovanjem mikrobioloških preparatov (razmazov kultur ali preiskovanega materiala) pod svetlobnim mikroskopom ugotavljamo:

- obliko bakterijskih celic (koki, paličaste ali spiralne bakterije)
- ali se bakterijske celice barvajo po Gramu pozitivno ali negativno
- preverjamo čistost bakterijske kulture
- gibljivost bakterijskih kultur
- morfološke posebnosti, kot so spore, kapsule in flageli

78. Kakšne vrste mikroskopov poznaš?

- SVETLOBNI
- ELEKTRONSKI
- FLUORESCENČNI

79. Katere so glavne pomanjkljivosti elektronskega mikroskopa v primerjavi s svetlobnim?

Preparate moramo pred mikroskopiranjem barvati, za opazovanje neobarvanih preparatov pa uporabljati faznokontrastni mikroskop. Glavni razliki med navadnim svetlobnim mikroskopom in mikroskopom za fazni kontrast sta v tem, da ima mikroskop za fazni kontrast pred kondenzorskimi lečami filter, ki dovoli dostop le majhnemu snopu žarku, in v objektivu fazno ploščico, ki premakne žarek tako, da dobimo le eno sliko. Svetloba ki vstopa skozi kondenzor, pride do vzorca in se lomi različno na različno debelih in gostih delcih (bakterije, topilo), zato vidimo temne objekte na svetlem ozadju.

80. Napiši približno povečavo, ki je primerna za opazovanje bakterij.

Bakterije lahko opazujemo z mikroskopiranjem pri približno 1000- kratni povečavi. Električni mikroskop pa poveča 10000- krat in več.

81. Funkcionalna anatomija prokariontske celice.

BAKTERIJSKA CITOPLAZMA- je pol tekoča, navzven omejena s citoplazemsko membrano. Pretežno jo sestavlja voda, v njej so organske in anorganske snovi, potrebne za celično presnovo. V citoplazmi so tudi nukleoid, ribosomi, plazmidi,.)

NUKLEOID- je območje, kjer se v citoplazmi nahaja bakterijska DNK (DNK je krožen)

DNK; haploiden kromosom, ki bi v izravnani obliki meril pribl. 1mm. Kromosom je na eni točki povezan z invaginacijo citoplazemske membrane- mezosom.

CITOPLAZEMSKA MEMBRANA- je poltekoči dvosloj fosfolipidov, v katerega so umeščeni proteini. Proteini v dvosloju omogočajo:

- selektivno prepustnost in aktivni prenos snovi
- elektronski prenos in oksidativno fosforilacijo pri aerobnih bakterijah
- prenos bakterijskih hidrolitičnih encimov v okolico
- prostorsko organizacijo multiencimskih skupkov za gradnjo DNK, citoplazemske membrane in bakterijske stene
- receptorsko funkcijo za signale iz okolice

BAKTERIJSKA STENA- je trdno ogrodje, ki daje bakterijam obliko in jim omogoča živeti v okolju, kjer koncentracije osmotsko aktivnih molekul niso uravnovešene z bakt. citoplazmo.

BAKTERIJSKA KAPSULA- štiti bakterije pred protitelesi in fagocitozo, s tem pa povečujejo invazivnost bakterije.

BIČKI- bakterije se aktivno gibljejo predvsem z bički (flageli), ki se vrtijo z razmeroma veliko frekvenco. Bički so iz vlaken, ki jih tvori protein flagelin.

82. Morfologija prokariontskih celic

Prokariontska celica ima eno molekulo DNK, ki je praviloma krožna in vsebuje vse informacije, potrebne za celično rast in razmnoževanje. Poleg tega ima lahko še manjše, krožne molekule DNK (plazmide). Nimajo jedra, DNK je v citoplazmi. Nimajo organelov, ribosomi so manjši. Ta celica ima še mezosom, bičke, piluse.

Manjka 83 - 87

88. Sestava lipopolisaharidne plasti (LPS) v celični steni Gram negativnih bakterij

LPS (endotoksin) se nahaja na zunanji strani zunanje membrane Gram negativnih bakterij. Sestavljen je iz lipidne molekule – LIPIDA A (enote fosforilirane glukoze + dolgovernih maščobnih kislin), središčnega STRŽENA (polisaharid) in ANTIGENA O (terminalne polisaharidne verige; vrstno variabilna, do 25-kratna ponovitev di, tetra ali pentasaharidnih enot)

89. Različne funkcije lipopolisaharidne plasti (LPS) v celični steni Gram negativnih bakterij

- ANTIGENSKA: terminalni polisaharidi štrlijo iz bakterijske stene in zaradi svoje zunanje lega izzovejo močan protitelesni imunski odziv.
- ENDOTOKSINSKA: lipid A spodbudi makrofage, da izločajo velike količine mediatorjev imunskega odziva – citokinov.
- BIOLOŠKO MASKIRANJE: nekatere Gram – bakterije sluznice imajo na koncih razvejanih ologosaharidnih terminalnih verig vezane sladkorje, ki so podobni človeškim eritrocitom, na katere lahko bakterija encimsko veže sialično kislino in z njo zamaskira svojo površino tako, da je imunske celice in protitelesa ne prepoznajo.

90. Endotoksini Gram negativnih bakterij

Toksični del molekule LPS pri Gram negativnih bakterijah je LIPID A, ki se sprosti, kadar se bakterije *razkrojijo* (npr. zaradi delovanja antibiotikov, fagocitov ali komplementa).

Pri nenadzorovanem razmnoževanju in širjenju bakterij po krvi pride do preplavljanja organizma z bakterijami in njihovimi toksičnimi sestavinami. LPS oz. lipid A v krvnem obtoku (endotoksemija) povzroči obsežno sproščanje biološko aktivnih CITOKINOV: sproži se buren sistemski odziv, ki se kaže s klinično sliko SEPSE in se v najhujših primerih razvije v SEPTIČNI ŠOK (huda prizadetost krvnega obtoka, znižanje krvnega tlaka, odpoved organov => ogroženo življenje pacienta)

91. Glikokaliks pri bakterijah – pomen in sestava

GLIKOKALIKS je zunjceličen zaščitni polisaharidni matriks, ki se od bakterije širi v obliki vlaken.

Pomen: TVORBA BIOFILMA:

- zaščitna vloga pred delovanjem antibiotikov in fagocitov
- pritrjevanje na podlago pri kolonizaciji trdih površin in nekaterih tkivnih površin.*

* medicinski pomen: bakterijska kolonizacija poškodovanega endotelija žil, vsadkov iz umetnih materialov, plastičnih vstavkov in katetrov je pomemben vzrok bolnišničnih infekcij in ognojkov zaradi sproščanja bakterij v krvni obtok

92. Opis kromosoma bakterij

Bakterijska celica ima en sam krožen (izjema *Borrelia burgdorferi*, kjer je linearen) kromosom, ki ga sestavlja približno 1 mm dolga krožna molekula DNA, ki je z majhnimi organskimi molekulami poliaminov zgoščena in zvita v delu citoplazme bakterijske celice, nukleoidu. Večji del bakterijske DNA zasedajo geni, ki so v povprečju okrog 1000 nukleotidnih parov dolgi odseki DNA z zapisom za genski produkt (molekulo RNA oz. protein). V povprečju vsebuje bakterijski kromosom med 750.000 in 5.000.000 nukleotidnih parov.

93. Kaj je nukleoid?

NUKLEOID je območje, kjer se v citoplazmi bakterijske celice nahaja bakterijska DNA.

(Bakterijske celice oz. prokariotske celice nimajo citoplazemskih kompartmentov: jedra in drugih organelov, zato se DNA nahaja v citoplazmi. Območje citoplazme, ki vsebuje bakterijsko DNA imenujemo NUKLEOID (iz. Gr. -> "nepravo jedro")

94. Kaj je bakterijski kromosom?

Glej tudi odgovor #92. BAKTERIJSKI KROMOSOM je krožna dvojnovijačna molekula DNA, ki vsebuje od 750.000 do 5.000.000 nukleotidnih parov, od katerih večino predstavljajo geni, ki kodirajo genski produkt (RNA oz. protein).

95. Koliko kromosomov ima bakterijska celica?

Enega.

96. Genetske izmenjave pri prokariontih

- a) TRANSFORMACIJA
- b) KONJUGACIJA
- c) TRANSDUKCIJA

Odvijajo se, ker omogočajo visoko stopnjo genske spremenljivosti za uspešno prilagajanje bakterij v okolju.

Mehanizmi:

a) TRANSFORMACIJA

TRANSFORMACIJA je način prenosa genov med bakterijami, ki se (naravno) odvija pri bakterijskih vrstah, ki imajo mehanizme za vezavo proste DNA in njen prenos v celico.

- i) tuja DNA se veže na DNA vežoč protein na bakterijski citoplazemski membrani.
- ii) Bakterijska nukleaza razgradi eno verigo DNA, druga pa preide v citoplazmo bakterije.
- iii) Posebni proteini omogočijo rekombinacijo enoverižne DNA s homolognim zaporedjem bakterijskega kromosoma – tuja DNA se vgradi v bakterijski kromosom – dobimo TRANSFORMIRANO bakterijo

b) KONJUGACIJA

KONJUGACIJA je organiziran prenos dela DNA iz donorske celice v akceptorsko celico, pri čemer gre za vzpostavitev fizičnega stika med celicama. Preneseni del DNA je običajno PLAZMID.

- Konjugacija Gram negativnih bakterij:

- i) Konjugacijski plazmid vsebuje gene za nastanek SPOLNEGA PILUSA.
- ii) Spolni pilus se izteza od donorske (F^+) do akceptorske (F^-) celice in se nanjo pritrdi. Nastane KONJUGACIJSKI MOST.
- iii) V donorski celici se plazmid razklene, verigi DNA se ločita, ena se po konjugacijskem mostu prenese v akceptorsko celico.
- iv) DNA se v donorski in akceptorski celici dopolni v dvojnoveržno DNA in sklene v krožno obliko konjugacijskega plazmida.
- v) Konjugacijski most se razgradi.
- vi) Prenesena DNA običajno ostane v obliki krožnega plazmida, lahko pa se tudi rekombinira z bakterijskim kromosomom.

- Konjugacija Gram pozitivnih bakterij:

Namesto spolnega pilusa imajo ADHEZIJSKE MOLEKULE, s katerimi donor prenese DNA v akceptorsko bakterijsko celico.

Signal za prenos pride iz akceptorske celice, ki izloča specifičen FEROMON, s katerim sporoči, kakšno vrsto plazmida potrebuje.

Konjugacija Gram pozitivnih bakterij ima medicinski pomen: številni virulentni dejavniki (npr. odpornost proti antibiotikom) so kodirani na konjugacijskih plazmidih.

c) TRANSDUKCIJA

TRANSDUKCIJA je prenos genov med bakterijami, ki ga opravljajo bakterijski virusi, BAKTERIOFAGI, ki okužujejo bakterije.

- i) Po okužbi z bakteriofagom se virus replicira v bakteriji, ki propade, iz nje pa se sprostijo virusni delci, VIRIONI.
- ii) Med sestavljanjem virusnih delcev se lahko ZNOTRAJ KAPSIDE znajde tudi del bakterijske DNA. Taki nenormalni bakteriofagi vsebujejo namesto virusne, bakterijsko DNA.
- iii) Pri okužbi nove bakterije vanjo vnesejo DNA prejšnje bakterije, okužena bakterija pa se ne lizira.
- iv) DNA lahko propade ali se integrira v genom gostiteljske celice. V slednjem primeru govorimo o GENERALIZIRANI TRANSDUKCIJI.

Pomen: prenos genov, ki bakteriji pomagajo v boju za obstanek. Pri patogenih bakterijah: prenos genov za toksine, odpornost na antibiotike,...

97. Kaj je sporulacija?

BAKTERIJSKA SPORULACIJA je pojav, ko se nekatere bakterije v neugodnih življenjskih razmerah (npr. pomanjkanje hranil, vode, neugodna temperatura) preoblikujejo v SPORE – metabolno neaktivne celice, ki je navzven obdana z debelo trdno steno, v citoplazmi pa ima ohranjen celoten genom. V ugodnejšem okolju se spora v obratnem procesu, GERMINACIJI, preobrazi v metabolno aktivno bakterijo. Bakterijska sporulacija ima zaščitno funkcijo. EVKARIOTSKA SPORULACIJA je način razmnoževanja s sporami (trosi).

98. Gibanje mikroorganizmov

Mikroorganizmi se aktivno gibljejo s pomočjo BIČKOV (flagelov) (npr. tripanosome), MIGETALK (cilij) (npr. paramecij) in z iztezanjem PANOŽIC (pseudopodijev) (npr. amebe).

Gibanje je usmerjeno: npr. kemotaktično, aerotaktično, fototaktično.

Gibalne strukture so del citoskeleta, pri pseudopodičnem gibanju je posebej poudarjeno kroženje membran.

Za gibanje se porablja energija iz hidrolize ATP.

99. Načini gibanja bakterij.

Bakterija se aktivno gibljejo s pomočjo bičkov ali flagel ki se vrtijo z veliko frekvenco na dražljaje iz zunanosti pa spremenijo smer.

100. Razporeditev bičkov pri bakterijah.

Pri bakterijah se bički razporedijo polarno, lateralno ali pa po vsej površini (peritrihno). Polarno namestitev bičkov delimo se na MONOTRIHNO (bički na enem polu) LOFOTRIHNO (na drugem polu) AMFITRIHNO (na obeh polih). Posebnost so bički patogenih bakterij ki so zaradi stika z okoljem močno izpostavljeni protitelesnemu imunskemu odzivu.

Manjka

101 - 104

105. Razloži pojme sterilizacija, dezinfekcija in pasterizacija.

Sterilizacija

Je postopek, s katerim uničimo ali odstranimo vse žive mikroorganizme. To lahko naredimo na več načinov: s toploto, s filtracijo, s sevanjem in pa s plini.

Dezinfekcija

Za razkuževanje površin in prostorov uporabljamo dezinfekcijska sredstva, za razkuževanje tkiv pa antiseptike. Kemična sredstva lahko delujejo na mikroorganizme baktericidno (ubijajo), bakteriostatično (inhibirajo rast) ali bakteriolitično (ubijajo celice z lizo). Delujejo na vegetativne celice, le redko tudi na spore.

Pasterizacija

Poteka 15sek. pri 71°C ali 30 min. pri 63 - 66°C. Ne uniči vseh bakterij, temveč le zmanjša mikrobnobno populacijo in uniči večino patogenih mikroorganizmov. Uporablja se za podaljšanje trajnosti mleka ali drugih živil.

106. Sterilizacija s toploto - mehanizem delovanja.

Mikrobi so proti temperaturi različno odporni.

Za rutinsko sterilizacijo z **vlažno toploto** uporabljamo avtoklav, kjer z vodno paro pod pritiskom pri 121°C uničimo vse žive celice ali spore.

S **suho toploto** steriliziramo laboratorijsko steklovino v sterilizatorjih. Postopek traja dalj časa, poteka pri višji temperaturi in je manj učinkovit od sterilizacije z vlažno toploto.

Več podatkov o sterilizaciji s toploto lahko izveste na strani 419 v knjigi Medicinska bakteriologija z imunologijo in mikologijo.

107. Merjenje antimikrobne aktivnosti.

Antimikrobno aktivnost merimo z namenom določiti spekter delovanja nekega agensa.

Antimikrobna aktivnost in vitro

Antimikrobna aktivnost se meri in vitro, da bi se določila

1. Potenca antibakterijskega agensa v raztopini,
2. Njegova koncentracija v telesnih tekočinah ali tkivih,
3. Senzitivnost danega mikroorganizma na znano koncentracijo zdravila.

Antimikrobna aktivnost in vivo

Določanje aktivnosti antimikrobnih agensov je veliko kompleksnejše in vivo kot in vitro. Vključuje ne le zdravlilo in parazit, marveč tudi tretji faktor, gostitelja. Pomembni so številni faktorji kot naprimer; Medsebojni odnosi med gostiteljem, zdravilom in parazitom. Odnosi zdravlilo-parazit in gostitelj-parazit in odnosi gostitelj-zdravilo (absorbcija, ekskrecija, distribucija, metabolizem in toksičnost).

108. Razloži pojma baktericiden, bakteriostatičen.

Antibiotike razdelimo v skupine glede na mehanizme delovanja in kemično zgradbo. Po učinkih na bakterije so bakteriocidni in bakteriostatični. Baktericidni antibiotiki poškodujejo mikroorganizem tako, da se ni več zmožen razmnoževati, medtem, ko bakteriostatični razmnoževanje samo zavrejo. Ko se koncentracija zdravila zmanjša, preneha tudi antibiotični učinek in mikrob se razmnožuje naprej.

109. Prenos rezistence za antibiotike.

Uporaba antibiotikov, predvsem neustrezna in nekritična (npr. za spodbujanje rasti farmskih živali), omogoča selekcijo bakterijskih sevov, odpornih proti antibiotikom, in celo usmerja evolucijo medicinsko pomembnih bakterij v razvoj odpornih vrst, kar se v praksi kaže z vse pogostejšimi neuspehi antibiotičnega zdravljenja. Takšna evolucija bakterijskih povzročiteljev bolezni je posledica nenehnega pojavljanja novih mehanizmov odpornosti in njihovega širjenja med večino bakterijskih vrst.

Okužbe z bakterijskimi sevi, ki so odporni proti več različnim antibiotikom, so danes resen zdravstveni problem. To so zlasti okužbe z MRSA, s sevi stafilokokov z zmanjšano občutljivostjo za glikopeptide, z VRE, s proti penicilinu odpornimi pnevmokoki in s po Gramu negativnimi bacili, ki so odporni proti vsem aminoglikozidom. Prosti takim okužbam ke pogosto uspešen en sam antibiotik, zdravljenje je dolgotrajno, zahteva dolgo bivanje v bolnišnici in je zelo drago. Zaradi dolgotrajnega bolnišničnega zdravljenja okuženih pacientov se takšni sevi lahko zelo hitro širijo po posameznih bolnišničnih oddelkih in povzročajo epidemije. Množična uporaba ene same vrste antibiotika, ki je sicer edini uspešen v zdravljenju takšne epidemije, pa lahko hitro pripelje tudi do pojava oziroma selekcije seva druge bakterijske vrste, ki je odporen proti temu antibiotiku.

Najučinkovitejši ukrepi za prepreč. širjenja bakterijskih sevov, odpornih proti antibiotikom, so:

- dosledno preprečevanje nepravilne, neustrezne in nekritične uporabe antibiotikov,
- dober nadzor nad pojavljanjem odpornih sevov in
- nadzor okužb v bolnišnicah.

Potrebna so tudi jasno oblikovana navodila za ukrepanje ob pojavu odpornih sevov ter razvoj zanesljivih in hitrih laboratorijskih metod za odkrivanje odpornosti bakterijskih sevov.

110. Splošne karakteristike virusov:

-So zelo majhni 10 -300 μm , enostavno grajeni mikroorganizmi.

-razmnožujejo se v živih celicah.

-Zrel virusni delec, imenujemo ga VIRION, sestoji iz enega tipa nukleinske kisline (DNA ali RNA), ki jo obdaja plašč (kapside) iz beljakovinskih podenot (kapsomere); nekati virusi imajo še zunanjo ovojnico ki vsebuje maščobe in ogljikove hidrate.

-Poznamo: -BAKTERIOFAGI – ki zajedajo bakterije.

-FITOFAGI – v rastlinskih celicah.

-ZOOFAGI – v živalskih celicah.

-HUMANI VIRUS – v človeku.

111. Zgradba virusov.

-jedro (sredica)

-ovoj

V jedru se nahaja ena od nukleinskih kislin. Ta NK vsebuje gene za razmnoževanje virusa. Ovoj ali virusna kapsida ovije NK. Kapsido sestavljajo kapsomere. Nekateri virusi imajo že zunanji ovoj – PEPLLOS; na površini so običajno še kratki izrastki – PEPLOMERI.

Imajo nukleinsko kislino (DNA ali RNA) in beljakovinski plašč (kapsido), ki sestavljata nukleokapsido. Nukleinska kislina je enojnovijačna ali dvojnovačna. Nekateri virusi imajo še zunanjo lipoproteinsko ovojnico. Virusi so veliki od nekaj nm do več sto nm. Razni virusi se razmnožujejo v različnih celicah: bakterijskih, rastlinskih ali živalskih

112. Kapsida.

Je beljakovinski plašč virusov. Sestavljena je iz beljakovinskih enot (kapsomer), urejenih po geometrijskem vzorcu. Ima ikozaedrično ali vijačno obliko. Simetrija virusa je lastnost virusne kapside, ki obdaja ranljivo dedno snov, virusni genom.

113. Virusi z ovojnico.

-zunanja ovojnica vsebuje maščobe in ogljikove hidrate.

-zunanji ovoj ali PEPLLOS; na površini so običajno še krajši izrastki – PEPLOMERI.

114. Kaj je bakteriofag?

Bakteriofag je virus, ki zajeda bakterijo. Določen bakteriofag lahko inficira samo nekaj bakterijskih vrst, navadno samo eno. Po obliki so ikozaedrični (23 - 32 nm), nitasti (700 - 1950 nm), pleomorfni in kompleksni - s poliedrično "glavico" (kapsido) in "repom"; nekateri bakteriofagi imajo tudi repna vlakna. Večino bakteriofagov sestavljajo samo beljakovine in nukleinska kislina, nekateri imajo zunanjo lipidno ovojnico. Genom bakteriofagov sestavlja enojno - ali dvojnovačna DNA ali RNA; **virulentni** - povzročajo lizo bakterijske celice; **temperatni** - vzpostavijo v celici stabilen odnos (lizogenijo); fag

115. Zgradba bakteriofaga?

Po obliki so ikozaedrični (23 - 32 nm), nitasti (700 - 1950 nm), pleomorfni in kompleksni - s poliedrično "glavico" (kapsido) in "repom"; nekateri bakteriofagi imajo tudi repna vlakna. Večino bakteriofagov sestavljajo samo beljakovine in nukleinska kislina, nekateri imajo zunanjo lipidno ovojnico. Genom bakteriofagov sestavlja enojno - ali dvojnovačna DNA ali RNA; **virulentni** - povzročajo lizo bakterijske celice; **temperatni** - vzpostavijo v celici stabilen odnos (lizogenijo); fag

116. Kako virus spremeni funkcijo celice?

Virusi se razmnožujejo v celicah živali, rastlin in bakterij. Primejo se na površino občutljive celice, vderejo v notranjost in pri tem izgubijo svoj beljakovinski plašč (vstopa le nukleokapsida). Nato začne v celici delovati DNK / RNK. To je virusni genom v katerem je zapis, kaj se v celici zgodi po infekciji z virusom, kako nastanejo zidaki, kako v celici dozoreva in kako se iz celice sprošča. Razmnoževanje virusov lahko poteka samo znotraj celice. Nukleinska kislina v celici preusmeri njeno presnovo v izdelavo sestavnih delov za nov virus. Nastane nova nukleinska kislina, dedni zapis pa sproži sintezo beljakovin kapside. Nastane nov virus, ki povzroči, da ko se sprostí razpade gostiteljska celica. Temu pravimo razkrojevalni (lizni) cikel. Ko se virus sprošča, celica lahko razpade in nastane nov virus ali pa virus brsti na celični površini. Virusi delujejo tudi drugače. Pri nekaterih nukleinska kislina ne preusmeri presnove za nastajanje novih virusov, ampak se vgradi v njeno nukleinsko kislino in se skupaj z njo podvojuje. Ob vsaki delitvi celica prenese dedni zapis o zgradbi na hčerinske celice. Ta cikel imenujemo lizogeni cikel. Vgrajeni dedni zapis ni več celoten virus zato ga imenujemo provirus.

117. Učinki virusne infekcije na gostiteljsko celico.

Virusi vplivajo na gostiteljske celice, porabljajo njihovo energijo, zato celice med sproščanjem tudi propadejo (ko se virus sprošča, celica lahko razpade in nastane nov virus ali pa virus brsti na celični površini.). Vse to se kaže v bolezenskih znakih, ki jih spremljajo viroze. Pojavljajo se pri vseh živih bitjih.

118. Kakšne so glavne lastnosti retrovirusov?

retrovirusi (retroviruses; *Retroviren*) so RNK virusi, veliki okrog 100 nm, ki uporabljajo v svojem življenjskem krogotoku reverzno transkriptazo to je encim, ki omogoča prepis virusnega RNK genoma v DNK, torej nazaj, zaradi česar so dobili vzdevek "retro-". Prepisani virusni genom v DNK je integriran v genom celice gostiteljice, kjer se replicira skupaj z geni gostiteljskega kromosoma. Celica sicer s tem ni poškodovana, razen če virus ni nosilec onkogenega; v takem primeru se celica preoblikuje v kancerogeno.

119. Kaj je reverzna transkripcija?

Reverzna transkripcija je encim, ki ga poleg dednega zapisa v molekuli RNK ima virus HIV v kapsidi. Ta encim omogoči prepis informacije iz RNK v DNK in tako se virus vgradi v dedni material gostinske celice. Oz. je od RNK odvisna DNK polimeraza; to je encim, ki pri retrovirusih izdeluje DNK na podlagi RNK matrice, tako da se na tak način integrira DNK v genom gostitelja kot provirus

120. Onkovirusi.

Onkogeni virus je virus, ki lahko spremeni inficirane celice tako, da se začno nekontrolirano razmnoževati.

121. Prioni.

Prion je infektivni protein, torej okrajšava besed "protein" in "infection". Je povzročitelj kužnih, degenerativnih sprememb živčnega sistema. Najprej so ugotovili, da povzročata praskavico (garje) drobnice, v novejšem času smatrajo, da je povzročitelj BSE (bovine spongiformne encefalopatije) ali bolezní "norih krav". Ker je degenerativni proces možganskega tkiva podoben Creutzfeldt-Jacobovi bolezní pri ljudeh, sumijo, da utegne biti povzročitelj zoonoz. Prvotno so prione imenovali "počasne viruse", sedaj vemo, da je prion brez nukleinske kisline in zato ni niti virus niti viroid, saj je stokrat manjši od najmanjšega virusa. Povzročitelj praskavice je protein 27 kd, ki je podoben normalnemu celičnemu proteinu in zato menijo, da nastane praskavica zaradi prekomerne izdelave tega proteina

122. Prioni in medicinski pribor.

Dokazano je, da z doslej uveljavljenimi sterilizacijskimi postopki ni mogoče uničiti prionov. Nadaljnje raziskave pa so pripeljale do priporočila, da se uporabi 3 dekontaminacijske postopke in sicer:

- 1 urno avtoklaviranje pri 132 – 134 °C
- 1 urno namakanje v 1N natrijevem lugu pri sobni temperaturi
- 2 urno namakanje v 0,5% natrijevem hipokloritu (min. 2% prost. klora) - sobna t.

123. Kaj je to epidemija?

O epidemiji govorimo, ko pride do pojava neke bolezni na določenem delu in se ta geografsko širi znotraj pokrajine, dela države, celotne države ali med več državami.

124. Kaj je to pandemija?

Je epidemija, ki se pojavi v različnih krajih na svetu (na različnih kontinentih)

125. Kaj je pomembno pri prenosu kužnin v laboratorij?

- Praviloma se kužnina prenaša v laboratorij v hladilni torbi, obvezno s hladilnimi vrečkami, ko se prenaša vzorce, ki morajo biti hranjeni pri temp. 4 – 8°C (urini, sputum, serumi, žilni katetri in drugo po dogovoru z laboratorijem).
- Spremna dokumentacija in vzorci morajo biti med prenosom ločeni. Spremna dokumentacije je shranjena v ločeni plastični vrečki, prav tako posodice z vzorci. Pred zlaganjem vzorcev v hladilno torbo preverimo tesnost pokrovov posodic.
- Sam prenos naj bo čimkrajši, ne pa daljši od dveh ur.
- Ko pošljamo kužnino po pošti poskrbimo za varnost pošiljke. Posodico s kužnino zavijemo v vpojni material (staničevina) in to vložimo v trdno posodo za transport. Posodo vložimo v plastično vrečko, vse skupaj pa embaliramo v primerno škatlo, skupaj s spremnim listom. Zunanost označimo z lomljivo.

126. Opiši odvzem sputuma.

- Pri odvzemu mora biti vedno prisotna sestra ali zdravnik.
- Odvzamemo, če se le da prvi jutranji sputum.
- Pred tem si bolnik umije zobe in dobro splakne ustno votlino (vsaj 3x).

Bolnik izkašlja sputum neposredno v posodo s široko odprtino, pri čemer ne sme umazati zunanost posodice. Sputum mora biti po izgledu močno viskozen, gnojen, lahko krvav. Ko sputum po izgledu spominja na slino ali zdravstveno osebje presodi, da bolnik ni uspel izkašljati sputuma, postopek ponovimo z novo posodico.

127. Katere bakterije najdemo v dihalnih poteh?

Dihalna pot je glavna povezava med notranjostjo telesa in okoljem. Številne bakterije so del normalne flore. Mikroorganizmi povzročajo okužbe zgornjih in spodnjih dihal.

OKUŽBE ZGORNJIH DIHAL: - nosna, ustna votlina, žrelo
Širijo se kapljično, stik z izločki, predmeti
VRSTE OKUŽB:

- Piogeni streptokoki (skupina A betahemolitičnih streptokokov) povzročajo revmatična obolenja srca, gnojno vnetje tonzil, sinuzitis, srednjega ušesa, žrela. Faringitis povzročajo skupine B, C, G.
- *Corynebacterium diphtheriae* (faringitis)
- *Neisseria gonorrhoeae* (gnojno vnetje žrela)
- *H. influenzae* (vnetje epiglotisa)
- *Chlamydia trachomatis* (faringitis pri dojenčkih)
- Izolacija *H. influenzae*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* zaradi epidemiološkega podatka.

OKUŽBE SPODNJIH DIHAL: - pljučnice

POVZROČITELJI:

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *S. pneumoniae*
- *H. influenzae*
- *S. aureus* (aspiracijska pljučnica)
- *K. pneumoniae* (aspir. pljučnica)
- *Mykobacterium tuberculosis* (kronična okužba)

128. Kateri mikroorganizem povzroča davico?

Davico povzroča *Corynebacterium diphtheriae*. Je G⁺ aeroben bacil. Dalj časa preživi zunaj človeka. Tvori močan endotoksin, ki povzroča nekrozo in ima sistemske učinke. Prenaša se kapljično. Zdravimo z endotoksini, cepljenjem in penicilinom.

129. Kaj več o *Mycobacterium tuberculosis*? (1882 – Koch)

Mycobacterium tuberculosis je aeroben alkoholresistenten, acidoresistenten G⁺ razvejan bacil. Povzroča kronično nalezljivo bolezen – TUBERKULOZO. Naravni gostitelj je človek, zbolijo pa tudi živali. Prenaša se kapljično. V svoji celični steni ima toksičen lipid, ki povzroči obširno uničenje tkiva. Kadar dokažemo na kulturi bacil, je potrebno osebo osamiti in zdraviti. Zdravimo z antituberkulotiki. Cepimo (besežiramo) s cepivom BCG.

130. Kaj je to simbioza?

Živali in rastline pogosto živijo v parih, skupnostih, ki jim pravimo simbioze ali sožitje. Pomeni odnos, kjer imata oba udeleženca določene koristi in noben ne more živeti samostojno. Med simbioze prištevamo komenzalizem, mutualizem, inkvilinizem in parazitizem.

131. Kaj je to parazitizem?

Je ena najrazširjenih oblik združevanja organizmov. En partner vedno škoduje drugemu. Parazit ali zajedavec živi na ali v gostitelju in to na njegov račun. Tako dobiva hrano, kritje, lahko pa se tudi širi v njem. Parazite delimo v obvezne, ki obvezno parazitirajo na drugem organizmu in fakultativne, kateri so lahko v naravi. Delimo jih tudi na začasne (muhe, komarji, klopi, ...), permanentne in stalne (gliste, uši). Zunanji zajedavci na površini gostitelja, notranji zajedavci v notranjosti gostitelja. Specifični paraziti – samo določene gostitelje, nespecifični – več gostiteljev. Če izhaja iz enega gostitelja na drugega ima direktni razvojni krog. Če ima enega ali več vmesnih gostiteljev, pa ima indirektni razvojni krog (*Toxoplasma*, trakulje, ...).

132. Kaj je to komenzalizem?

Komenzalizem pomeni odnos med dvema vrstno različnima organizmoma, pri katerem drug drugemu ne škodujeta, korist pa ima le eden. Živita lahko tudi ločeno. Včasih je komenzalno razmerje lahko in ni obvezno. Pravimo da sta fakultativna. V nekaterih skupnostih pa živita obvezno ali obvezna komenzala. Pri njih je odnos bolj pomemben za gosta, kakor gostitelja.

133. Našej parazitske praživali in način okužbe?

Paraziti so živali, ki so lahko človekovi zajedalci. Praživali so enocelični mikroorganizmi velikosti 2-20 μm. Imajo posebne praživalske organe (organele), ki opravljajo različne naloge. Nekatere živijo v naravi v vodah, nekatere pa kot zajedalci človeka in živali povzročajo bolezni. Mnogo parazitov se prenaša z neposrednim stikom, spuščajo antigene v okolico in oslabijo našo imunost, sproščajo encime v telo.

Človeku škodljive praživali so:

- bičkarji (*Flagellata*), ki imajo vretenasto telo z enim ali več bički. Povzročajo spolne bolezni ali tripanosomioze (*Trypanosoma*), lišmenioze (*Leishmania*), trihomonioze (*Trichomonas*) s predmeti.
- korenonožci (*Rhizopoda*), z ovalnim telesom, ki spreminja obliko. Premika se s panožicami (pseudopodiji). Za človeka patogen je *Entamoeba histolytica*. Najdemo jo v črevesju pri driski gibljivo.
- migetalkarji (*Ciliata*) imajo migetalko in številne organele, ki opravljajo naloge ust, želodca, ledvic. *Balantidium coli*
- trosovci (*Sporozoa*) so povzročitelji malarije, ki pripadajo rodu *Plasmodium*. So notranji zajedavci. Najdemo jih v krvi in jetrih. Nimajo organelov za premikanje, razmnožujejo se spolno in nespolno. Povzročitelj toksoplazme – *Toxoplasma gondii*.

134. Katere parazite lahko najdemo v prebavilih?

Praživali:

- Entamoeba histolytica – ameboza (infekcija debelega črevesja, nato pa v jetrih, na pljučih, možganih),
- Balantidium coli - balantidioza (v debelem črevesju – ulceracije, driska sluzasta in krvava)
- Cyclospora cayetanensis - ciklosporoza (nenadna akutna diareja, navzea, bruhanje)
- Giardia intestinalis - giardioza (driska, hujšanje, neješčnost, bolečine)
- Isospora belli - izosporoza (ni bol. znakov, razmnožuje se na steni debelega črevesja)
- Cryptosporidium parvum - kriptosporidioza (zelena vodena driska, bljuvanje, vročina,...
- Mikrosporidia - mikrosporoza (diareja, abd. bolečine, slabost, vročina, slabost, bljuvanje)
- Sarcocystis spp. – sarkocistioza (v faecesu najdemo sporofite parazitov)

Helminiti:

- Anisakis spp. - anizakioza (bolezen preb. trakta)
- Ancylostoma duodenale - ankilostomoza (krvavitve in nekroze, kjer so pritrjene)
- Ascaris lumbricoides (človeška glista) - askarioza (črevesne bolezni, apendicitis)
- Enterobius vermicularis - enterobioza (pri hujši infekciji srbenje zadnjika, bol. v trebuhu, okvare na debelem črevesju)
- Fasciola hepatica - fasciolozna (bolečine v trebuhu, okvare v žolču,...)
- Fasciolopsis buski - fasciolopsioza (slabost, driske, ascites, edemi)
- Capillaria philippinensis - kapilarioza (bol. v trebuhu, močna diareja, bruhanje, smrt)
- Strongyloides stercoralis - strongiloidoza (poškodbe tankega črevesja-dvanajstnik, driske)
- Taenia saginata - tenioza (bol. v trebuhu, bljuvanje, živčne motnje, glavobol)
- Trichinella spiralis - trihinelozna (poškodba sluznice dvanajstnika, driske, vnetja, bol. po vsem telesu, oslabljeni vsi vitalni organi)

135. - 136. Katere parazite najdemo v jetrih in vranici?

Praživali:

- Entamoeba histolytica – ameboza (zgoraj)
- Leishmaniosis visceralis – kala azar (akutna in kronična bol., je po vsem telesu, visoka umrljivost)
- Plasmodium spp. – malarija (težka akutna bolezen, pogosto tudi kronična, slabokrvnostmočno povečana vranica in jetra)
- Mikrosporidia – mikrosporoza (zgoraj)
- Tripanosoma cruzi – šagas (poškodba vranice in jeter, povečanje bezgavk, poškodba možganov, srčne mišice)
- Toxoplasma gondii – toksoplazmoza (ob rojstvu prirojena, bol. v mišicah, glavobol, vročina)
- Tripanosoma spp. – tripanosomozna (spalna bolezen) (po piku muhe se pojavijo vnetja, → meningoencefalitis, vročina, glavobol, → spalna bolezen → koma → smrt)

Helminiti:

- Ascaris lumbricoides – askarioza (zgoraj)
- Taenia solium – cistiterkoza (preko črevesne stene pridejo v krvni obtok in povzročijo hudo bolezen)
- Echinococcus granulosus – ehinokokoza (ko ciste rastejo okvarijo organe)
- Fasciola hepatica – fasciolozna (zgoraj)
- Krvni metljaji – shistosomoza (parazitirajo v žilju)
- Toxocara – toksokarozna (ličinke so po vseh organih, okužba je neopazna, vročina, težko dihanje, povečane bezgavke, jetra, vranica, bol. v trebuhu, glavobol, izpuščaji)

137. Katere parazite najdemo v očeh?

- Acanthamoeba spp.
- Toxoplasma gondii
- E. Hellem in e. Cuniculi
- Trypanosoma cruzi
- Taenia solium
- Trichinella spiralis ali lasnica
- Toxocara canis, toxocara cati
- Dracunculus medinensis

138. Katere parazite najdemo na koži in lasih ?

- *Leishmania* spp.
- *Sarcoptes scabiei* ali človeški srbec
- *Entamoeba histolytica*
- Piki pajkovcev(škorpijoni, pajki, klopi, pršice)
- Piki žuželk(ščurki, uši, stenice, dvokrilci(komarji, muhe, mušice), bolhe, kožokrilci(mravlje, čebele, ose))
- *Demodex folliculorum*
- *Wuchereria bancrofti* (kožna filarioza)
- Nekateri krvni metljaji (shistosomni dermatitis)

139. Katere parazite najdemo v mišicah?

- *Trichinella spiralis* ali lasnica
- *Dracunculus medinensis*
- *Toxoplasma gondii*
- *Paragonimus westermani*
- *Pleistophora*
- *Toxocara canis* in *toxocara cati*

140. Katere parazite najdemo v dihalih?

- *Entamoeba histolytica*
- *Pneumocystis carinii*
- *Strongyloides stecoralis*
- *Anylostoma duodenale*
- *Toxocara canis*
- *Toxoplasma gondii*
- *Paragonimus westermani*
- *Ascaris lumbricoides*

141. Katere parazite najdemo v srcu?

- *Trypanosoma cruzi*

142. Kateri paraziti prizadenejo osrednje živčevje?

- *Naegleria fowleri*
- *Acanthamoeba* spp.
- *Plasmodium* spp.
- *Trichinella spiralis*
- *Toxoplasma gondii* (*plasmodium vivax*, *plasmodium falciparum*, *plasmodium malariae*)
- *Toxocara canis*
- *Trypanosoma cruzi*
- *Taenia solium*

143. Katere parazite najdemo v bezgavkah?

- Filarije
- *Leishmania donovani* *chagasi*
- *Trypanosoma brucei gambiense* in t. B. *Rhodesiense*
- *Trypanosoma cruzi*
- *Wuchereria bancrofti*

144. Kaj je to izmenjava gostiteljev?

Izmenjava gostiteljev je značilna za nespecifične parazite. To so paraziti, ki imajo lahko več gostiteljev medtem, ko specifični zajedajo le določene gostitelje. Glede na način prehajanja iz enega gostitelja na drugega pa ločimo; monoksene parazite – ti prehajajo iz enega gostitelja na drugega brez vsakršnega posrednika (direktni / neposredni razvojni krog) in heteroksene parazite – ti pa imajo enega ali več vmesnih gostiteljev (indirektni / posredni razvojni krog).

145. Katere parazite lahko pričakujemo pri preb. Evrope?

- *Leishmania donovani infantum*
- *Taenia solium*
- *Echinococcus granulosus*
- *Echinococcus multilocularis*
- *Diphyllobothrium latum*
- *Toxocara canis/ cati*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Ancylostoma duodenale*
- Pajek-*Ixodes ricinus*, *Ixodes ricinus*, tarantela
- Klopi-*Ixodes ricinus*, *Ixodes ricinus*
- Pršice-*Trombicula autumnalis*, *Trombicula autumnalis*, *Dermatophagoides pteronyssinus*
- Žuželke-flebotomi, *Simulium columbianum* ali golubška mušica

Pri preb. Evrope vse pogosteje najdemo tudi tropske zajedalce (oz. Bolezni), ki jih ljudje prinesejo, ko se vračajo iz potovanja iz tropskih in subtropskih krajev.

146. Katere parazite lahko dobimo v tropskih državah?

V tropskih krajih so nevarni predvsem paraziti, ki povzročajo:

- malarijo, lišmaniozo, tripanosomozo, shistosomozo, tropske metljaje črevesja, jeter in pljuč, filarije, ki povzročajo filariozo in številne praživali, ki povzročajo črevesne okužbe.

Paraziti:

- *Trypanosoma brucei gambiense* in t. *B. Rhodesiense*
- *Entamoeba histolytica*
- *Plasmodium falciparum*
- *Isospora belli*
- *Fasciola hepatica* (jetni metljaj)
- Krvni metljaji: *Shistosoma haematobium*, *S. Mansoni*, *S. Japonicum*, *S. Mekongi*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Ancylostoma duodenale*
- *Toxocara canis*
- *Wuchereria bancrofti*
- Pršice: *Trombicula*
- Žuželke-stenice (hemiptera)-*Cimex rotundatus*, *Trypanosoma cruzi*
- Mušice iz rodu *Simulium*