

––––––––––––––––––––––––––––––––––—–––––––––––––––––––––––––––––––––––––––

**BUDAPESTI MŰSZAKI EGYETEM**

**Mezőgazdasági Kémiai Technológia Tanszék**

**EGÉSZSÉGÜGYI MIKROBIOLÓGIA**

biomérnök szakos hallgatók számára

(egészségügyi szakirány)

**II. FEJEZET**

**Humán közegészségügyi jelentőségű mikrobák: prokarióták**

**Írta:**

**Sveiczer Ákos**

**Lektorálta:**

**dr. Novák Ervin**

1997

 A következőkben meg fogunk ismerkedni a legfontosabb humán közegészségügyi jelentőségű mikroorganizmusokkal, valamint az általuk létrehozott folyamatokkal (betegség, gyógyszertermelés). Szó lesz az egyes betegségek, járványok kialakulásáról, terjedéséről valamint leküzdéséről, megelőzéséről is. A mikrobákat rendszertani sorrendben fogjuk tárgyalni, először a baktériumokat vesszük sorra.

 A prokarióta szervezetek közül a **valódi heterotróf baktériumok**kal fogunk csak foglalkozni, tehát nem tárgyaljuk az ősbaktériumokat, valamint a valódi baktériumok közül a fototrófokat és a kemolitotrófokat. Ennek oka utóbbi csoportok csekély egészségügyi jelentősége. Egy kivétel azért megemlíthető: a fototróf cianobaktériumok közül néhány exotoxinokat termel, eutróf vizekben jelentősen elszaporodhat (vízvirágzás), s különösen érzékeny bőrű (pl. észak-európai) fürdőzők bőrén kiütéseket okoz.

 Az ismertetendő baktériumokat 12 csoportban fogjuk tárgyalni. A csoportosítás főbb szempontjai: a sejt alakja (gömb, pálca, csavart), Gram-tulajdonsága, O2-igénye, spóraképzése, ill. két külön csoportot alkotnak a primitívebb baktériumok: a rickettsiafélék és a mycoplasmafélék. A csoportokon belül nagyot ugrunk a rendszertanban és az egyes nemzetségeket ill. azokon belül az egyes fajokat fogjuk vizsgálni. A nemzetségek családokba, a családok rendekbe sorolásával nem foglalkozunk, már csak azért sem, mert baktériumok esetén utóbbi rendszertani kategóriák sokszor meglehetősen bizonytalanok, sőt néha nem is léteznek.

**Gram-pozitív kokkuszok**

 Ezek a baktériumok gömb alakúak, sejtfelszínük Gram-pozitív jellegű. A természetben igen elterjedtek, a gömb alakú sejtek többesével összetapadva jellegzetes morfológiájúak, s ez az egyes nemzetségekre jellemző. Vannak köztük aerobok és anaerobok is. Két nagyon fontos genus (nemzetség) található itt: a *Staphylococcus* és a *Streptococcus*, valamint néhány kisebb jelentőségű.

***Staphylococcus* nemzetség**

 A staphylococcusok az emberi szervezetben nagyon gyakori kórokozók, többségük csak opportunista. A vérplazmát kicsapó enzim, a koaguláz megléte vagy hiánya alapján osztályozzák őket koaguláz-pozitívokra és -negatívokra. Jellegzetes morfológia szerint 1 m átmérőjű sejtjeik szőlőfürtre emlékeztető alakban csoportosulnak.

*Staphylococcus aureus*

 Koaguláz pozitív, fakultatív anaerob baktérium. Telepeik színe a termelt pigmenttől aranysárga, a pigment a táptalajba nem diffundál. Véres táptalajon feltisztult hemolitikus udvar (-hemolízis) veszi körül a telepeket. A legrezisztensebb spórátlan baktériumok közé tartozik: a kiszáradást jól tűri, váladékokban, gennyben, textíliákon hónapokig életképes maradhat. Eredetileg penicillinre érzékeny volt, de a penicillin széles körű felhasználása “sikeresen” szelektálta a rezisztens törzseket. Ma a fertőzéseket szinte mindig penicillinrezisztens törzsek okozzák, ezért a kórokozók antibiotikum-érzékenységét meg kell vizsgálni. Általában a cefalosporinok, a vankomicin és a gentamicin hatásos ellenük.

 A *S. aureus* **gennykeltő** baktérium, a legkülönfélébb szervekben (bőr, tüdő, agyhártya, ízületek, ivarszervek, húgyutak) okozhat gennyes gyulladásokat, tályogokat, amiben a koaguláz mellett citolitikus (sejtoldó) enzimei is segítik. Kis számban a normál bőr-, száj- és bélflóra tagja, gennykeltő törzsei opportunista patogének, gyakran nosocomialis eredetűek a betegségek.

 A *S. aureus* néhány törzse hőstabil exotoxint (**enterotoxin**) termel, amely toxikoinfekciót (**staphylococcosis**) okoz. A betegséget a toxintermelő törzzsel és/vagy toxinjával erősen szennyezett tej, tejtermékek, krémek, fagylalt, kolbász, hurka, pástétomok elfogyasztása okozza. A fertőzés után a tünetek (hányás, hasmenés) gyorsan jelentkeznek, s általában 2-3 nap alatt gyógyul a betegség, a letális kimenetel igen ritka.

 Egyes *S. aureus* törzsek egy másik exotoxint, a **toxikus sokk-szindróma toxin**t (TSST) termelik. A betegség (toxikus sokk-szindróma, TSS) főleg olyan nőknél fordul elő, akik nagy abszorpcióval rendelkező tampont használnak, és így a toxinnak van ideje feldúsulni, majd a nyálkahártya sérülésein át bejutni a szervezetbe (a fertőzés “kültakarón át” történik). Nosocomialis fertőzések is előfordulnak, főleg operációknál. A sokkos állapot következményeként a TSS letalitása 5%.

*Staphylococcus epidermidis*

 Az *S. epidermidis* alakilag nem különböztethető meg az *S. aureus*tól, de koaguláz-negatív és telepei általában nem hemolizálnak. A bőr és a nyálkahártyák normál flórájának tagja, de nagyon ritkán okozhat bőrgennyesedést is. Műbillentyűket, katétereket kolonizálhat, s így a legyengült szervezetekben súlyos **szepszis**t v. bakteriémiát (a szervezet elözönlése a vérpályákon keresztül) eredményezhet.

***Micrococcus* nemzetség**

 Erre a nemzetségre jellemző, hogy a sejtek egyesével helyezkednek el, nem tapadnak össze. Aerob mikroorganizmusok. Ide tartozik a *M. luteus*, a normál bőr- és szájflóra jellegzetes tagja, nem patogén mikroorganizmus.

***Streptococcus* nemzetség**

 A streptococcusokra jellemző. hogy a sejtek lánc alakba rendeződnek, aminek hossza változó lehet a törzs és a táptalaj függvényében. A természetben gyakran előfordulnak, egyesek a normál flóra tagjai, mások súlyos betegségeket okoznak. Sok gyulladást okozó van közöttük, sőt ide tartozik néhány ritka, fajszinten nem azonosított törzs (*Streptococcus sp.*), amelyek az izomszövetek nekrózisát eredményezik (**húsevő baktériumok**). Fakultatív anaerobok, véres agaron hemolizálnak (- vagy -hemolízis), sejtfalukban található ún. C-poliszacharidjuk antigénszerkezete alapján csoportosítják őket (*Lancefield*-féle rendszerezés).

*Streptococcus pyogenes*

 A -hemolizáló *S. pyogenes* bizonyos törzsei a **skarlát** kórokozói. A skarlát tipikus kiütéses gyermekbetegség, amit a hajszálereket károsító exotoxin, az **eritrogén toxin** okoz. A baktérium a légutakon jut be a szervezetbe (cseppfertőzés, aerogén), először a torokban és a garatban telepszik meg, s ott gyulladást okozhat. Innen a véráramba kerül, elárasztja a szervezetet, s a termelődő toxin testszerte létrehozza az **exanthemá**kat (bőrkiütés), majd a lemezes hámlásokat. Típusos tünete az ún. málnanyelv. A penicillinterápia előtti időkben letalitása 10% volt, amit szövődményei, a szepszis utáni agyhártyagyulladás, reumás láz, szívizomgyulladás okozott. A penicillines kezelés a letalitást 0.05%-ra csökkentette, s szerencsére a penicillin még ma is hatásos, a *S. pyogenes* nem vált rezisztenssé.

 Más törzsei gennyes **gyulladás**okat okoznak a bőrön vagy a légutakban (pl. torokgyulladás). Az **orbánc** az arcbőrön jelentkező ödémaképződéssel járó bőrpír. A **gyermekágyi láz**at is a *S. pyogenes* törzsei okozták, a szülés után kialakuló fertőzés szepszisbe torkollt, s gyakran letális kimenetelű volt.

*Streptococcus agalactiae*

 A *S. agalactiae* a női nemi szervek normál flórájának tagja. Főleg kis tömegű újszülöttek kaphatnak súlyos fertőzést születés közben, ami néhány órán belül szepszist, sokkot, agyhártyagyulladást okozhat, kb. 50% letalitással. Normál tömegű újszülöttek esetén hosszabb lappangás után szintén szepszis jelentkezhet, de az penicillinnel eredményesen kezelhető.

*Streptococcus faecalis (Enterococcus)*

 A humán tápcsatornában a normál mikroflóra tagja a *S. faecalis*, onnan a széklettel ürül. Az epeutakba vagy a húgyutakba kerülve ott esetenként gyulladásokat okozhat.

*Streptococcus viridans* csoport

 Régen egy fajnak tartották az -hemolízist (zöld színű udvar) mutató *S. viridans*t, később öt fajra bontották, legfontosabb köztük a *S. mutans*. A szájüreg normál flóráját alkotó aerob baktériumok. Ritkán foghúzáskor a véráramba kerülve (szepszist követően) megtámadhatják a szívbillentyűket, az agyhártyát, a húgyutakat. Nagy jelentőségük a **caries** (fogszuvasodás) kialakításában van. A baktériumok a szacharózból glukánt (pl. dextrán) szintetizálnak (tokanyag), ami plakkot képez a fog felszínén. Ebben a plakkban rögzülnek más baktériumok is, amelyek ugyancsak savképzésükkel szintén a fogzománcot károsítják. A plakk kalcifikálódásával keletkezik a fogkő, amiben a savképzők még mindig jelen lehetnek!

*Streptococcus pneumoniae (Pneumococcus)*

 A *S. pneumoniae* sejtjei párosával helyezkednek el, régi nevük *Diplococcus pneumoniae* volt. Jellegzetesen vastag tokot képeznek (virulenciafaktor), ami festéssel könnyen kimutatható. Ezek az ún. S-variánsok (sima, smooth telepet képeznek), amelyek patogének. A tokjukat vesztett R-variánsok (rögös, rough telep) nem patogének ugyan, de ha transzformáció során megszerzik a tok szintéziséhez szükséges genetikai információt, akkor S-variánssá változva virulensek lesznek.

 A *S. pneumoniae* gyakran izolálható egészséges emberek garatából is. Kórokozóképességét a tüdőben való gyors elszaporodásával fejti ki. A **lebenyes tüdőgyulladás** kórokozója, de néha más szerveket is (orrüreg, középfül, agyhártya, szív, szem) megtámadhat. A tüdőgyulladás (**pneumonia**) aerogén úton, cseppfertőzéssel terjed. Penicillinnel, klóramfenikollal, tetraciklinekkel kezelhető. Az antibiotikumterápia bevezetése előtt letalitása 25% volt, azóta 5% körüli. A letális kimenetel okai különféle szövődmények (szív- vagy agyhártyagyulladás) gyenge immunrendszerű kisgyermekeknél és időseknél. Védőoltást kidolgoztak ellene, amit kiterjedten nem alkalmaznak, de a veszélyeztetett személyeket célszerű beoltani.

**Gram-negatív kokkuszok**

 Ezek a baktériumok is gömb alakúak, de sejtfelszínük Gram-negatív típusú. Többnyire aerobok, kevésbé elterjedtek mint a Gram-pozitív kokkuszok. Obligát humán patogének is találhatók köztük a *Neisseria* nemzetségben.

***Neisseria* nemzetség**

 Aerob baktériumok, a gömb alakú sejtek párosával helyezkednek el (diplococcus). Tápanyagigényük nagy, nehezen tenyészthetők, igen érzékeny mikroorganizmusok.

*Neisseria gonorrhoeae (Gonococcus)*

 A *N. gonorrhoeae* obligát humán parazita és patogén mikroba, a **gonorrhoea** (kankó, tripper) kórokozója. Igényes, táptalajon nehezen tenyészthető, az 5-10% CO2-ot tartalmazó atmoszféra elősegíti növekedését. A fertőzés szexuális úton terjed (STD), illetve fertőzött anyáról szülés közben átjut a csecsemőre. Utóbbi esetben leginkább az újszülött szeme fertőződik, ami vaksághoz vezet, ezért az újszülött szemébe 1%-os ezüst-nitrátot vagy -acetátot cseppentenek (*Credé*-féle eljárás). Ennek bevezetése előtt világszerte a vakságok mintegy 20%-át a gonorrhoea okozta. Felnőttek esetén férfiaknál a húgycső fájdalmas gyulladását (**urethritis**) okozza, ami folyással jár, és továbbterjedhet a prosztatára. A nők gyakran tünetmentesek, aminek járványtani jelentősége nagy, hiszen a fertőzést viszont továbbadhatják. Ugyanakkor a nőknél is megjelenhetnek klinikai tünetek: a húgycső, a hüvely, majd felszálló ágban a méhnyak gyulladása, ami sterilitáshoz is vezethet. Penicillinnel hatásosan kezelhető.

*Neisseria meningitidis (Meningococcus)*

 A *N. meningitidis* a gonococcustól alakilag nem különíthető el. Obligát humán patogén, a **járványos agyhártyagyulladás (meningitis epidemica)** egyedüli kórokozója. A betegség cseppfertőzéssel terjed (aerogén), főleg gyermekek között és kora tavasszal. Először az orr- és garatüreg fertőződik, ott alakul ki gyulladás, illetve a torokban. Utána szepszis következhet, ami letális is lehet. A harmadik stádiumban a mikroba valahol ismét megtelepszik, leginkább az agyhártyákon, s azok gyulladását okozza. A gerincvelőt is megtámadja, a **liquor**ból (gerincfolyadék, teljes nevén liquor cerebrospinalis, LPS) szokás kimutatni. Penicillinnel sikeresen kezelhető, de napjainkban is 10-20%-os a letalitása, kezeletlen esetekben viszont 70-80%. Ugyanakkor a lakosság 2-3%-a tünetmentesen üríti, szerencsére kontagiozitási indexe roppant kicsi, kb. 0.1%.

***Acinetobacter* nemzetség**

 Az *Acinetobacter* genusba tartozó *A. calcoaceticus* környezetünkben, talajon, vizekben elterjedt aerob mikroba. Jelentősége, hogy nosocomialis fertőzésekben gyakran kimutatható (égési sebfertőzések, tüdőgyulladások). Vénás katéterek mellett szepszist okozhat. Immundeficiensekre egyre nagyobb veszélyt rejt, mert sok törzse polirezisztens (számos antibiotikumra rezisztens).

**Gram-negatív aerob pálcák**

 A kokkuszok után a pálca alakú baktériumokkal fogunk foglalkozni (régebben gyűjtőnévvel bacillusnak nevezték őket, de ezt az elnevezést ma már nem használjuk). Mivel ez sokkal népesebb csoportja a baktériumoknak, több csoportra bontva tárgyaljuk őket. A Gram-negatív pálcákat O2-igényük alapján három külön csoportba szedjük, s először az aerobokat vizsgáljuk.

***Pseudomonas* nemzetség**

 A természetben igen elterjedt, polárisan egy-két csillóval rendelkező baktériumok. Könnyen tenyészthetők, sok közülük pigmenteket képez. Néhány humán patogén faj is található köztük, de ezek többnyire csak opportunisták.

*Pseudomonas aeruginosa*

 Természetes vizekben gyakori baktérium a *P. aeruginosa*, de környezetünkben is sokszor kimutatható vízcsapokon, mosdókon, WC-kagylókon, különösen kórházakban. Két pigmentet termel, a kék piocianint és a sárga fluoreszcint, ezért telepei és táptalaja zöld színű.

 **Nosocomialis fertőzések**ben nagy a jelentősége: szemcseppek, folyékony szappanok, infúziós oldatok is szennyezettek lehetnek vele, sok törzse polirezisztens. Elsősorban immunológiailag legyengült szervezeteket támad meg, célszerve egyaránt lehet a bőr (pl. az égési sérüléseknél gyakori lábszárfekélyek), a húgyutak, a légutak (pl. tüdőgyulladás), a szem vagy a fül.

*Pseudomonas mallei*

 A *P. mallei* elsősorban a patások (ló, szamár, öszvér) parazitája, a **takonykór** (**malleus**) kórokozója. Az ember a beteg állatról cseppfertőzéssel vagy bőrsérüléseken keresztül fertőződhet (antropozoonózis), a malleus foglalkozási betegség a patásokkal foglalkozók körében. A belső szervekben, leginkább a tüdőben tályogok képződnek, ami kezeletlen esetben mindig letális, de antibiotikumterápiát követően többnyire a beteg meggyógyul. A betegség az állategészségügyi rendszabályok betartásával megelőzhető, Magyarországon utoljára 1952-ben fordult elő.

***Legionella* nemzetség**

 Igényes, nehezen tenyészthető mikrobák. Az egyetlen fontos faj a *L. pneumophila*, a **légionárius betegség** kórokozója. A genus és a betegség nevét egy kb. 200 megbetegedést és 29 halálesetet magában foglaló philadelphiai járványról kapta, ami egy szállodában tört ki, ahol háborús veteránok találkozót tartottak. A kórokozó a szálloda légkondicionálójának víztartályából került a légtérbe. Azóta ismert, hogy felszíni vizekben, víztartályokban gyakran előfordul ez a mikroba, s akár egy évig is fertőzőképes marad. Ez ellentmondásosnak tűnik nehezen tenyészthetőségével, de kiderült, hogy a *L. pneumophila* egy obligát intracelluláris baktérium, amely a vizekben az ott élő protozoonokban élősködik.

 Az aerogén betegség magas lázzal, köhögéssel indul, aztán kifejlődik a tüdőgyulladás. A légkondicionáló berendezések gyakorisága miatt az USA-ban kb. évi 45000 megbetegedés fordul elő, ebből mintegy 6000 letális. Elszórtan néhány esetet hazánkban is diagnosztizáltak már.

***Brucella* nemzetség**

 Csillótlan, rövid pálcák, aerobok, nehezen tenyészthetők. Elsősorban állatpatogének, döntően abortuszt okoznak a gazdaállatban, ugyanis a terhes állatok méhében intenzíven szaporodnak. Abortusz alkalmával sok *Brucella* kikerül a környezetbe, ezen kívül a beteg állat tejével is ürül. A szarvasmarhát, a sertést, a kecskét és a juhot más-más fajok betegítik meg, pl. a szarvasmarhát a *B. abortus*.

 Ember **brucellózis**t (antropozoonózis) foglalkozási betegségként vagy beteg állat tejének fogyasztásával kaphat. A brucellák a nyirokrendszeren keresztül bakteriémiát okoznak, s a magas lázzal járó betegség számos szervet (máj, lép, csontvelő, nyirokcsomók, sőt agyvelő) is megtámadhat. Letális is lehet (2% kezeletlen esetekben). Európában a szarvasmarha-állomány TBC mentesítésével együtt a *Brucella* mentesítést is elvégezték, ezért felbukkanása nem várható, hazánkban az utolsó esetet 1978-ban regisztrálták.

***Bordetella* nemzetség**

 Szigorúan aerob, tokos, rövid pálcák, igényesek a tenyésztési körülményekre. Legfontosabb fajuk a *B. pertussis*, a **szamárköhögés (pertussis)** kórokozója.

 A pertussis aerogén úton terjedő gyermekbetegség, régen igen gyakori volt, 2-3%-os letalitással. Az 1-2 hetes bevezető szakaszt jellemző szokványos köhögés után 4-6 hétig tartó intenzív, jellegzetes húzó köhögés lép fel, innen kapta nevét a betegség. A baktérium valódi exotoxint termel, a pertussis toxint, amely a G-proteinekre fejti ki hatását, s növeli a cAMP-szintet. Ez a toxin károsítja a hámsejteket, gyulladást és nekrózist okoz. Szövődményként tüdőgyulladás léphet fel, ez okozza a letális eseteket. A betegség hazánkban nagyon ritka napjainkban, hiszen a **Di-Per-Te** (v. DPT) védőoltást minden csecsemő megkapja. Viszont sporadikusan előfordul 3 hónaposnál fiatalabb csecsemőknél, akiket még nem oltottak be DPT-vel. A vakcina formalinnal elölt *B. pertussis*t tartalmaz.

***Francisella* nemzetség**

 Az egyetlen ide tartozó faj a *F. tularensis*. Tokos, csillótlan, rövid pálca, nehezen tenyészthető, a **tularaemia** kórokozója. Rágcsálók (nyúl, pocok, hörcsög, patkány, egér) megbetegedését okozza, s az elejtett beteg állat húsával, vérével vagy bőréről kerül az emberre (antropozoonózis). Inhalációval, esetleg vektorokkal is terjedhet. A bejutás módja szerint több típusa ismert, az akut betegség nem túl súlyos, de krónikussá válhat. A baktériumok a nyirokcsomókban szaporodnak, de a folyamat továbbmehet tüdőgyulladásba vagy tífuszszerű bélhurutba. Antibiotikumokkal sikeresen kezelhető, kezeletlen esetekben letalitása 5%.

***Alcaligenes* nemzetség**

 Egyetlen fajt érdemes megemlíteni, az *A. faecalis*t, amely a normál bélflóra jellegzetes tagja, nem patogén baktérium.

**Gram-negatív fakultatív anaerob pálcák**

 Következő csoportunkat még mindig Gram-negatív pálcák alkotják, de ezek O2-anyagcseréjük tekintetében fakultatív anaerobok. A csoport jelentősége óriási, itt találhatók az ún. enterobaktériumok (*Enterobacteriaceae* család), melyek a normál bélflóra tagjai, de számos patogén is található köztük. Először ezen család nemzetségeiről lesz szó, utána pedig a csoportba tartozó egyéb mikrobákról.

***Escherichia* nemzetség (*Enterobacteriaceae* család)**

 Egy faj tartozik ide, a legjobban ismert baktérium, az *E. coli*. Csillós, rövid pálca. Tápanyagok tekintetében igénytelen, viszont diagnosztizálni csak igényes differenciáló táptalajokon valamint széleskörű biokémiai tesztekkel lehetséges. A normál bélflóra tagja a kétéltűektől az emberig. Az emberi székletben átlagosan 109 csíra/g található. Magas csíraszáma a béltraktusban védelmet nyújt enterális patogén mikrobákkal szemben. A széklettel való nagymérvű ürítése miatt az *E. coli* jelenlétét élelmiszerekben, ivóvízben fekális szennyeződésként értékeljük, tehát **közegészségügyi indikátor** szerepét tölti be. Élelmiszerek mikrobiológiai tisztaság szerinti minősítésében fontos paraméter, kompromisszumként szabványokban rögzített normatívák vannak megadva az egyes élelmiszerekre. Az *E. coli* tehát eredendően **nem patogén**!

 Az *E. coli* kommenzalista flóratag volta mellett paradoxonnak tűnik, hogy számos **patogén törzs**e létezik. Ezen törzseket feltehetően plazmidok és fágok tették patogénné, esetleg az emberi tevékenység segítségével. Ezek a törzsek enterális úton fertőző betegségeket, **gyomor- és bélhurut**ot (**gastroenteritis**, colitis) okoznak, több típusuk ismert.

 Az enteropatogén *E. coli* (**EPEC**) törzsek csak az 1 évnél fiatalabb csecsemőket támadják meg, a betegség neve **dyspepsia coli**. A vastagbél hámsejtjeit károsítják, súlyos hasmenést okoznak a só- és vízháztartás zavaraival. A betegség gyakran nosocomialis eredetű, letalitása ma már 1% alatti. Az enteroinvazív *E. coli* (**EIEC**) törzsek **vérhas**szerű betegséget (**coli dysenteria**) okoznak, a kórkép hasonló a shigellák által okozotthoz. Az enterotoxinogén *E. coli* (**ETEC**) törzsek is súlyos hasmenéssel járó **enteritis**t, a só- és vízháztartás zavarait okozzák. Valódi toxint termelnek, amely a vékonybél hámsejtjeit károsítja és analóg a koleratoxinnal, a G-proteinekre hat. Utazók betegségének (traveler’s disease) is nevezik, mert gyakori, hogy az endémiás területekre (trópusi területek) utazók betegednek meg, akik érdekes módon hazautazásuk után járványt nem indítanak el. Kisebb jelentőséggel léteznek egyéb enterális kórokozó típusok is.

 A gastroenteritis terjedése többnyire nem megfelelő személyi higiénés tevékenység eredménye, szennyezett kézzel, használati tárgyakkal, italokkal (ivóvíz is), ételekkel terjed. Kontagiozitási indexe magas: csecsemőknél 85-90%. Járványtani szempontból fontos, hogy a kórokozó *E. coli* törzsek fágspektrumuk és antigénszerkezetük alapján azonosíthatók, ld. később.

 Vannak egyéb patogén *E. coli* törzsek is, amelyek nem enterális kórokozók. Napjainkban a fejlett országokban tk. ezek a gyakoribbak. Különböző **gyulladások**at okozhatnak (seb, vakbél, húgyutak), esetenként felnőttekben is. Egy veszélyes csoportot alkotnak a **csecsemőkori szepszis és meningitis** kórokozói.

***Salmonella* nemzetség (*Enterobacteriaceae* család)**

 Csillós pálcák, nagy változatosságot mutatnak felszíni antigénjeikben. Többségük állatpatogén, de néhány humán kórokozó is található köztük. Az állatpatogének között vannak olyanok is, amelyek képesek lehetnek az ember megbetegítésére is. Két humán kórforma ismeretes: a **hastífusz** v. enterális láz és egy súlyos gastroenteritis, a **szalmonellózis**.

*Salmonella typhi*

 A *S. typhi* a **hastífusz** kórokozója. Emberről emberre főleg enterálisan terjed, kevés csíra is elegendő a betegség létrehozásához. A tífusz magas lázzal jár, ami eszméletvesztést is okozhat (innen származik a betegség neve, *typhosus* = ködös). A vékonybél falának nekrózisa, fekélyesedése következik be, amit bakteriémia követhet. Letalitása kezeletlen esetekben 10%, kezelteknél 1-2%. Az 1980-as évek óta hazánkban csak sporadikusan fordult elő, az esetszám kisebb mint 10/év. A betegség klóramfenikollal kezelendő. A gyógyulás után az esetek 5%-ában tartós kórokozó-hordozás marad vissza, ezek a **tünetmentes ürítők** (“bacillusgazda”) jelentik a legnagyobb járványtani veszélyt. Az ilyen személyek nem dolgozhatnak élelmiszeriparban, közétkeztetésben, egészségügyi és gyermekvédelmi intézményekben. A környezetükben élőket tífusz elleni védőoltásban kell részesíteni.

 A betegek székletükkel, illetve bakteriémiát követően vizeletükkel is ürítik a kórokozót. Nem megfelelő higiénés viszonyok között kontakt úton vagy használati tárgyakkal, élelmiszerekkel, ivóvízzel terjedhet, illetve legyek is közvetíthetik. A tífusz megelőzésében fontos szerepet játszik a kórokozó-ürítők rendszeres ellenőrzése, őket járványügyi ellenőrzés alá kell vonni. Az oltás nem általános, csak a fokozott veszélynek kitett személyeket oltják tífusz ellen. Változatos antigénszerkezetüknek és fágspektrumuknak a járványtanban nagy a jelentősége, ezek alapján járvány esetén azonosítható a kórokozó törzs ill. a fertőzés forrása, ld. később.

 Megemlíthető még, hogy enyhébb tífuszos megbetegedést (**paratífusz**) okoznak a *S. paratyphi* törzsei.

*Salmonella enteritidis* és *typhimurium*

 Ez a két faj a leggyakoribb kórokozója a szalmonellák által okozott gastroenteritisnek, a **szalmonellózis**nak (toxikoinfekció, azon belül ételfertőzés). Alapvetően állatpatogének, de nagy csíraszámmal az embert is megbetegítik. A csecsemők nagyon fogékonyak, köztük a kontakt terjedés gyakori, de felnőttek között éppen a nagy csíraszámigény miatt a terjedés nem jellemző. Általában az állati eredetű élelmiszer (disznósajt, lángolt kolbász, csirke, tojás, tej) eleve tartalmazza a mikrobát, de ürítő rágcsálók vagy ember utólag is szennyezheti azt. A kacsatojás élelmiszerként való felhasználása hazánkban tilos, mert nagyon gyakran szennyezett szalmonellákkal! A helytelen konyhatechnológia elősegíti a szalmonellák elszaporodását!

 Az ételfertőzés tünetei (láz, hányás, hasmenés, hasi görcsök, súlyosabb esetben dehidratáció) néhány órával az étel elfogyasztása után jelentkeznek, a betegség 2-5 nap alatt zajlik le. A vékonybelet támadja meg a mikroba, a tüneteket az elpusztult baktériumokból felszabaduló endotoxin váltja ki. A betegség lezajlása után néhány hétig ürítés fennállhat, de a tartós ürítés nagyon ritka. Csecsemőknél, időseknél, immunszuppresszáltaknál a kimenetel letális is lehet, egyébként a szalmonellózis spontán gyógyul, terápia általában nem szükséges. Magyarországon átlagosan évi 15000 eset fordul elő, az egyik legnagyobb morbiditású fertőző betegség hazánkban. A szalmonellózis kórokozói is nagy változatosságot mutatnak antigénjeik szerkezetében és fágspektrumukban.

***Shigella* nemzetség (*Enterobacteriaceae* család)**

 Csillótlan pálcák, a külvilágban gyorsan elpusztulnak. Itt találhatjuk a **dysenteria (vérhas)** kórokozóit, mindenekelőtt a *S. sonnei*t és a *S. dysenteriae*t, míg a *S. flexneri* és a *S. boydii* jelentősége napjainkban már nem túl nagy. A shigellák kizárólag embert és egyes majmokat betegítenek meg. A fertőzés kontakt úton terjed piszkos kézzel, ott ahol kevés víz áll rendelkezésre kézmosásra, mosogatásra. A shigellákat élelmiszerek, fürdővíz vagy ivóvíz is terjesztheti, az átvitelben legyek is szerepet játszhatnak. Néhány száz baktériummal történő fertőzés elég lehet a betegség kialakulásához, melynek kontagiozitási indexe 20%. A shigellák enterális kórokozók, s vérhasjárvány esetén a tünetmentes ürítők is gyakoriak, de csak 1-2 hétig tart náluk az átmeneti ürítés.

 A betegség gennyes, nyákos, véres székletürítéssel, továbbá lázzal, görcsökkel, fejfájással jelentkezik. A shigellák a vastagbél nyálkahártyájában lokális gyulladást és nekrózist hoznak létre, ezért lesz véres a széklet. A betegség 3-5 nap alatt spontán gyógyul, terápiát nem igényel, de csecsemőknél, krónikusan alultápláltaknál letális lehet. Magyarországon évi 2000 eset fordul elő, kb. 0.2%-os letalitással. A vérhas egyéb kórokozói a protozoonok között találhatók, ld. később.

***Klebsiella* nemzetség (*Enterobacteriaceae* család)**

 Csillótlan, tokos baktériumok. Itt található a *K. pneumoniae*, egy ritka de súlyos tüdőgyulladást (kezeletlen esetekben letalitása 90%) okozó baktérium. Ritkábban más kórképekből (pl. húgyúti gyulladások) is izolálható.

***Yersinia* nemzetség (*Enterobacteriaceae* család)**

 Ovális alakú mikrobák, egyes fajaik csillósok, de nem mindegyik. Két fontos humán patogén fajjal foglalkozunk ebből a genusból.

*Yersinia enterocolitica*

 Számos vad- és háziállatban (sertés, szarvasmarha, nyúl, kutya, baromfi), valamint az emberben hoz létre **gastroenteritis**t, de az emberre adaptálódott törzsek állatokat nem betegítenek meg, viszont az állatok terjeszthetik a humán patogéneket. Zoonózisról tehát csak evolúciós értelemben beszélhetünk. A *Y. enterocolitica* enterális kórokozó, a fertőzés ivóvízzel, élelmiszerekkel terjed. Hazánkban kb. évi 500 eset fordul elő, többnyire sporadikusan. Főleg a gyermekek fogékonyabbak, a felnőttek körében viszont a szövődmények gyakoribbak (szepszis, meningitis). Legtöbbször a tünetek csak enyhe hasi panaszok és hasmenés, néha súlyosabb lázas enteritis. A kórokozó a vékonybélben és nyirokcsomókban szaporodik.

*Yersinia pestis*

 Az ókorban és a középkorban hatalmas járványokat okozó **pestis** kórokozója. Abban az időben a sűrűn lakott területeken a lakosság akár 50%-a (!) is az epidémia áldozatául eshetett. Antropozoonózis, különböző rágcsálókat is megbetegít, közülük a vándorpatkány a legfontosabb. A járványokat a patkányok elhullása előzi meg, az emberek pedig a patkánybolha csípésével fertőződnek. A bolha a lábszárat csípi meg, a láb nyirokcsomói jellegzetesen megduzzadnak (**bubópestis**). A bubópestist gyakran szepszis követi, s legtöbbször ezután a tüdő gennyes gyulladása (**tüdőpestis**) következik be. A kórokozó a tüdőpestises ember köpetével extrém mennyiségben ürül, ezért a pestis rendkívül ragályos betegség, kontagiozitási indexe 100%. A letalitás kezeletlen esetekben 50% bubópestisnél, 100% tüdőpestisnél.

 Terápiájában klóramfenikol, tetraciklinek v. sztreptomicin lehet hatásos. Védőoltás létezik, de csak az endémiás területeken veszélyeztetett embereket és a speciális pestislaboratóriumok dolgozóit oltják. Európában századunk 30-as évei óta, Magyarországon pedig 1828 óta nem fordult elő, ugyanakkor Afrika, Ázsia és Amerika egyes területei ma is endémiások.

***Serratia* nemzetség (*Enterobacteriaceae* család)**

 Csillós pálcák, piros pigmentet képeznek, telepeik kenyereken piros foltként jelentkezhetnek (“véres kenyér”). Opportunista humán patogénként tartják számon a *S. marcescens*t: előfordulhat légúti és húgyúti valamint sebfertőzéseknél, szepszist is okozhat, s a fertőzés többnyire nosocomialis eredetű. Egyes törzsei antibiotikumot (**prodigiosin**) termelnek.

***Proteus* nemzetség (*Enterobacteriaceae* család)**

 Igen elterjedt csillós pálcák erőteljes proteolitikus aktivitással (rothasztó baktériumok). Emberi és állati székletben gyakran kimutathatók. A tenyésztési körülményekre nem érzékenyek, a táptalaj felszínén rajzanak, telepeket nem képeznek. Opportunista patogének, mindenek előtt a *P. mirabilis* és a *P. vulgaris*. Fontos szerepük van nosocomialis fertőzésekben: húgyúti fertőzéseket okoznak, ami szepszishez is vezethet. A *P. mirabilis* krónikus húgyúti fertőzését kőképződés kísérheti (“infekciós kövek”).

***Vibrio* nemzetség**

 Erősen hajlott, csillós pálcák, tápanyagok tekintetében nem igényesek. A legfontosabb faj a *V. cholerae*, a **kolera** kórokozója. A betegség ősi endémiás területe India, de századunkban endémiás lett Latin-Amerika és Afrika egyes vidékei is. A hatvanas években Indonéziából kiindulva egy törzse pandémiát okozott, s Európa több államában is újra megjelent. 1991-ben Ukrajnában és Romániában megint felbukkant. Magyarországon az utolsó esetet 1916-ban jegyezték fel.

 A betegség ivóvízzel, élelmiszerekkel, kontaktussal enterálisan terjed. A 2-15 éves gyermekek fogékonyak, a felnőttek általában csak ürítik a kórokozót. A betegség hirtelen heves hányással és bőséges vizes székletürítéssel kezdődik. A víz- és sóvesztés rövid idő alatt igen nagyfokú lehet, s ennek következtében keringési zavarok léphetnek fel. Kezeletlen esetekben letalitása 20%. A *V. cholerae* exotoxint termel (**koleratoxin**), ami a vékonybél hámsejtjeihez kapcsolódik. Nem károsítja őket, csak funkciózavart idéz elő bennük. A G-proteinekre hat, s a sejtekben a cAMP felhalmozódik, aminek hatására azok vizet és sót vesztenek.

 Védőoltás létezik, de hatása nem kielégítő: 2-3 hónapig valamelyest védelmet nyújt ugyan, de inkább hamis biztonságérzetet kelt. A tetraciklineknél hatásosabb infúzióval pótolni az elvesztett sót és vizet, így az egyébként 20%-os letalitás 1-2%-ra csökken.

***Haemophilus* nemzetség**

 Apró, igényes, ovális alakú baktériumok, a külvilágban hamar elpusztulnak. Kis csíraszámban megtalálható számos fajuk a humán orr- és szájüregben, még a patogének is.

*Haemophilus influenzae*

 Elnevezése tévedés: az 1918-as influenzapandémia (**“spanyol nátha”**) idején rendszeresen izolálták betegekből, s ezért az **influenza** kórokozójának tartották, ugyanis akkoriban a vírusokat még nem tudták kimutatni. Ugyanakkor mai tudásunk szerint ez a baktérium sem volt teljesen ártalmatlan, fontos társfertőzőként szerepelt a járványban: az igazi kórokozó, az influenza-A-vírus virulenciáját fokozta, ld. később.

 Nem tokos törzsei egészséges emberek orr- és garatváladékából izolálhatók, tokos törzsei viszont aerogén úton felső légúti betegségeket (pl. torokgyulladás) okoznak, sőt vannak tüdő- és agyhártyagyulladást okozó törzsei is, amelyek 3 évesnél kisebb gyermekekre veszélyesek. Náluk ennek a betegségnek még korai kezelést követően is 5-8% a letalitása, s a gyógyult esetek 30%-ában idegrendszeri maradványtünetek jelentkeznek. Védőoltás már létezik, de széles körben még nem terjedt el.

*Haemophilus ducreyi*

 Ez a baktérium a **lágy fekély (ulcus molle)** nevű nemi betegség kórokozója. A klinikai képre a nemi szerveken megjelenő lágy fekély jellemző szemben a lueszes kemény fekéllyel. Hazánkban nem jelentős.

**Gram-negatív anaerob pálcák**

 A Gram-negatív pálcák közül végül az anaerobokkal foglalkozunk röviden. A humán közegészségügyi jelentősége ennek a csoportnak elég kicsi.

***Bacteroides* nemzetség**

 Ezek a lekerekedett végű pálcák a humán bélcsatorna, a felső légutak és a vagina normál flóráját alkotják, ritkábban a szájüregben is előfordulnak. Legjelentősebb képviselőjük a *B. fragilis*, tk. nem egy faj, hanem több fajból álló csoport. A vastagbélben hatalmas mennyiségben található, a széklet kb. 1011/g csírát tartalmaz, míg *Escherichia coli*ból csak 109-t. Problémát akkor okoz, ha a szövetek közé kerül immunszuppresszió, sérülések, sebészeti beavatkozások során. Opportunista patogénként vagy társfertőzőként az alábbi kórképekből tenyészthető ki a *B. fragilis*: hasüregi és húgyúti gyulladások, tályogok.

***Fusobacterium* nemzetség**

 A *Bacteroides* genushoz hasonlóan a fuzobaktériumok is a normál flóra (száj, bél, nemi szervek) tagjai, amelyek opportunistaként gyulladásos, szövetelhalásos, kifekélyesedő folyamatokban fordulnak elő. A leggyakoribb kórképek: torokgyulladás, vakbélgyulladás, genitalis fertőzések. Legjelentősebb képviselőjük a *F. necrophorum*.

**Gram-pozitív spóraképző pálcák**

 A továbbiakban áttérünk a Gram-pozitív pálcák vizsgálatára. Ezek is népes, óriási jelentőségű mikrobák, ezért a Gram-negatívokhoz hasonlóan három további csoportra bontva tárgyaljuk őket, és először a spóraképzőkkel foglalkozunk. E baktériumok endospórái környezetünkben nagy mennyiségben előfordulnak, s mindenféle hatásoknak sokkal jobban ellenállnak, mint a vegetatív alakok, ily módon a baktériumok számára több éves túlélést is biztosítanak kedvezőtlen körülmények között is. A sterilezési eljárásokat úgy kell tervezni, hogy e spórák is biztosan elpusztuljanak. Két nagyon fontos genusuk mellett több kisebb jelentőségűt is találunk itt.

***Bacillus* nemzetség**

 **Aerob** baktériumok, néhány kivételtől eltekintve nem patogének, sőt vannak köztük antibiotikumtermelők is. A spórák centrálisan helyezkednek el, nem deformálják a baktérium alakját. Régebben bacillusokon tág értelemben valamennyi pálca alakú baktériumot értettük, szűk értelemben pedig e nemzetség tagjait, ma már csak szűk értelemben használjuk ezt a nevet.

*Bacillus anthracis*

 Az egyetlen obligát patogén faj a genusban a **lépfene (anthrax)** kórokozója, juhokat, szarvasmarhákat, lovakat és embereket betegíthet meg (antropozoonózis). A sejtek láncokba rendeződnek, spórázásra nagyon hajlamosak tenyészetekben, de élő szervezetekben nem, ott vastag tokot képeznek, aminek anyaga D-glutaminsavból felépülő polipeptid (ez volt az első megfigyelés arra, hogy a természetben az aminosavak D-konfigurációban is előfordulhatnak, s ezt két magyar kutató, Bruckner és Ivánovics fedezte fel). A *B. anthracis* könnyen tenyészthető, spórái igen rezisztensek fizikai és kémiai behatásoknak, beszáradt állapotban évekig túlélnek, s kedvező körülmények között újra kicsíráznak.

 A beteg állatok ürítik a spórákat, amelyek sérült bőrön át, belélegezve vagy táplálékkal juthatnak az emberbe, ennek megfelelően beszélünk bőr-, tüdő- és bélanthraxról. A behatolás helyén a spórák germinációja után a szövetekben haemorrhagiás gyulladás (a hajszálerek fala súlyosan károsodik, ami belső vérzéseket okoz) alakul ki, amelyet ödémaképződés (vizenyős felpuffadás) kísér. Csak a tokos és exotoxintermelő törzsek okoznak lépfenét. A bőranthraxnál a fertőzött sérülést ödémás gennyes hólyag veszi körül, a baktériumok a nyirokutakba kerülve szepszist okoznak. A tüdőanthrax haemorrhagiás tüdőgyulladáshoz vezet, majd szepszist követően meningitis lehetséges. A bélanthrax igen ritka emberben.

 Hazánkban nagyon ritkán és sporadikusan fordul elő napjainkban, de régebben járványosan is előfordult. A fogékonyság általános, az állatokkal foglalkozók veszélyeztetettebbek. Terápia nélkül a bőranthrax letalitása 10%, a tüdő- és bélanthraxé 100%. Penicillinnel, tetraciklinekkel kezelhető, de a letális kimenetelek gyakorisága csak mérsékelten csökken.

*Bacillus cereus*

 Ez a baktérium vagy inkább spórája környezetünkben szinte mindenütt megtalálható. Élelmiszerekben (zöldségek, gyümölcsök, húsok) nagy mennyiségben elszaporodva enyhe lefolyású **toxikoinfekció**t okozhat. Ehhez az élelmiszer legalább 105/g olyan csírát kell tartalmazzon, amelyek enterotoxint termelnek. Általában a helytelen konyhatechnológia vezet a *B. cereus* ilyen mérvű elszaporodásához. A hányásos illetve a hasmenéses változatai is 1 napon belül spontán gyógyulnak.

*Bacillus subtilis és brevis*

 A *B. cereus*hoz hasonlóan a *B. subtilis* is nagyon gyakori baktérium. Ritkán hasonló módon toxikoinfekciót okozhat. Nagyobb jelentőségét a **bacitracin** nevű antibiotikum termelése adja. Egy másik faj, a *B. brevis* segítségével pedig a **gramicidin** állítható elő. Rajtuk (és a prodigiosint “gyártó” *Serratia marcescens*en) kívül csak gombák és sugárgombák (fonalas baktériumok) termelnek használható mennyiségben antibiotikumokat.

***Clostridium* nemzetség**

 A klosztrídiumok **obligát anaerob** baktériumok. Sok fajuk patogén, amelyek erősen mérgező exotoxinokat termelnek. A talajokban és állati, emberi bélcsatornában fordulnak elő. Spóráik nagyon ellenállóak, amelyek deformálják a nagy méretű (7-8 m-es hosszúságú) sejteket, s elhelyezkedésük fajfüggő. Többnyire csillósok.

*Clostridium perfringens*

 A *C. perfringens* az ún. **gázgangréna**-klosztrídiumok legjelentősebb képviselője. Ez a csoport kb. 30 fajból áll, melyek sokszor együtt hozzák létre a kórképet. Jelentős még közülük a *C. novyi* és a *C. septicum*. A *C. perfringens* vastag pálca, tokos, csillótlan, gyengén sporulál. Erősen hemolizáló és nekrotizáló hatású toxinokat termel (alfa-, béta-, iota-, theta-toxin), közülük az **alfa-toxin** (foszfolipáz, a vörösvértestek lízisét okozza) a legfontosabb.

 A baktérium megtalálható a humán és állati bélcsatornákban. Kórokozóvá akkor válik, ha a szövetek közé kerül. Ennek oka ritkábban a vakbél átfúródása, gyakrabban földdel szennyezett sérülés, háborús sérülés (kültakarón keresztül történő fertőzés), esetleg nosocomialis fertőzés. A szövetek között a bejutott baktérium gyorsan szaporodik és alfa-toxinjával nekrózist okoz, amit nagyfokú ödéma- és gázképződés kísér, innen erednek a sercegő üszkösödés vagy gázgangréna elnevezések. A toxin elárasztja a szervezetet (toxémia), s így sok helyen beindulnak a nekrotikus folyamatok. Terápiájában egyaránt fontos az üszkösödő szövetek azonnali eltávolítása, a toxint közömbösítő antitoxin adása és az antibiotikumok (penicillin, klóramfenikol, tetraciklinek) alkalmazása. A letalitás még a mai terápiás körülmények mellett is kb. 50%.

 A *C. perfringens*nek létezik egy enterotoxin-termelő törzse is, amely enyhe **toxikoinfekció**t okoz. A kicsirázott spórák húsokban extrém gyorsan, 12 perces generációs idővel szaporodnak, s hamar elérik a betegség kiváltásához szükséges csíraszámot (106-107 sejt/g). Hányással, hasmenéssel, lázzal járó kórkép alakul ki, ami azonban 1 nap alatt spontán gyógyul.

 Végezetül léteznek olyan *C. perfringens* törzsek is, amelyek súlyos bélelhalással járó enteritist okoznak (**enteritis necrotisans**). Ez az enterális kórokozó a béta-toxint termeli, amely a bélfalat károsítja, s a perforáció miatt a letális kimenetel sem ritka. A betegség súlyosan alultápláltakban jelentkezik, mert a bélben a tripszin egyébként elhidrolizálja a béta-toxint. A krónikus fehérjehiány azonban a tripszin mennyiségének csökkenéséhez vezet, aminek következtében a betegség felléphet. Európában utoljára a II. világháború végén Németországban fordult elő járványos formában az enteritis necrotisans.

*Clostridium tetani*

 A **tetanus (merevgörcs)** kórokozója csillós pálca, spórája terminálisan helyezkedik el (dobverő alak). A spórák rendkívül ellenállóak. Állati (főleg lovak) tápcsatornákban él, ezért a trágyázott talaj spóráival szennyezett lehet. A sérült végtagi szövetek alacsony redoxpotenciálja kedvező körülményt biztosít az egyébként csekély invazivitással rendelkező baktérium szaporodásához. A fertőzés leggyakrabban földdel szennyezett sérüléseknél következik be (kültakarón keresztül), de előfordul nosocomialis terjesztés is (műtétek).

 A baktérium csak a sérülés helyén szaporodik. A szervezetet nem árasztja el, viszont toxinja, a **tetanospazmin** igen. Ez az egyik legerősebb eutoxin. A vérárammal jut el a gerincvelőbe, a neuromuszkuláris szinapszisoknál gátolja az acetilkolin-észterázt, ezért az összehúzódott izom nem tud elernyedni, ami merevgörcshöz vezet. A letális kimenetelt a légzőizmok görcse okozza.

 A **DPT** vakcina inaktívált tetanospazmint (**toxoid**) tartalmaz, amit minden csecsemő megkap (alapimmunizálás). Földdel szennyezett sérülések esetén toxoid emlékeztető oltást kell adni, illetve az alapimmunizálásból kimaradtak esetén antitoxin is szükséges. Terápiásan a sebkimetszés és a hatalmas dózisú penicillin használatos. Ennek ellenére a betegség letalitása ma is 70-80%. Az oltási rendszernek köszönhetően ugyanakkor a morbiditása roppant kicsi, hazánkban évente 10-20 esetet regisztrálnak.

*Clostridium botulinum*

 Csillós pálca, spórái szubterminálisan helyezkednek el és roppant ellenállók. A konzervek hősterilezését a *C. botulinum* spóráinak hőtűrése alapján tervezik.

 A **botulizmus** ételmérgezés (toxikoinfekció). A talajban előforduló spórák zöldségekre, húsokra kerülve elszaporodnak és exotoxint termelnek. Ez a toxin annyira hőtűrő, hogy ha a sterilezés nem kellő intenzitású, akkor az élelmiszerben hatását megőrzi, s a táplálék elfogyasztásával bejut a szervezetbe. A spórák a széllel virágokra is rákerülhetnek, s így a méz is szennyezett lehet velük, ahol a spórák kicsíráznak és toxint termelhetnek. Ez vezethet az ún. hirtelen csecsemőhalál szindrómához. A botulinusztoxin roppant erős idegméreg, 1-2 mg végez egy felnőtt emberrel! Az acetilkolin felszabadulását gátolja a szinapszisokban, s ezáltal petyhüdt bénulást okoz. A halál oka többnyire légzésbénulás. Antitoxinnal a toxin közömbösíthető, más terápia és védőoltás nincs.

 Hazánkban kis morbiditású, de nagy letalitású (kb. 50%) betegség, főleg házilag készített húsételek (hurka, kolbász) okozzák. A baktérium nem invazív, ezért a betegség nem is ragályos, “csak” a toxin hozza létre azt.

**Gram-pozitív spórátlan szabályos pálcák**

 A továbbiakban a nem spóraképző Gram-pozitív pálcákat tárgyaljuk, először a szabályos majd a szabálytalan alakúakat. A szabályosak egészségügyi jelentősége csekély, de két genusról azért illik említést tenni.

***Listeria* nemzetség**

 A genus egyetlen humán patogén faja a *L. monocytogenes*. Csillós pálca, erősen pszichrotoleráns: +4oC-on (hűtőszekrény hőmérséklet!) is szaporodik. Elsősorban a kérődző állatokat betegíti meg, meningitist és abortuszt okoz, a beteg állatok székletükkel, tejükkel ürítik a kórokozót. Az ember viszonylag rezisztens ezzel a mikrobával szemben, csak bizonyos esetekben léphet fel a **listeriózis** nevű antropozoonózis.

 Az egyik lehetséges eset csecsemők fertőződése a születéskor, ebben az esetben a kialakuló szepszis és/vagy meningitis gyakran letális kimenetelű. Már a magzat is fertőződhet a terhesség során, ami gyakran a magzat elpusztulását okozza. Felnőtteknél szennyezett tejjel, hússal, zöldségekkel kerül a szervezetbe a kórokozó, s a következmény ugyanúgy szepszis, meningitis, de csak immunszuppresszió esetén következik be a felnőttkori listeriózis. A vérképben a monocitaszám megemelkedése észlelhető, innen ered a baktérium neve. Kezeletlen esetekben a letalitás 60-70%, de kezeltekben is 10-15%.

***Lactobacillus* nemzetség**

 Változatos alakú és méretű, csillótlan, aerotoleráns anaerob pálcák. A szájüreg, a gyomor, a bélrendszer, a hüvely normál flórájának tagjai, főleg a *L. acidophilus*, a *L. fermentum* és a *L. casei*. Alapvetően nem patogének, sőt fontos védőszerepet töltenek be más baktériumok, gombák, protozoonok általi fertőzések elleni küzdelemben. Ugyanakkor erős savképzésük miatt a **caries** kialakításában szerepük van, bár kisebb mint a streptococcusoké.

**Gram-pozitív spórátlan szabálytalan pálcák**

 A Gram-pozitív pálcák körében az utolsónak tárgyalt csoport a szabálytalan pálcák. Humán közegészségügyi jelentőségük tetemes: patogének és antibiotikumtermelők egyaránt vannak köztük.

***Corynebacterium* nemzetség**

 A corynebaktériumok a természetben elterjedtek, néhány fajuk a légutak normál flórájához tartozik. A baktériumokban bipolárisan ún. Ernst-Babes szemcsék találhatók, ez módosítja pálcaalakjukat. Csillójuk nincs. A genus legfontosabb tagja a *C. diphtheriae*, a **torokgyík (diphtheria)** kórokozója.

 A *C. diphtheriae* aerogén úton fertőz, a torok és az orr nyálkahártyáján telepszik meg. A nyálkahártyákon egy álhártya képződik hatására, ami onnan nehezen választható le. Az álhártya a légcsövekre terjedve fulladásos halált okozhat, de ez ritka eset. A letális kimenetelek sokkal gyakoribb oka a baktérium által termelt **diphtheriatoxin** (exotoxin), ami a szívizom degenerációját okozza. A betegség cseppfertőzéssel terjed, a populációban tünetmentes ürítők is vannak. Kontagiozitási indexe csak 20%, tehát a lakosság jelentős része immúnis rá.

 Antitoxin adása csak a betegség korai stádiumában hatásos, ezért azt a betegség gyanúja esetén azonnal alkalmazni kell. Toxoidját tartalmazza a DPT oltás, aminek eredményeként a betegség hazánkban már évtizedek óta nem fordult elő. A védőoltás bevezetése előtt viszont évente mintegy 20000 megbetegedés fordult elő, kb. 6%-os letalitással.

***Actinomyces* nemzetség**

 Az aktinomicéták mikroaerofil v. anaerob baktériumok. Fonalas szerkezetükben a sejtek egymással kapcsolatban vannak, a gombák hifájára hasonlít ez a képződmény. Régen sugárgombáknak hívták őket, tudományos nevük ezt jelenti. A normál száj-, garat- és bélflórában több fajuk előfordul, közülük patogenitással mindenek előtt az *A. israelii* rendelkezik. Foghúzás vagy más sérülés esetén hatolhat a bőr alatti szövetekbe, ahol aktinomikózist okoz: gennyes gyulladások és sipolyok (a felszínre vezető csatornák) keletkeznek, melyekből kénsárga színű szemcséket (“szulfur granulumok”) tartalmazó genny ürül. Penicillin, tetraciklinek és eritromicin a hatásos gyógyszerek az aktinomikózis ellen.

***Mycobacterium* nemzetség**

 A mycobaktériumokra jellemző, hogy nehezen festhetők, de a felvett festéket savas-alkoholos kezelésre nem adják le. Ezért nevezik őket saválló baktériumoknak. Sok patogén fajuk van, legfontosabbak a TBC és a lepra kórokozói.

*Mycobacterium tuberculosis*

 A **TBC** kórokozója aerob, nem tokos, komplex sejtfalú baktérium, Gram-festéssel nem osztályozható. Kiszáradással szemben rezisztens. Igényes a tenyésztési körülményekre, differenciáló táptalajon típusai jól elkülönülnek. Sejtfalának egyik komponense a 6,6’-dimikoliltrehalóz (cord-faktor), amely a táptalajon a telepek sejtjeinek lófarokszerű elrendeződését és virulenciát eredményez. Toxint nem termel.

 Aerogén úton terjed, a légzőhólyagocskákba kerül először, s a primer infekció eredménye a **tüdőgümőkór**. Innen a nyirokcsomókba, véráramba juthat, de a csíraszám a testnedvekben kicsi. A második góc a tüdőcsúcsokon jön létre, ahol alacsony számban hosszan fennmaradhat a baktérium. Immunszuppresszív hatásra aztán az ilyen gócokban elszaporodnak a kórokozók, a góc elfolyósodik, újabb fertőzés lép fel. Nemcsak a tüdő, hanem más szervek is károsodhatnak, de ez ritka. Tipikus tünet a köhögés véres köpettel és erős mellkasi fájdalommal.

 A TBC világszerte problémát okozó betegség, vakcinálással azonban a betegségek száma jelentősen csökkenthető. A *M. tuberculosis*on kívül két további kórokozója a *M. bovis* és a *M. africanum*. A *M. bovis* a szarvasmarhák járványos TBC-s megbetegedését okozza, de a fertőzött állat tejét elfogyasztó ember is megbetegedhet (antropozoonózis). Ezzel a kórokozóval hazánkban a szarvasmarha-állomány TBC-mentesítése óta nem kell számolni. A *M. africanum* Afrikában és Latin-Amerikában fordul elő. A fogékonyság általános, de a betegség csak a fertőzöttek maximum 1%-ában alakul ki, 3 év alatti gyerekek és immunszuppresszáltak fokozottan veszélyeztetettek.

 A leggyakoribb gyógyszerek: izonikotinsav-hidrazid (INH), rifampicin, sztreptomicin, cikloszerin. Általában kombinációkban alkalmazzák őket (pl. INH-rifampicin), hogy rezisztens mutánsok kevésbé alakulhassanak ki. Megelőzésére *Calmette* és *Guérin* francia kutatók állították elő a BCG-vakcinát (Bacillus Calmette Guérin, persze mai fogalmaink szerint nem bacillus!), amivel hazánkban néhány napos korban beoltják az újszülötteket. A betegség “morbus hungaricus”-nak számított: századunk első felében évi mintegy 40000 új eset fordult elő, és 13-15 ezren meg is haltak közülük. Az ötvenes évektől a gyógyszerek és a védőoltások következtében, majd a hatvanas évektől a marhaállomány mentesítése miatt fokozatosan javult a helyzet. Sajnos, az utóbbi években ismét negatív tendencia tapasztalható, aminek okai sokak romló szociális helyzete, és hogy a tüdőszűréseken egyre kevesebben jelennek meg.

*Mycobacterium leprae*

 A **lepra** napjainkban is problémát okozó betegség: világszerte több mint 10 millió beteget tartanak nyilván. Többnyire a trópusokon fordul elő, de potenciálisan bárhol jelen lehet. A *M. leprae* intracelluláris kórokozó, táptalajon nem tenyészthető. A betegség aerogén úton terjed az orrváladékkal, kisebb mértékben ízeltlábúak is terjeszthetik hematogén úton. Újabban kiderült, hogy egyes majmok (pl. csimpánz) is megbetegedhetnek leprában.

 A betegség inkubációs ideje roppant hosszú, 3-5 év. A bőrben mononukleáris és óriássejteket tartalmazó csomók jelennek meg, degeneratív folyamatok indulnak meg a perifériás idegekben. A betegség során különböző szövetek, szervek teljesen elsorvadnak, elpusztulnak (izmok, orr, szemhéj). Kezeletlen esetben a beteg meg is vakul. Régebben kizárólag dapsonnal kezelték a leprásokat, ma hatásosabbnak tűnik a dapsont rifampicinnel kombináltan alkalmazni. Külön oltás nem létezik, de a BCG a leprával szemben is elég jó védelmet nyújt. Általában fontosnak tartják a továbbterjedés megakadályozása érdekében a betegek feltérképezését és elkülönítését (*leprasorium* = lepratelep). Ugyanakkor a lakosság jelentős része fertőződhet a kórokozóval, mert a kontagiozitási index roppant kicsi, ezért az utóbbi években egyes vélemények megkérdőjelezik az elkülönítés értelmét.

*Mycobacterium avium* és *intracellulare*

 Régóta ismert opportunista kórokozók, tüdőfertőzésekből izolálhatók. Ma ennek a két mikrobának az AIDS kapcsán nagy jelentősége van: AIDS-esek másodlagos opportunista fertőzéseinek talán a leggyakoribb kórokozói, náluk a TBC-hez hasonló tüneteket okoznak, sokszor letális kimenetellel.

***Nocardia* nemzetség**

 Obligát aerob, részlegesen saválló baktériumok, sejtfaluk mikolsavat tartalmaz. Csekély tápanyagigényűek, a táptalajon hifaképződés is megfigyelhető, ez megkülönbözteti őket a mycobaktériumoktól. A talajban elterjedtek, néhány fajuk háziállatok természetes kórokozói. A humán **tüdőnocardiózis**t mindenek előtt a *N. brasiliensis* és a *N. asteroides* okozza. Az aerogén úton terjedő kórokozók először a tüdőt támadják meg, majd a vérárammal eljutnak a központi idegrendszerbe, és ott tályogokat okoznak. Kéz- és lábsérülésekbe kerülve a bőr alatti kötőszövetben is tályogokat képezhetnek.

***Streptomyces* nemzetség**

 Fonalas morfológiájú baktériumok. Jelentőségüket az adja, hogy számos faj **antibiotikumok**at termel, pl. a *S. griseus* a **sztreptomicin**t, a *S. venezuelae* a **klóramfenikol**t, a *S. rimosus* az **oxitetraciklin**t (OTC), a *S. noursei* pedig a **nystatin**t. Az ismert antibiotikumok 85%-át ők állítják elő.

 A talajban előfordulnak (az eső utáni “földszag” nekik köszönhető), s a bőrön keresztül fertőzést okozhatnak. Tályogokat képezhetnek a bőr alatt, ami csak sebészileg távolítható el. Az antibiotikumok gazdaságilag legfontosabb előállítóit kemoterápiásan elpusztítani egyelőre nem tudjuk.

**Spirális és hajlott baktériumok**

 A kokkuszok és a pálcák után a csavart alakú baktériumokkal foglakozunk. Először a merev szerkezetű baktériumokat tárgyaljuk ebben a csoportban, majd pedig a következő csoportban a flexibiliseket, a spirochaetákat.

***Campylobacter* nemzetség**

 A természetben elterjedt, változatos alakú (S-alak, sirályszárny, vessző) mikrobák, poláris csillókkal. Sok közöttük az állatpatogén, de néhány fajuk az embert is megbetegítheti, közülük a *C. jejuni* a legjelentősebb. A *C. jejuni* a **campylobakteriózis** kórokozója, háziállatokat (kutya, macska, sertés, marha, baromfi) és embereket betegít meg. A betegség antropozoonózis, kutyával való kontaktussal, tejjel, csirkehússal terjed, emberek között pedig enterálisan. Sporadikusan és családi járványok formájában jelentkezik.

 A *C. jejuni* a vékonybél gyulladását, enteritist okoz, enterotoxinja pedig a bélfal nekrózisát, ezért a széklet véres lehet. Ritkán szepszis, húgyúti fertőzések, meningitis is előfordulhat, egyébként a betegség 5-8 nap alatt spontán gyógyul.

***Helicobacter* nemzetség**

 Egyetlen faj ismert, a *H. pylori*. Spirális formájú, csillós baktérium, régen a *Campylobacter pylori* nevet viselte. A gyomor nyálkahártya felszínén, de a nyákréteg alatt telepszik meg, ahol a pH viszonyok azt lehetővé teszik. Enyhén acidofil baktérium, de a gyomor lumenjének pH-ját természetesen nem viseli el. Ammóniát termel, s ezzel lúgosítja környezetét. A gyomor nyálkahártyáján gyulladást okoz (toxinnal károsítja azt), s ez krónikussá válva **gyomorfekély**hez vezethet, de a folyamat mechanizmusa pontosan még nem ismeretes. Mindenesetre a gyomorfekélyt legújabban már a fertőző betegségek közé sorolják, s nem az élettaniak közé.

***Spirillum* nemzetség**

 Bipoláris, fürtös csillókkal és több csavarulattal rendelkező baktériumok. Az egyetlen humán patogén faj a *S. minor*, amely rágcsálókat is megbetegít. Beteg állat harapásával kerül az emberre (antropozoonózis), innen a betegség elnevezése: patkányharapási láz. A harapás helyén gyulladás, fekély alakul ki.

**Spirochaeták**

 A spirochaeták hosszú (4-30 m) és keskeny (0.1-0.6 m) dugóhúzó alakú, flexibilis baktériumok. Csillóik az ún. **endoflagellum**ok, amelyek a sejtfal és a külső membrán között helyezkednek el. Segítségükkel a spirochaeták igen változatos mozgásra képesek: haladnak, pörögnek és hajladoznak. Egyszerű mikroszkópban vékonyságuk és gyenge fénytörésük miatt alig láthatók, de fáziskontraszt vagy sötétlátóteres mikroszkóppal jól tanulmányozhatók. Hőre, kiszáradásra, vegyi hatásokra nagyon érzékenyek. Bár kevés fajuk patogén, de azok egészségügyi jelentősége elég nagy.

***Treponema* nemzetség**

 Több patogén faj is található a *Treponema* genusban, de közülük csak a *T. pallidum*, a **vérbaj (luesz, szifilisz)** kórokozója igazán jelentős. Nehezen festhető (*pallidum* = halvány). A szervezeten kívül gyorsan elpusztul, táptalajon nem tenyészthető (laboratóriumban nyúlherében tartják fenn), antibiotikumokra nagyon érzékeny. Obligát humán patogén.

 A fertőzés szexuális úton terjed (STD). A mikroba behatolási helyén kemény fekély (**ulcus durum**, v.ö. ulcus molle) keletkezik, ami spontán gyógyul (**primer stádium**). 2-12 hét múlva testszerte bőr- és nyálkahártya-kiütések jelennek meg, a mikrobák elárasztják az egész szervezetet (**szekunder stádium**). Ezek a kiütések változatos megjelenésűek, nehéz a betegséget diagnosztizálni (a *T. pallidum* a “nagy imitátor”). A második stádium is spontán gyógyul, s ezután tünetmentes korszak következik. Végül évek (3-20!) múlva következik be a **tercier stádium**, idegrendszeri tünetekkel, keringési problémákkal, sok esetben letális kimenetellel.

 A terjedés másik útja, amikor vérbajos anyáról a kórokozó a méhlepényen át a magzatot fertőzi, s ennek következtében a magzat elhal vagy szifiliszes elváltozásokkal születik. A **veleszületett szifilisz** tünetei lehetnek pl. csontfejlődési zavarok (nyeregorr) v. süketség. A vérbaj penicillinnel, tetránnal, eritromicinnel kezelhető, a veleszületett szifilisz is megelőzhető megfelelő terápiával.

 A fogékonyság általános, a kontagiozitási index 10%, leginkább a 15-30 éves korosztályt érinti a betegség. A városokban gyakoribb mint falvakban, s a férfiak morbiditása nagyobb mint a nőké. Hazánkban napjainkban évente pár száz új esetet regisztrálnak szemben a századunk első felében jellemző évi több tízezerrel, de az utóbbi években a vérbaj incidenciája ismét emelkedik.

***Borrelia* nemzetség**

 Jól festhető, de nehezen tenyészhető, szabálytalan csavarulatokkal rendelkező mikrobák. Vérparaziták, a fertőzést ízeltlábú vektorok (tetvek, kullancsok) közvetítik.

*Borrelia recurrentis*

 A **visszatérő láz** (febris recurrens) kórokozója Európában, a ruhatetű terjeszti emberről emberre (hematogén-limfogén fertőzés). Más földrészeken is előfordul a betegség, de kórokozója és vektora eltérő. A fertőzés után magas lázzal, hidegrázással kezdődik a betegség, s a vér nagyszámú kórokozót tartalmaz. Néhány nap múlva a láz megszűnik, s a kórokozó sem mutatható ki a vérből. 5-10 nap múlva újabb lázroham következik, s a folyamat többször ismétlődik. Kezeletlen esetekben a letalitás 40%, amit tüdőgyulladás, szívizomgyulladás, idegrendszeri szövődmények egyaránt okozhatnak.

 A tetű által terjesztett járványok megfelelő higiénés viszonyok között nem fordulnak elő. Védőoltás nincs, penicillinnel, tetraciklinekkel kezelhető.

*Borrelia burgdorferi*

 A *B. burgdorferi* a **Lyme-kór**t okozza. Endémiás területeken kullancsok terjesztik emberről emberre (hematogén-limfogén fertőzés). A kórokozó rágcsálókban és egyéb vadállatokban is él, de azokat nem betegíti meg. Néhány esetben kutyák megbetegedését már leírták. A **korai tünetek** közül legjelentősebb a kullancscsípés helyéről kiinduló, koncentrikusan terjedő vörös elváltozás, aminek a közepe feltisztul, s mellette gyakran influenzaszerű tünetek is jelentkeznek. Hetekkel-hónapokkal később fellépnek a **késői tünetek**: ízületi gyulladások, szív- és keringési rendellenességek, idegrendszeri tünetek (bénulások, meningitis). A penicillin és a tetraciklinek hatásosak a terápiában.

 A fogékonyság általános, de egyes foglalkozásokban (erdészek, favágók) a veszélyeztetettség fokozottabb. Megelőzési módok: fertőzött kullancsos területeken zárt ruházatot kell viselni, a bőrbe került kullancsot gyorsan és szakszerűen el kell távolítani.

***Leptospira* nemzetség**

 Más spirochaetáknál könnyebben tenyészthető az ide tartozó egyetlen faj, a *L. interrogans*. A leptospirák vadon élő rágcsálókból kerültek át a háziállatokra és az emberre, s valamennyiüket meg is betegíthetik (zoonózis). A tünetmentes ürítők és a betegek vizeletükkel ürítik a kórokozót, ami a bőr sérülésein keresztül vagy étellel, ivóvízzel terjedhet. Foglalkozási betegség a **leptospirózis**, állatokkal foglalkozók fertőződnek elsősorban, hazánkban leginkább a kísérleti patkányokkal dolgozók. A leptospirák a májban, vesében, idegrendszerben telepszenek meg, ami meningitist (ún. meningitis serosa), vese- és májkárosodást eredményezhet. Gyakran két fázisban jelentkezik a betegség, a súlyosabb formák letalitása 20%. Védőoltás van, de a kórokozó nagy variabilitása miatt nem nyújt kellő biztonságot.

**Rickettsiafélék**

 A rickettsiafélék 0.3-0.6 m széles és 0.8-2.0 m hosszú képletek. Sem csillóik, sem pílusaik nincsenek. Primitív felépítésük, életmódjuk (intracelluláris paraziták) és kis méretük miatt régen vírusoknak tekintették őket. Mai felfogás szerint azonban a baktériumok közé sorolásuk indokolt. Nevüket *Ricketts* amerikai kutató iránti tiszteletből kapták, aki halálos fertőzést kapott, miközben ezen élőlényekkel dolgozott. Számos jelentős humán kórokozó található köztük, gyakori az ízeltlábú vektorok által közvetített hematogén-limfogén átvitel.

***Rickettsia* nemzetség**

 Az ide tartozó baktériumok a kapillárisok falában szaporodnak, és trombózist okozhatnak. Hemolizáló hatásúak, de toxinjukat még nem tudták kimutatni. Intracelluláris paraziták, nagyon érzékenyek, a külvilágban hamar elpusztulnak.

 Legfontosabb képviselőjük a *R. prowazekii*, a **kiütéses tífusz** kórokozója. A kiütéses tífusz az emberiség történetén végigvonult, és többször is befolyásolta azt (háborúk). *Prowazek* lengyel kutató volt, aki ezen betegség tanulmányozása során életét vesztette. A kórkép ma már csak Afrikában és Latin-Amerikában fordul elő.Hematogén-limfogén fertőzési mód jellemző rá, a ruhatetű és a fejtetű terjeszti. A betegség során láz, később bőrkiütések, majd idegrendszeri zavarok jelentkeznek (v.ö. a hastífusz nevének eredete és tünetei). A klinikai tünetek megszűnte után esetenként a kórokozó tovább perzisztál a szervezetben, s hosszú idő után egy gyengébb lefolyású betegséget okozva reaktíválódik. Ez a *Brill-Zinsser-*kór, aminek jelentőségét az adja, hogy az ilyen személyektől is kiindulhat a kiütéses tífuszjárvány.

 Kezeletlen esetekben a betegség letalitása 40% is lehet. A tetraciklin és a klóramfenikol hatásosnak bizonyult ellene, illetve védőoltás is létezik megelőzésére. Az első védőoltások a II. világháború hadifogoly-táboraiban készültek: a foglyokat arra kényszerítették, hogy a tetveket dörzsöljék szét a bőrükön, majd a tífuszban megbetegedettek vérszérumát passzív vakcinaként hasznosították. Egyébként a tetűmentesség biztosítása is elegendő a kiütéses tífusz elhárítására.

 Egyes területeken a kiütéses tífusz enyhébb formáit a *R. typhi* okozza: rágcsálókról (pl. patkány) a patkánybolha viszi át az emberre. A *R. rickettsii* az USA-ban előforduló szikláshegységi foltos láz kórokozója, kullancs terjeszti. *Ricketts* ez utóbbi betegséggel foglalkozott. A *R. akari* pedig a rickettsiahimlő kórokozója, atkák terjesztik rágcsálókról emberre a betegséget, ami a bárányhimlőre emlékeztet.

***Coxiella* nemzetség**

 Ezek a baktériumok a kiszáradás ellen rezisztenciával rendelkeznek, mivel az endospórához hasonlító képletük van. A *C. burnetii* a **Q-láz**at okozza, amit Ausztráliában írtak le először, az elnevezés az angol query = kétes szóból ered. Terjesztésében ízeltlábúak, elsősorban kullancsok vesznek részt. Háziállatok (juhok, marhák) és az ember betegedhetnek meg tőle, a betegség tehát antropozoonózis. A beteg állatok és emberek vizeletükkel, székletükkel, tejükkel, méhlepényükkel ürítik a kórokozót, ami tehát tej elfogyasztásával, gyapjú feldolgozásával, belélegzéssel terjedhet. Magas lázzal, tüdőgyulladással jár, amihez hepatitis is társulhat.

***Chlamydia* nemzetség**

 A klamídiák obligát intracelluláris baktériumok, mindhárom fajuknak vannak humán patogén törzsei is. Nem mozognak. Szaporodási módjuk emlékeztet a vírusokéra, hiszen két formájuk ismert: a fertőzőképes **elemi test** és a sejten belüli **retikuláris** (redőzött) **test**. Az elemi test átmérője 0.2-0.4 m, ezek a legkisebb eubióta szervezetek, a mycoplasmákkal együtt. A retikuláris test nagyobb: 0.6-1.0 m átmérőjű.

 Szaporodási ciklusuk a következő: először az elemi test a sejthez tapad, majd be is jut oda és fagoszómába kerül, ahol átalakul retikuláris testté. A retikuláris test zárványokat hoz létre a sejtben, abban növekszik és osztódással szaporodik. Végül a zárványokban a retikuláris testek újra elemi testekké alakulnak át, azok pedig kiszabadulnak a zárványokból majd a sejtből is, s újabb sejteket fertőzhetnek meg.

*Chlamydia trachomatis*

 A *C. trachomatis* egyes törzsei a **trachomá**t okozzák, elsősorban Afrikában és Ázsiában, ahol ez a betegség napjainkban is a vakság egyik leggyakoribb oka. Egyes helyeken a lakosság 70-90%-a is fertőzött a mikrobával, a Földön közel 400 millióra tehető a trachomások száma, tehát ez a leggyakoribb fertőző betegség bolygónkon. Ugyanakkor csak az alacsony higiénés színvonalú területeken gyakori, hazánkban a trachomások száma minimális. A kórokozó a kötőhártyán keresztül a szaruhártyát támadja meg, tehát a fertőzés a kültakarón keresztül történik. Mivel a légutakba és a tápcsatornába is bejuthat a baktérium, ezért a fertőzésnek más útjai is lehetségesek, sőt legyek is terjeszthetik. A betegek főleg szemváladékukkal ürítik a kórokozót. Klóramfenikollal kezelik a betegeket, ami csak bakteriosztatikus hatású, ezért a kezelés abbahagyását követően a tünetek újra jelentkezhetnek.

 A *C. trachomatis* más törzsei nemi betegségeket (STD) okoznak, ezeknek is két típusa ismert. Az egyik a trópusokon előforduló **limfogranuloma venereum**, egy “klasszikus” nemi betegség. A nemi szerveken fekélyek keletkeznek, amit a nyirokcsomók megduzzadása kísér, a tünetek hosszú ideig fennmaradhatnak. A másik típus neve **non-gonococcal urethritis (NGU)**. Ebben a betegségben férfiak és nők esetében is a húgyutak és a nemi szervek gyulladása következik be, s esetleg sterilitás lehet a szövődménye, ugyanakkor sok a tünetmentes hordozó-ürítő is. Az NGU gyakran társul gonorrhoeához.

*Chlamydia pneumoniae*

 Tüdőgyulladást okozó baktérium, amelyet csak 1983-ban izoláltak először. Azóta kiderült, hogy a tüdőgyulladások harmadik leggyakoribb kórokozója a *Streptococcus pneumoniae* és a *Legionella pneumophila* után.

*Chlamydia psittaci*

 A **papagájkór (ornithosis)** kórokozója. Nemcsak papagájokat, hanem más díszmadarakat, valamint kacsákat, libákat, pulykákat is megbetegít, s azokról aerogén úton az emberre kerülhet a baktérium (antropozoonózis). A kifejlődő torok- és tüdőgyulladást szepszis követheti, s a vérbe jutott kórokozók megtámadhatják a szívet, az idegrendszert, a lépet és a májat is. Kezeletlen esetben a papagájkór letalitása 20%, megfelelő antibiotikumterápia esetén viszont nincs halálos kimenetel.

**Mycoplasmafélék**

 A természetben gyakori, parányi paraziták, baktériumszűrőn átjutnak. A XIX. sz. végén tüdőgyulladásos borjakból izoláltak először mycoplasmákat, s ezért a PPLO (pleuro-pneumonia-like organism) nevet kapták. Mivel sejtfal nélküli sejtjeik fonalas morfológiát vesznek fel, ezért kapták a 60-as években a mycoplasma nevet. Tenyészthetők igényes táptalajon, de telepeik csak nagyítóval láthatók. Humán patogének kis számban vannak köztük.

***Mycoplasma* nemzetség**

 Itt található a *M. pneumoniae*, az ún. **atípusos tüdőgyulladás** kórokozója. Régen vírusnak gondolták ezt a kórokozót. A betegség világszerte előfordul, aerogén úton terjed, gyermekek betegszenek meg gyakrabban benne. Általános rosszullét, fejfájás és torokfájás a kezdeti tünetek, a tüdőgyulladás csak pár nappal később jelentkezik, ezért nevezik atípusosnak. Ritkán az idegrendszer vagy a szív is károsodhat szövődményként.

***Ureaplasma* nemzetség**

 Egyetlen fajt sorolnak ide, az *U. urealyticum*ot, a **non-gonococcal urethritis** (NGU, ld. még a *Chlamydia trachomatis*nál) nevű kórkép egy másik lehetséges kórokozóját. Az urethritisen kívül nőknél spontán abortuszt, férfiaknál krónikus prosztatagyulladást, sterilitást is okozhat, az újszülöttekben pedig meningitist.