

Univerzita Karlova v Praze
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

Možnosti klinické a laboratorní diagnostiky lymfadenopatií

Vypracovala: Dagmar Zdarsová
V Hradci Králové dne 21.5.2007

Prohlašuji, že jsem předloženou bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v seznamu použité literatury.

Děkuji panu MVDr. Václavu Fejtovi za milé a laskavé vedení při vypracování této práce.

Souhrn

Práce je zaměřena na shrnutí možných příčin lymfadenopatií. Protože lymfatický systém a především uzliny reagují na velké množství podnětů, pokusila jsem se postihnout hlavně infekční agens a jejich laboratorní diagnostiku. Díky nespecifickým projevům uzlinového syndromu a velkému množství jeho vyvolavatelů je důležité jeho cílené klinické určení. Následné laboratorní metody určující jednotlivá agens musí být dostatečně citlivé a přesné, aby postihly celé spektrum klinických projevů lymfadenopatie.

Summary

The thesis is focused on the summing-up the possible reasons of lymphadenopathy. With regard to lymphatic system, especially the nodules those react on the large number of stimulants, I tried to implicate first of all infection agens and their laboratory diagnostics. Thanks to non-specific symptom of nodule syndrome and the large number of its agens are important its targeted clinic diagnosis. The subsequent laboratory method those determine the individual agens must be sufficiently sensitive and precise in order to involve the whole spectrum of lymphopathy clinical diagnosis.

Obsah

1. Souhrn	5
2. Summary	5
3. Obsah.....	6
4. Úvod.....	7
5. Obecná charakteristika	8
6. Vlastní diferenciální diagnostika	18
7. Metody průkazu infekčních agens:	42
8. Závěr	44
9. Seznam použitých zkratek	45
10. Literatura.....	48

Úvod

Lymfadenopatie (uzlinový syndrom) – z větší části se tak nazývá zvětšení mízních uzlin. Ty jsou s výjimkou primárních nádorů typu maligních lymfomů, jen zřídka místem primárního vzniku chorobného procesu. Se zřetelem na jejich bariérovou imunitní funkci se v nich sekundárně odráží změny téměř všech zánětlivých, imunopatologických, nádorových, ale i mnohých metabolických či jiných onemocnění. Protože postižení lymfatických uzlin je součástí obrazu celé škály chorob, v podstatě není žádná medicínská klinická disciplína, která by se nezaobírala problematikou hodnocení jejich změn. Spektrum diagnostiky změn lymfatických uzlin je tedy velmi pestré a hodnocení individuálních případů je často náročné, ale i mimořádně důležité pro správnou diagnózu a terapii onemocnění.

Nejčastější příčinou uzlinového syndromu jsou infekční onemocnění virové, bakteriální, parazitární či mykotické etiologie. Mohou zde být i příčiny neinfekční jako onemocnění onkologická, kolagenózy, alergie, střídaté choroby a vrozené imunodeficity.

Protože lymfatické uzliny jako nedílná součást lymfatického systému reagují na nejrůznější antigenní podněty, buď prostou aktivací nebo zánětlivými změnami různého stupně, z toho pak plyne jejich zvětšení, lymfadenopatie.

Cílem práce je shrnutí možných příčin lymfadenopatií a jejich diagnostických metod.

Obecná charakteristika

Lymfadenitida je akutní či chronický zánět jedné či více uzlin. Postiženy mohou být spádové uzliny (regionální lymfadenitida) nebo jde o součást celkové zánětlivé reakce organismu (generalizovaná lymfadenitida). Dochází při ní k hyperplazii sinusových vazivových buněk a jejich infiltraci leukocyty, intranodální proliferaci lymfocytů a histiocytů. U chronického postižení je proliferace a hyperplazie retikuloendotelových buněk závislá na charakteru podnětu. Antigeny stimulující B-buňky způsobují folikulární hyperplazii, u T-buněk pak lymfoidní hyperplazii v oblasti kůry uzliny. Ze zánětlivého ložiska putují infekční agens lymfou do regionálních uzlin. Potom charakter lymfadenitidy závisí na jejich virulenci, způsobu množení a schopnosti odolávat fagocytóze.

Nejčastější je nespecifická reaktivní lymfadenitida. Při ní struktura uzliny nebývá změněna, ale při déletrvajícím procesu dochází k hyperplazii.

Lymfadenitidy dělíme na hnisavé, nehnisavé, granulomatózní, granulomatózně-nekrotické a neinfekční.

Hnisavá lymfadenitida je charakteristická tím, že uzlina je infiltrována polymorfonukleáry, kdy zánět prostupuje do okolní struktury. Otok bývá výrazný a bolestivý, kůže zarudlá a oteklá. Typická je manifestace v krční nebo inguinální oblasti. Je provázeno horečkou, častější nález se vyskytuje v dětském věku. Nejběžnější agens : Streptococcus pyogenes a Stafylococcus aureus.

Nehnisavé lymfadenitidy způsobují bakterie produkující exotoxiny.

Naopak granulomatózní a granulomatózně-nekrotické lymfadenitidy způsobují mikroby přežívající v mikrofázích, se schopností dalšího množení ve spádové uzlině. Ložiska mikrobů jsou opouzdřena aktivovanými mononukleárními leukocyty, které tvoří granulomy. Tyto dlouhodobě perzistují

týdny až měsíce než dojde ke zhojení. Často ale působením toxinů může dojít ke kolikvaci nebo kaseifikační nekróze celé uzliny. Odtud dochází k dalšímu šíření infekce. Celkové příznaky infekce nemusí být dominantní. Pro granulomatózní lymfadenitidu je typická infekce Mycobacterium tuberculosis, nekrózy zase Francisella tularensis, Bartonella hensellae, Listeria monocytogenes, Treponema pallidum, Chlamydia trachomatis jako součást Kawasakiho nemoci, Kikuchiho nekrotické lymfadenitidy či systémového lupus erythematoses. Některé mikroorganismy mají afinitu k jednotlivým anatomickým lokalizacím vzhledem k primárnímu místu infekce

Generalizované postižení lymfatického systému způsobují lymfotropní agens. Kromě uzlin jsou často postiženy tonzily, játra, slezina. Není patrné primární místo vstupu infekce a šíření probíhá hematogenní cestou. Onemocnění má většinou chronický charakter. Postižení uzlin je generalizované. Typičtí vyvolavatelé jsou Toxoplasma gondii, virus Epstein-Barr (EBV), cytomegalovirus (CMV), HIV.

Lymfadenopatie neinfekční etiologie mohou být lokalizované i generalizované. Zvětšení uzlin je dáno reakcí na antigenní podněty, které mohou být vyvolané například silikonovými implantáty, silikózou, beryliózou; také léčivými jako fenytoin, karbamazepin, apod.; popřípadě alergickou reakcí na antibiotika – tetracykliny, sulfonamidy, a další; nebo sérovou nemocí po aplikaci imunoglobulinů a vakcín.

Patří i do klinického obrazu autoimunitních onemocnění pojiva (lupus, revmatoidní artritidy).

Uzliny zachycují nádorové buňky u maligních lymfoproliferativních nebo myeloproliferativních procesů, leukemií a lymfomů, u maligní histiocytózy.

Poměrně vzácná jsou granulomatózní onemocnění jako sarkoidóza či Kikuchiho lymfadenitida.

V dětském věku provází vrozené poruchy tuků jako tezaurióza či mukokutánní Kawasakiho syndrom.

Generalizovaná lymfadenopatie nevylučuje primární postižení některé jednotlivé uzliny. Praktický význam má vždy vyšetření povrchově uložených uzlin přístupných palpačně. /Blechová/

Tabulka 1. Přehled příčin lymfadenopatie

1) Infekce
<ul style="list-style-type: none"> • Virové: infekční mononukleóza (EBV), cytomegalovirus, infekční hepatitidy, postvakcinační lymfadenitidy, adenovirózy, herpes zoster, infekce HIV (AIDS), HTLV-1. • Bakteriální: stafylokokové, streptokokové infekce, tuberkulóza, atypické mykobakteriázy, primární a sekundární syfilis, tularemie. • Chlamydiové: lymfogranuloma venereum. • Protozoální: toxoplazmóza. • Mykotické: histoplazmóza, toxoplazmóza. • Parazitární: filariasis.
2) Autoimunní onemocnění pojivových tkání
<ul style="list-style-type: none"> • Revmatoidní artritida, systémový lupus erythematosus, dermatomyositis, smíšená choroba pojiva, Sjögrenův syndrom
Hypersenzitivní reakce (iatrogenní)
<ul style="list-style-type: none"> • Sérová nemoc. • Léková hypersenzitivita: defenylhydantoin, karbamazepin, primidon, zlato, allopurinol, indomethacin, sulfonamidy, peniciliny, gentamycin, griseofulvin, halotan, fenylbutazon, acylpyrin, erytromycin, tetracykliny, sulfasalazin, antitymocytární globulin, BCG, metyldopa a levodopa. • Reakce na implantovaný silikon • Vakcinace • Graf versus host disease u transplantovaných pacientů
Atypické lymfoproliferativní choroby, (potenciálně maligní)
<ul style="list-style-type: none"> • Angiofolikulární hyperplazie lymfatických uzlin (Castlemanova choroba) • Wegenerova granulomatóza
3) Granulomatózní choroby
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberkulóza, kryptokokóza, silikóza, berylióza, nemoc z kočičího škrábnutí
4) Vzácné příčiny lymfadenopatie
<ul style="list-style-type: none"> • Inflamatorní pseudotumor lymfatické uzliny, • Histiocytární nekrotizující lymfadenitis (Kikuchi's lymfadenitis) • Sinusová histiocytóza s masivní lymfadenopatií (Rosai Dorfman disease) • Vaskulární transformace sinusů • Progresivní transformace germinálních center
5) Různé benigní příčiny lymfadenopatie
Hypertyreóza, sarkoidóza, dermatopatická lymfadenopatie, mukokutánní uzlinový syndrom (Kawasaki disease), tesaurismózy (Gaucherova choroba), Whippleova nemoc, hypertriglyceridemie a extramedulární hemopoese.
6) Maligní příčiny lymfadenopatie
Maligní lymfomy, chronické i akutní leukémie, systémová mastocytóza, metastázy karcinomů a sarkomů.

Diagnostický postup:

Součástí klinického obrazu pacienta mohou být následující subjektivní příznaky jako je

- zvětšení jedné či více uzlin v jedné či více oblastí krku
- bolestivost a zvětšení uzliny
- celková slabost a únava
- nadměrné pocení (noční poty), zvýšená teplota až horečka
- bolest hlavy (kloubů, svalů aj.)
- nauzea, zvracení
- krvácivé projevy
- vynucená poloha hlavy, porucha mobility hlavy

Objektivní příznaky onemocnění:

objektivním příznakem onemocnění jsou zvětšené uzliny (jedna nebo více), u kterých lze určit velikost, bolestivost při palpaci, tuhost, fluktuaci, ohraničenost, posunlivost kůže a podkoží.

Hodnocení vzhledu uzliny:

Velikost je nutno hodnotit vždy s ohledem na věk pacienta a lokalizaci uzliny.

Novorozenci:

Mají uzliny téměř nehmatatelné, u kojenců jsou drobné, u batolat a předškoláků se vyskytuje hypertrofie z antigenní stimulace. Zde hodnotíme zda jsou cervikální uzliny do 2 cm, inquitální do 1,5 cm, axilární do 1 cm.

Dospělí:

Norma je přibližně do 1,5 cm. Přípouští se větší tolerance v submandibulární a inkuinální lokalizaci, menší naopak v pektorální nebo supraklavikulární lokalizaci (CAVE malignita: lymfom, leukemie, neuroblastom, bronchogenní karcinom, karcinom žaludku, žlučníku, pankreatu, prsu).

Vždy je nutno vyloučit lokální afekci v příslušné drénované oblasti.

Potom jedná-li se o lokalizované nebo generalizované zvětšení:

Je-li lokalizované, pak je nutno se zaměřit na bakteriální infekce ve spádové oblasti, ale také na infiltrativní maligní procesy. Je-li generalizované, potom může jít o systémové virové infekce (infekční mononukleóza, rubeola, morbilli, adenovirové respirační infekce, exanthema subitum, z importovaných například dengue). Toxoplasmóza se projevuje spíše jako lokalizovaná lymfadenopatie.

Symetrie:

U bakteriální tonzilitidy se jedná o symetrické zvětšení submandibulárních uzlin, jde-li o paratonzilární flegmónu či absces, pak je zvětšení asymetrické.

Palpační citlivost, zarudnutí kůže, fluktuace:

Typicky reaktivně reagují uzliny při hnisavé lymfadenitidě vyvolané extracelulárně se množícími bakteriemi (Stafylococcus aureus, Streptococcus pyogenes) nebo spíše nereaktivně u intracelulárně se množících agens (mykobakterie, franciselly, listerie, yersinie) nebo u primárně lymfotropních agens (EBV, Toxoplasma, HIV).

Pohmatový vjem, posunlivost vůči spodině, konsistence:

Při akutní infekci je měkká a bolestivá, při subakutní infekci a infiltraci lymfomem elastická, při chronickém zánětu tuhá, při infiltraci metastázami karcinomu kamenně tvrdá.

Ztráta posunlivosti (paketu) uzlin vůči podkladu může charakterizovat nádorovou infiltraci, ale bývá i u infekcí (infekční mononukleóza).

Základním postupy vyšetření:

Anamnéza je základním kamenem vyšetření, při níž zjišťujeme, zda pacient neprodělal horečnaté nebo infekční onemocnění či nejedná-li se o výskyt již prodělaného horečnatého nebo infekčního onemocnění v rodině, popřípadě u dalších osob (spolužáci, spolupracovníci), se kterými byl pacient v kontaktu (mononukleóza).

Také je nutné vyloučit, zda se nejedná o alergii na léky (hydantoin, antibiotika, antituberkulotika, salicyláty).

Nebezpečí hrozí i při kontaktu se zvířaty, hmyzem a klíšťaty.

Výše jmenované nebezpečí souvisí i s pobytem v rizikových oblastech (zejména v tropických a subtropických).

Nesmíme zapomenout na rizikové chování jako je narkomanie a rizikové sexuální chování.

Důležitá je i rodinná či předchozí anamnéza, kde zjišťujeme výskyt karcinomu.

Nezapomeneme ani na celkové příznaky svědčící pro nádorové onemocnění (únava, hubnutí).

Laboratorní vyšetření:

Zde by určitě neměl chybět z hematologie krevní obraz a sedimentace, z mikrobiologie výtěry z tonzil, nosohltanu a hrtanu (bakteriologické vyšetření, pátrání po mykózách, aktinomykóze).

Dále stanovujeme v první volbě C reaktivní protein (CRP) a třídy imunoglobulinů.

Z imunologie určíme specifickými testy imunoglobuliny k viru Epstein Barrové (EBV), cytomegaloviru (CMV), herpes viru I a II (HSV I. a II.),

Pokračujeme vyloučením zoonóz: tularémie, toxoplasmóza, nemoc kočičího škrábnutí, borelióza, v indikovaných případech brucelóza, testy na virus AIDS (HIV I a II) v indikovaných případech, testy na vyloučení tuberkulózy, příjice (syfilidy), a nádorovými markery (CEA, Tgb, aj.).

Zobrazovací metody:

Do těchto metod patří sonografie krku, která se používá k odlišení hmatné resistance uzlin od postižení orgánů krku (laterální krční cysta, mediální krční cysta, nádor slinné žlázy, nádor štítné žlázy, lipom aj.), k určení počtu a lokalizace postižených uzlin.

RTG srdce a plic k vyloučení nádorů plic či postižení mediastina.

CT krku a mediastina, které určí rozsah postižení, používá se v indikovaných případech.

Ostatní vyšetření:

V závažných případech se pro určení konečné diagnózy provádí punkce tenkou jehlou (fine needle aspiration for bacteriology - FNAB), zejména při podezření na postižení uzlin metastázami diferencovaných nádorů.

Další diagnostickou možností je exstirpace uzliny a její histologické vyšetření při podezření na hemoblastózu, což provádí ORL specialista.

Zásady terapie:

Antibiotika podáváme pokud možno cíleně.

Až po vyloučení infekční nebo maligní etiologie lze podávat kortikoidy, zde existuje výjimka jíž je akutní obturace orofaryngu adenoidní tkání při infekční mononukleóze.

Nutná je urgentní léčba v případech hnisavé lymfadenitidy, abscesu uzliny (CAVE seps), u podezření na nádorovou etiologii (tvrdé uzliny v paketech, nápadně velké uzliny nad 3 cm libovolné konzistence v různých, anatomicky nesouvisejících oblastech, nápadně velké uzliny nad 3 cm bez celkových příznaků infekce, migrující lymfadenopatie zejména provázená celkovými příznaky jako jsou nepravidelné teploty, hubnutí a noční poty, atypie v diferenciálním rozpočtu leukocytů nebo zvýšení s-LD).

Hlavní chyby v péči o pacienty s uzlinovým syndromem jsou tyto:

- * Necílené podání kortikoidů, neodůvodněné podání antibiotik.
- * Špatná interpretace serologických vyšetření. Zde je nutná zkušenost imunologa a užitečná je konzultace s infektologem, neboť laboratorní nálezy musí vždy korelovat s klinickým obrazem pacienta.

* Zdlouhavé vyšetřování v případech, kdy je třeba jednat rychle např. při rychlé progresi onemocnění, vysoké horečce nebo alteraci celkového stavu, při podezření na epidemiologicky významnou infekci jako je mor, antrax apod.

* Otálení při vážném podezření na malignitu.

Vlastní diferenciální diagnostika

Diagnostika virových infekcí:

Adenoviry:

Patogeneze

- virus se replikuje ve sliznici respiračního, gastrointestinálního traktu a spojivek, perzistuje v adenoidních vegetacích

Klinický obraz

- faryngitis, zvýšená teplota, konjunktivitis, bronchopneumonie a pneumonie
- konjunktivitis (folikulární zánět) v letních měsících (přenos vodou)
- mezenteriální adenitis a průjemová onemocnění

Laboratorní diagnostika

- izolace viru ze spojivkového vaku, nazofaryngeálního sekretu, moče na buněčných kulturách (LEP, HEP, L132)
- průkaz antigenu ELISA, imunofluorescenční metodou
- průkaz virové DNA z klinického materiálu
- protilátky IgM a IgG metodou ELISA
- protilátky metodou KFR nebo ELISA

Virus Epstein-Barrové:

Patogeneze

- virus se replikuje ve sliznici nosohltanu v epitelových buňkách, pomnoží se v B lymfocytech a perzistuje v nich, diseminuje do celého lymforetikulárního systému

- virus indikuje tvorbu protilátek proti vlastním antigenům, ale i proti trombocytům, neutrofilům, lymfocytům, nukleárním antigenům

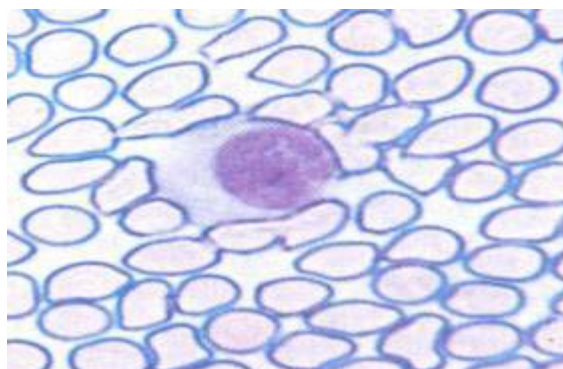
Klinický obraz

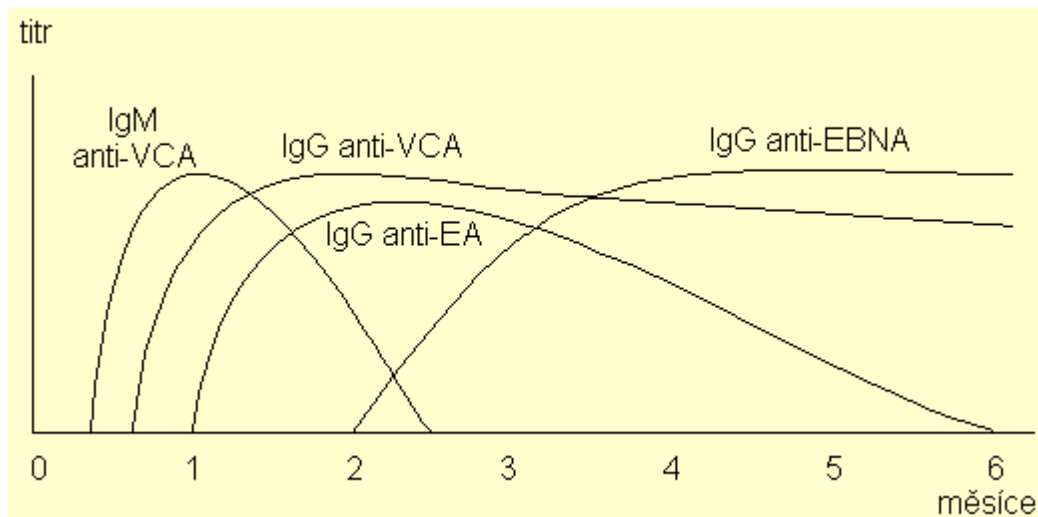
- anginózně uzlinová forma (infekční mononukleóza) - horečka, bolest v krku, lymfadenopatie, povlaková angína, prakticky vždy porucha jaterní funkce
- obraz chřipkového onemocnění, faryngitidy, mezenteriální lymfadenitidy



Laboratorní diagnostika:

- OCH test, IM test (průkaz nespecifických heterofilních protilátek)
- průkaz specifických protilátek proti EBV kódovaným Ag:
- VCA - virový kapsidový Ag
- EA - komplex virových proteinů podmiňujících replikaci EBV
- EBNA - EBV nukleární Ag 1 – 6
- v KO průkaz atypických mononukleárů





Dynamika titrů protilátek proti EBV

Herpes virus varicella–zoster(VZV):

Patogeneze

- replikace v respiračním traktu s následným hematogenním rozsevem do kůže a sliznic (poškození buněk a vznik puchýřků)
- z kůže a sliznic se virus dostává podél nervových vláken do paravertebrálních ganglií, kde dlouhodobě přetrvává
- při reaktivaci infekce se podél nervů vrací zpět do kůže (pásový opar)

Klinický obraz

- plané neštovice (exantematické onemocnění kůže a sliznic)
- komplikovaný průběh u pacientů s vrozenou poruchou buněčné imunity (progresivní varicella)
- reaktivace infekce - virus se podél nervů vrací zpět do kůže (pásový opar)

Laboratorní diagnostika

- izolace viru z nasofaryngeálních sekretů nebo tekutiny puchýřků na lidských diploidních buňkách (běžně se neprovádí)

- průkaz nukleové kyseliny z klinického materiálu u závažných onemocnění
- detekce protilátek metodou ELISA

Herpes simplex viry 1,2 (HSV):

Patogeneze

- replikace v místě vstupu infekce - sliznice dutiny ústní, lýza infikovaných buněk
- pomnožený virus se po neuronech dostává do senzorické části trojklanného nervu, tam perzistuje (trigeminální, sakrální a vagová ganglia)
- rekurence - virus aktivován různými stimuly (horečka, stres, trauma, UV záření) se vrací zpět po nervové dráze - léze na sliznicích na původním místě infekce.

Klinický obraz

- klinický projev jako gingivostomatitida, tonzilitida, keratitida, meningoencefalitida s vysokou smrtností či pozdními následky
- se nejčastěji projevuje jako aktivovaný herpes labialis

Laboratorní diagnostika

- izolace viru ze slin, z obsahu puchýrků, z likvoru, broncho-alveolární laváže, cervikálního sekretu, sekčního materiálu na LEP, cytopatický efekt za 24 - 48 hod.
- průkaz DNA metodou PCR u závažných onemocnění
- průkaz protilátek IgM a IgG pomocí metody ELISA

Lidský herpes virus 6 (HHV-6 A, B):

Patogeneze

- lymfocyty T, NK buňky, epitelie (slinné žlázy, ledviny, plíce), buňky CNS typ A (neurotropní), typ B (hematotropní)
- přenos slinami např. z matky na dítě

Klinický obraz

- většinou bezpříznakový nebo exanthema subitum (šestá dětská nemoc), průjem, febrilní křeče a lymfadenopatie, komplikace meningitida, encefalitida a hepatitida.
- průkaz IgG a IgM protilátky NIF a ELISA, kde mohou zkříženě reagovat CMV a lidský herpes virus 7
- DNA z krve, slin se stanoví pomocí PCR, přímá diagnostika virů krátkodobými kulturami periferních T-1 lymfocytů

Cytomegalovirus (CMV):

Patogeneze

- v respiračním traktu nebo v horní části gastrointestinálního systému replikace viru, hematogenní cestou se šíří do celého organismu
- virus perzistuje v prekurzorech bílých krevních buněk, v buňkách ledvin a slinných žláz
- vylučován slinami, močí, cervikálním sekretem, ženským mlékem
- vztah k ateroskleróze a k restenózám po srdečních operacích

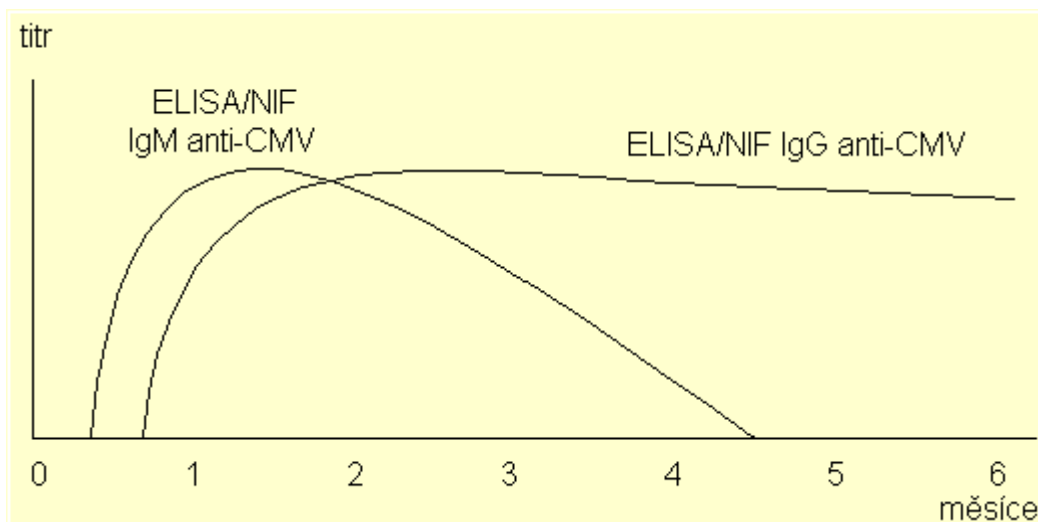
Klinický obraz

- horečnaté onemocnění nebo obraz infekční mononukleózy

- komplikace zejména u nemocných s malignitami
- po imunosupresivní terapii a u transplantovaných pacientů
- odloučení transplantovaného orgánu
- smrtící pneumonie, hepatopatie, enteritidy, nemoci CNS

Laboratorní diagnostika

- izolace viru ze slin, bronchoalveolární laváže, moči, cervikálního sekretu, ženského mléka, pitevního materiálu se provádí na lidských diploidních buňkách
- detekce virové nukleové kyseliny metodou PCR z nesrážlivé krve
- sledování dynamiky protilátek IgM a IgG



Dynamika titrů protilátek proti CMV

Lidský lymfocytární virus 1 (HTLV-1):

exogenní onkovirus ovlivňující intenzitu replikace RNA indukci speciálních regulačních proteinů

Patogeneze

- způsobuje transformaci a imortalizaci T-lymfocytů, hlavně CD4, navozuje dlouhodobé latentní, asymptomatické infekce

Klinický obraz

- hepatosplenomegalie, lymfadenopatie, kožní infiltráty T-lymfoblastů, progresivní myelopatie, spastická paraparéza

Laboratorní diagnostika

- z krve, ženského mléka, spermatu
- protože je vázán na buňky, nevyskytuje se v plazmě
- průkaz protilátek IgM a IgG metodou ELISA a PCR

Virus HIV (1,2):

Patogeneze

- přenos sexuálním stykem, parenterální inokulací a průnikem viru z infikované matky na plod nebo na novorozence
- infikuje CD4 T-lymfocyty, makrofágy a buňky CNS
- v důsledku deplece CD4 T-lymfocytů se zvyšuje vnímavost k oportunním infekcím, dochází k postupnému selhání většiny složek imunity, vzniku specifických sekundárních novotvarů, vzrůstu četnosti různých projevů autoimunity a alergií

Klinický obraz

- primoinfekce jako chřipkové onemocnění s prchavým exantémem a zduřením lymfatických uzlin (syndrom infekční mononukleózy), několikaleté asymptomatické stadium nebo generalizované zduření lymfatických uzlin (označované jako perzistující generalizovaná lymfadenopatie, PGL), poté nástup menších oportunních infekcí (herpes apod.), pokles imunitních funkcí až po rozvinuté stadium (hlavní oportunní infekce CMV a atypické mykobakterie), kachektizace, smrt

Laboratorní diagnostika

- izolace viru, průkaz virového genomu, průkaz cirkulujícího antigenu
- detekce protilátek ve slinách a v moči metodami EIA
- screeningové testování anti-HIV protilátek pomocí ELISA s použitím rekombinantních či syntetických antigenů, při pozitivním výsledku potvrzení v Národní referenční laboratoři pro AIDS ve Státním zdravotním ústavu v Praze

Virus hepatitidy A (HAV):

Rod Hepatovirus, RNA vir

- vylučuje se stolicí

Klinický obraz

- přenos orofekální, přímým kontaktem s infikovanou osobou nebo infikovanými potravinami a vodou, zdroj nákazy je člověk
- prodromální příznaky jako chřipka, dále ikterus, hepatomegalie, méně se projevující splenomegalie, atalgie

Laboratorní diagnostika

- průkaz specifických protilátek proti HAV – ELISA, při infekci pozitivní ve třídě IgM

Virus hepatitidy B (HBV), ortohepadnavirus:

Patogeneze

- přenos parenterálně, krví
- infikuje hepatocyty a mononukleáry

Klinický obraz

- funkční poruchy jater, přechod do chronicity, atalgie, glomerulonefritidy, vzestup imunokomplexů, jaterní cirhóza až hepatocelulární karcinom

Laboratorní diagnostika:

- průkaz antigenů HBsAg, HBeAg, průkaz protilátek antiHBs, antiHBe, antiHBc – ELISA, přímá metoda průkazu anti HBc ve třídě IgM
- průkaz HBV pomocí PCR

Virus hepatitidy C (HCV), flavivirus:

Patogeneze

- přenos parenterálně anebo krví
- množí se v hepatocytech a mononukleárech

Klinický obraz

- vzniká zánět, dále jako ostatní hepatitidy, vysoké riziko přechodu do chronicity až hepatocelulárního karcinomu

Laboratorní diagnostika

- screening pomocí ELISA, RIBA (recombinant immunoblott assay)
- RNA pomocí PCR

Virus příušnic (paramyxovirus): příbuzný s virem spalniček

Patogeneze

- virus se množí v sliznici nosohltanu a krčních lymfatických uzlinách, a krví se roznáší dále do těla, má vysokou afinitu ke slinným žlázám, žlázám s vnitřní sekrecí a k meningám

- kapénkovým přenosem

Klinický obraz

- teplota a zduření průšních a podčelistních slinných žláz, komplikace orchitida, meningitida, pankreatitida

Laboratorní diagnostika

- průkaz IgG, IgM protilátek - ELISA, NIF, celkové protilátky KFR, přímý důkaz elektronovou mikroskopií, izolací na tkáňových kulturách

Virus spalniček (Morbillivirus):

- primární pomnožení viru v respiračním traktu, spojivkách, lymfatických tkáních, tkáních retikuloendoteliálního systému, sekundárně do dalších orgánů
- kapénkovým přenosem

Klinické projevy

- teplota, charakteristický exantém kůže s hemorrhagickými projevy
- replikace v T- i B- lymfocytech a makrofázích – lymfopenie,
- šíření parenterálně, krví
- komplikace - pneumonie, laryngitida, encefalitidy

Laboratorní diagnostika

- průkaz protilátek IgG, IgM - ELISA, NIF, celkové - KFR, přímý - stejně jako virus parotitidy

Diagnostika bakteriálních infekcí:

Staphylococcus aureus:

G+nesporulující kok neopouzdržený, produkující katalázu, hemolyziny, pigment a koagulázy

- dobře adaptován na kůži a sliznice, nejčastější pyogenní infekce a intoxikace
- produkuje toxiny, např. hemolysin delta, který snadno lyzuje lidské krvinky, toxin syndromu toxického šoku, což je protein mitogenní pro T-lymfo, je pyrogenní

Laboratorní diagnostika

- mikroskopicky G+ koky, kultivace na krevním agaru a identifikace
- hemaglutinace, nepřímá diagnostika – titrace antialfatoxinu – metoda neutralizace hemolyzinové aktivity, protilátky proti ribitolteichové kyselině – ELISA
- TSST-1 a enterotoxin – ELISA, latex aglutinace, cytologie puchýřků

Streptococcus pyogenes:

G+kok, neprodukující katalázu, homofermentativní, nefermentuje ribózu

- sliznice, původce systémových onemocnění,
- produkují pyrogenní toxiny, uvolňují cytotoxiny (IL1, IL2, IL4, IL6, IL8, IL10, TNF alfa,beta) a leukotrieny (zánětlivé mediátory), způsobuje zvýšenou citlivost k endotoxinu, suprese tvorby protilátek, indukce tolerance a alergie, delece repertoáru T-lymfocytů, produkce streptolysinů (O,S)

Klinické projevy

- faryngitidy, záněty v místních a regionálních uzlinách, kožní afekce až vznik spály

Laboratorní diagnostika

- kultivace na krevním agaru, doplněno identifikačními testy druhu, průkaz skupinového antigenu A, typizace (protein M,T,R)
- nepřímá diagnostika zahrnuje průkaz protilátek proti antigenům: streptolyzinu O (ASLO), antideoxyribonukleáze B (ADNB), hodnotí se dynamika protilátek

Treponema pallidum:

spirocheta, původce syfilis

Patogeneze

- přenos přes pohlavní styk, kontaminované předměty, placentou
- kůží, sliznicí, po pomnožení pohlcena makrofágy, morfologicky se projeví poškozenými kapilárami, imunologickou aktivací je pak způsobena vlastní patologie

Klinický obraz

- primárně vřed, lymfangoitida, lymfadenitida, sekundárně kožní změny, slizniční změny

Laboratorní diagnostika

- pomocí mikroskopie, průkaz protilátek pasivní hemaglutinací (TPHA), FTA ABS – fluorescenční treponemový test, KFR, ELISA, netreponemovým testem VDRL, cytologie

Borrelia burgdorferi:

spirocheta, netvoří katalázu, původce lymské boreliózy

Patogeneze

- přenos klíšťaty
- proliferace T-lymfocytů v krvi, mozkomíšní moku, kloubní tekutině

Klinický obraz

- způsobuje kožní léze, zvětšené uzliny, diseminace krevní cestou, atalgie, bolest hlavy a poruchy CNS včetně meningitid a encefalitid, kardiální příznaky

Laboratorní diagnostika

- kultivace na mikroaerofilních vysoce obohacených půdách a přímá detekce v zástinu, imunofluorescence s monoklonální protilátkou, DNA hybridizací, elektronovou mikroskopií, nepřímou imunofluorescencí, specifické protilátky (ELISA, Western blot)
- stoupají zánětlivé markery

Listeria monocytogenes:

G+tyč, aerobní

Patogeneze

- množí se v buňkách a makrofázích, přes sliznice, zažívací trakt, šíří se do CNS, placenty, cytopatogenní pro lidské embryonální fibroblasty, tvoří specifické granulomy

Klinické příznaky

- nemá typické klinické projevy
- méně se vyskytuje keratokonjunktivitida, endoftalmitida, lymfadenitida, kožní projevy

Laboratorní diagnostika

- kultivace na běžných půdách (živný agar, krevní agar), doplněný mikroskopickým vyšetřením, přímý důkaz pomocí značených protilátek imunofluorescencí, EIA, hemokultivace
- nepřímý průkaz: protilátky aglutinací, EIA

Bartonella henselae:

původce nemoci z kočičího škrábnutí

- postihuje lymfatický systém, doprovázený konjunktivitidou, encefalitidou, myokarditidou, u HIV nemocných způsobuje bacilární angiomatosu, která se zaměňuje za Kaposiho sarkom

Diagnostika

- kultivace se nepoužívá, detekce pomocí DNA hybridizací in situ, průkaz specifických protilátek nepřímou fluorescencí

Brucelóza:

G-tyč, aerobní, primárně do vnitřních orgánů zvířete, produkce erytritolu (stimuluje nitrobuněčný růst) a endotoxinu

Patogeneze

- vzniká kontaktem se zvířetem např. oděrkou
- šíří se lymfatickou cestou a usazuje se v regionálních uzlinách, způsobuje nekrózu kůže, krevní cestou proniká do sleziny, jater, kostní dřeně, uzlin ledvin, tvoří granulomatózní uzlíky

Laboratorní diagnostika

- kultivace: hemokultura, kuřecí embryonální žloutkový vak, játrový agar

- Speciální imunologické metody: test inhibice migrace leukocytů, blastické transformace lymfocytů. Ze serologických metod se užívá aglutinační reakce, KFR, Coombsův test na neúplné protilátky, NIF, přímé metody průkazu protilátek IgG, IgM pomocí ELISA. Vysoké titry protilátek IgM přetrvávají dlouho po uzdravení.

Francisella tularensis:

G- tyč, aerobní, původce tularémie

Patogeneze

- zdroj infekce má přírodní ohniskovost, je to patogen hlodavců, přenos transmisivní (z hlodavců na klíště, ovád), kontaminovanou vodou, antropozoonóza, laboratorní infekce

Klinický obraz charakterizován odlišnými formami dle vstupu infekčního agens:

- forma plicní - primární pleuropneumonie (produktivní kašel, pleurální bolest, dyspnoe)
- forma tyfoidní - febrilní onemocnění bez kožních projevů nebo lymfadenopatie, provázené toxickým stavem a ve 40 % komplikováno pneumonií
- forma ulceroglandulární - v místě inokulace se z makulární erytematózní léze přecházející v papulu vytvoří kožní vřed provázený bolestivou regionální lymfadenopatií
- forma glandulární - regionální, většinou axilární lymfadenopatie bez kožních projevů, forma okuloglandulární - granulární konjunktivitida se sekrecí až postižením rohovky s preaurikulární lymfadenopatií
- forma orofaryngeální/intestinální - exudativní nebo membranózní faryngitida s cervikální lymfadenopatií, dysfagií, bolestmi břicha, zvracením a průjmem

Laboratorní diagnostika

- léze, sputum, punktát z uzlin
- kultivace – krevní agar s glukózou a cysteinem, protilátky – aglutinace, KFR, ELISA, fluorescencí, doplněné vyloučením brucelózy

Mycobacterium tuberculosis:

acidorezistentní tyčky, původce tuberkulózy,

- intracelulární parazit, obsahuje toxický glykolipid, který způsobuje chronické infekce

Klinika

- přenos aerobní cestou – vzniká primární komplex, což je ložisko v plicním parenchymu, lymfangoitis a lymfadenitida v regionální uzlině, infekce navodí celulárně imunitní odezvu, jež se projeví kožní přecitlivělostí, mohou se vyhojit nebo perzistovat až několik let

Laboratorní diagnostika

- kultivace na umělých půdách, roste pomalu, mikroskopie, DNA hybridizace, nový test – Quantiferon (kvantitativní stanovení interferonu uvolňovaného po specifické stimulaci antigenem ve srovnání s negativní kontrolou a vzorkem stimulovaným mitogenem)

Mykoplazma pneumoniae:

Intracelulární parazit, množí se z malého kokovitého tělíška.

Patogeneze

- aerosolem, parazitují na povrchu buněk

Klinický obraz

- jako respirační onemocnění, otitidy a bulozní myringitis, intravaskulární koagulace, výrazná autoimunitní reakce

Laboratorní diagnostika

- Přímé metody: kultivace na PPLO agaru a bujónu se sérem, přímé EIA. Nepřímé: KFR, chladové aglutininy, RIT (test inhibice růstu), MIT (inhibice metabolismu glukózy), IHT (inhibice hemaglutinací), ELISA, RIA.

Diagnostika houbových a parazitárních nákaz:

Chlamydie (ch.trachomatis, ch.psittaci, ch.pecorum):

intracelulární parazit, jsou odlišné od ostatních mikroorganismů, infekční elementární tělísko je fagocytováno buňkou za vzniku retikulárního tělíska, které se dělí a zpětně přeměně na elementární tělíska, která infikují další buňky

Klinika

- onemocnění Lymfogranuloma venerum
- přenos pohlavním stykem, aerosolem, kontaminovanou vodou v bazénech
- nemoc se v prvním stádiu projevuje ulcerativní lézí, v dalším stádiu inguinálním zduřením lymfatických uzlin, v posledním stádiu anogenitálním syndromem až po následné zjizvení, může být i infekce oka, cervikální lymfadenopatie, méně se vyskytuje hepatitida, artritida, meningoencefalitida, pneumonie

Diagnostika

- zahrnuje množství metod: kultivace na McCoy kultuře, doplněná mikroskopií, specifické antigeny povrchu tělísek přímou imunofluorescencí nebo přímou EIA, dále za pomoci hybridizace metodami PCR, LCR (ligázová

řetězová reakce), stanovení protilátek KFR, specifické IgM a IgG protilátky pomocí ELISA.

Sporotrix scheckii:

dimorfní houba žijící saprofytický na dřevě

Patogeneze

- drobné poranění na končetinách vyvolá spirotrichózu, šíří se lymfatickou cestou s postižením uzlin, následně s abscesy až ulcerace, choroba má profesionální povahu (zahradníci, zemědělci, horníci apod.)

Laboratorní diagnostika

- kultivace na mykologických půdách (Sabouraudův agar) zahrnuje hnis a biopsie z lézí

Candida albicans:

dimorfní houba s kvasinkovými formami, tvoří zárodečné klíčky

Patogeneze

- vzniká systémová mykóza u oslabených jedinců, vyvolávající imunitní odpověď obou typů a zahrnující reakci uzlin

Laboratorní diagnostika

- kultivace na Sabouraudově glukózovém agaru, u systémových mykóz ji doplňuje histologický průkaz, u diseminovaných forem průkaz polysacharidových antigenů v séru, později protilátky precipitačními a aglutinačními metodami

Cryptococcus neoformans:

houba kvasinkovitého typu, množí se pučením

- výskyt v půdě, na rostlinách a na zvířecích hostitelích, častý rezervoár je ptačí trus (holuby)

Klinika

- infekce vzniká inhalací, někdy kůží, sekundární patogen u predisponovaných lidí, obzvláště u nemocných AIDS

Laboratorní diagnostika

- mikroskopicky, kultivace na Sabouraudově agaru, neprokazují se protilátky

Histoplasma capsulatum:

kvasinkovité houby, nachází se intracelulárně v makrofázích, vyskytuje se endemicky v USA

Klinika

- infekce vzniká z aerosolu z prachu, má inaparentní průběh, manifestuje se podobně jako tuberkulóza s diseminací do RES, je časnou infekční komplikací u AIDS

Laboratorní diagnostika

- odebrané sputum či biopsie z uzliny, kultivuje se na nutričně bohatých půdách, delší inkubace, nesnadná izolace vyžaduje pokus na zvířatech, cenná je nepřímá diagnostika pomocí KFR, imunodifúze, latexaglutinace s histoplasminem

Trypanozomy:

prvoci, výskyt většinou v tropech a subtropech

Patogeneze

- přenáší moucha tse-tse a tropické ploštice – krevní cestou
- časná stádia způsobují lokální lymfadenitidu spojenou s horečkami a bolestmi hlavy, kloubů, malátnost, anémii

Laboratorní diagnostika

- průkaz je mikroskopický z punktátu mízních uzlin, krve a likvoru, pomocné jsou sérologické metody

Toxoplasma gondii:

Parazit je prvok, původce toxoplasmózy

Patogeneze

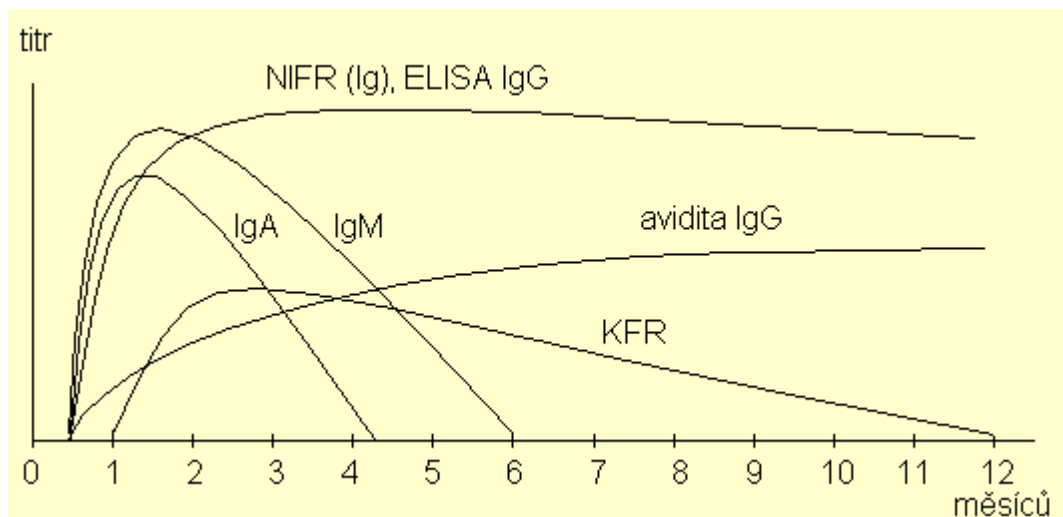
- přenos z kočky trusem, člověk se nakazí pozřením vyloučených oocyst při špatné hygieně, pozřením nedostatečně tepelně upraveného masa a mléka jiných mezihostitelů, kontaminovanou zeleninou. Je možný i přenos transplacentárně.

Klinické projevy

- asymptomaticky až mírné symptomy – lehké zduření uzlin na krku a šiji, někdy celková lymfadenitida, závažné jsou vrozené infekce, u imunodeficitních jedinců vzniká multifokální encefalitida

Laboratorní diagnostika

- pomocí KFR, ELISA, nepřímou imunofluorescencí – vysoké titry IgG přetrvávají dlouho, hemaglutinační test



Dynamika titrů protilátek proti *Toxoplasma gondii*

Filarióza:

Je vyvolaná hlísticemi, žijícími v lymfatických cestách, pojivové tkáni a různých orgánech, výskyt tropy a subtropy

Patogeneze

- přenos inokulativně přes hmyzí vektory, projevuje se dlouhou latencí, potom nastupují zánětlivé procesy lymfatického systému

Laboratorní diagnostika

- průkaz je mikroskopicky v krvi, nespecifické protilátky metodou ELISA nebo nepřímou aglutinací

Doplňující vyšetření:

CRP:

významný protein akutní fáze, zvýšený při akutních zánětech, bakteriálních infekcích, malignitách, nekrotázách, řádové zvýšení při sepsích

Orosomukoid:

transportní protein, reaktant akutní fáze, vzestup i pokles pomalejší než u CRP, spíše se projevuje u déletrvajícího zánětu

Alfa-2-makroglobulin:

inhibitor proteáz, pozdní marker zánětu a dalších patologií – fibrinolýza

SAA:

časný pozitivní protein akutní fáze, citlivý parametr zánětlivé odpovědi - hladiny sérového SAA stoupají na násobky normálních hodnot během krátkého časového období (6 - 8 hodin od počátku patologického stavu). V porovnání s CRP dosahuje maximálních hladin dříve. Má krátký poločas rozpadu, nízkou normální koncentraci a malou variabilitu hladin mezi jedinci. Stanovení umožňuje lepší rozlišení minimální odpovědi akutní fáze od normálního stavu. Význam spočívá v možnosti časného stanovení nástupu zánětlivého procesu (např. u sepsí). Průběh hladin SAA po nástupu infekce je obdobný s dynamikou IL6.

PCT (prokalcitonin):

stanovení PCT pomáhá rozlišit akutní bakteriální infekci od jiných typů zánětu. PCT je vhodným markerem průběhu a kontroly terapie těžce probíhajících zánětů způsobených bakteriemi, zvýšení jeho sérové hladiny je úměrné rozsahu zánětlivé reakce. Zvýšené hodnoty se vyskytují u sepsí, těžce probíhajících bakteriálních infekcí a multiorgánovém selhání. Mírně zvýšené hladiny PCT je možné nalézt u popálenin.

IL-1

zánětlivý cytokin produkovaný hlavně aktivovanými makrofágy a periferními neutrofilami, dále i dalšími buňkami (buňky hladkých svalů, astrocyty, fibroblasty, keratinocyty, T, B i NK buňky). Syntézu IL-1 podporují i jiné cytokiny, endotoxiny, viry, mitogeny a antigeny, a inhibují je prostaglandin E₂, kortikosteroidy, lipoproteiny, lipidy, alfa-2-makroglobulin. IL-1 má pleomorfní účinek, účinkuje jako významný endogenní pyrogen, dále se uplatní v řadě intercelulárních regulačních dějů (stimulace produkci a sekreci IL-2; stimulace aktivace a diferenciaci NK buněk, fibroblastů a thymocytů; antiproliferativní působení aj.). Díky své široké škále účinků může stanovení koncentrace IL-1 sloužit při diagnostice a monitorování některých kostních onemocnění, zánětů, tumorů a dalších imunologických stavů.

IL-6:

syntéza probíhá v různých buňkách: monocyty, fibroblasty, endoteliální buňky, keratinocyty, T-buňky a mnoho tumorových buněk. Základní 2 typy působení: (1) prozánětlivé ("poplachový signál", indukce syntézy proteinů akutní fáze; (2) regulační - diferenciací faktor pro B-lymfocyty, aktivační a diferenciací faktor pro T-lymfocyty (v přítomnosti IL-2 diferenciaci T-lymfocytů na cytotoxické T-lymfocyty), po stimulaci IL-4 je nezbytný k diferenciaci B-lymfocytů na plazmatické buňky (IL-6 je růstovým faktorem myelomů). Zvýšené sérové koncentrace se objevují u sepsí, autoimunitních onemocnění, lymfomů, AIDS, rejekcí transplantátů aj.

IL-8:

chemokin, hlavním zdrojem jsou monocyty, dále je produkován endoteliálními, epiteliálními a hepatálními buňkami, fibroblasty a chondrocyty. Produkci stimulují IL-1, TNF-alfa, viry, krystaly urátu aj. Nejdůležitější funkcí je chemoatrakce neutrofilů. IL-8 hraje hlavní roli při mnoha zánětlivých onemocněních, zvýšené koncentrace se objevují u psoriázy, cystické fibrózy, idiopatické plicní fibrózy, revmatoidní artritidy atd.

Revmatoidní faktor:

pomocí latex-fixační reakcí – aglutinace, zachytí autoprotilátky proti Fc fragmentu vlastních imunoglobulinů, u revmatoidních artritid aglutinující v třídě IgM a dalších systémových onemocnění.

ELISA – typizace tříd IgG, IgM, IgA a detekce neaglutinujících RF.

Autoprotilátky:

Detekce autoprotilátek je užitečná při podezření na autoimunní systémová onemocnění. Základním testem je ANA (antinukleární protilátky). Dalšími testy jsou ENA (protilátky proti extrahovatelným nukleárním antigenům), anti ds DNA a řada dalších.

Metody průkazu infekčních agens:

Dělíme je na **metody přímého průkazu**, kde prokazujeme přímo infekční agens nebo jejich částí (nukleové kyseliny, antigeny), a na metody nepřímého průkazu, kde se prokazují specifické protilátky.

Do přímých metod patří **bakteriologická kultivace, přímá mikroskopie po obarvení či v zástinu, izolace na buněčných kulturách**, kde pomnožené agens prokazujeme neutralizačním testem, imunohistochemicky či mikroskopicky sledováním cytopatického efektu.

Elektronovou mikroskopií provádíme identifikaci na základě charakteristických morfologických a imunologických vlastností. Obě metody se v běžné rutinní praxi nepoužívají pro svou finanční a technickou náročnost.

Více se rozvíjí metoda **PCR (polymerázové řetězové reakce)**, kterou prokazujeme nukleové kyseliny. Jedná e o enzymatickou amplifikaci D/R/NA in vitro syntézou mnoha kopií vybrané sekvence kyseliny v v cyklické reakci o třech teplotních fázích. Namnožená nukleová kyselina je detekována elektroforézou. PCR je vysoce specifická, ale silně náročná na čistotu, díky kontaminaci je zde vysoké riziko falešné positivity. Pro detekci lze užít též hybridizaci.

Nejčastěji užívanou metodou **enzymoimunoanalýza**. Lze ji zařadit do metod přímého i nepřímého důkazu, můžeme prokázat jak antigen, tak specifické protilátky. Principem je reakce protilátky s antigenem, kdy jedna ze složek je imobilizována na imunosorbentu /polystyrénová jamka/. Volná /nevázaná/ fáze je odstraněna promytím, potom detekují enzymovou aktivitu vzniklého komplexu navázaného na pevné fázi. Je několik typů technik ELISA, pro kvantifikaci antigenů a protilátek se používá sendvičová metoda. Testy jsou citlivé a je možná jejich automatizace.

Méně využívanou, ale stejně kvalitní, je **nepřímá imunofluorescence /NIF/**. Na pevné fázi /sorbetu/ je upevněn antigen, na který se váží protilátky. Fluorochromem značené anti-imunoglobuliny se navážou na sérové protilátky. Výsledek se odečítá pod fluorescenčním mikroskopem. Tuto metodu nelze automatizovat a závisí na zkušenostech posuzovatele. V některých případech je možné využívat fluorescenční testy pro přímou diagnostiku (chlamydie).

Další metoda nepřímého důkazu je **komplement-fixační reakce /KFR/**, která se využívá při průkazu protilátek. Metoda je založena na vyvazování komplementu z reakční směsi specifickými komplexy antigen-protilátka. Působíme-li na erythrocyty sérem obsahujícím protilátky proti těmto erythrocytům, získáme senzibilizované erythrocyty /s navázanou protilátkou/. Komplement, který se v dostatečném množství vyváže, způsobí jejich lýzu. Pokud ale byl komplement předtím již vyváán, k lýze nedochází.

Biopsie je invazivní metoda : Běžná biopsie pracuje s extirpovanou celou uzlinou, nebo její částí, kterou zpracovává histologickými technikami. Vyjmutí uzliny rozhodně nepatří k metodě první volby.

Šetrnější tenkojehlová punkce získává váleček tkáně o průměru jako je průsvit použité jehly, ze kterého je možné provést již histopatologický rozbor tkáně a různá imunohistochemická vyšetření.

Závěr

V naší práci jsme se pokusili o základní shrnutí možných příčin lymfadenopatií a jejich diagnostiky se zaměřením především na infekční původce tohoto onemocnění. V práci tohoto rozsahu není možné obsáhnout celé toto rozsáhlé téma, může však posloužit jako přehledný průvodce touto problematikou pro klinické lékaře, sestry i laboratorní pracovníky.

Seznam použitých zkratk

AIDS - acquired Immunodeficiency Syndrome

ADNB – antideoxyribonukleáza B

ASLO – antistreptolyzin O

BCG - bacil Calmettův-Guérinův

CEA – karcinoembryonální antigen

CMV – cytomegalovirus

CNS – centrální nervová soustava

CT – computed tomography

DNA – deoxyribonukleová kyselina

EA – časný antigen

EBNA – nukleární faktor EB viru

EBV – Epstein-Barr virus

EIA - enzymoimunoanalýza

ELISA - Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay - enzymová imunoanalýza

FNAB – fine needle aspiration for bacteriology

FTA ABS - fluorescent treponemal antibody absorption test

HAV – virus hepatitidy A

HBcAg– dřeňový antigen HBV

HBeAg – glykoprotein HBV

HBsAg – povrchový antigen HBV

HBV – virus hepatitidy B

HCV – virus hepatitidy C

HIV – human immunodeficiency virus

HSV – herpes simplex virus
HTLV – human T-cell leukemia virus
IHT – inhibice hemaglutinace
IL – interleukin
IF - imunofixace
KFR – komplement fixační reakce
KO – krevní obraz
LCR – ligázová řetězová reakce
LEP – druh buněčné kultury
MIT – test inhibice metabolismu glukózy
NIF – nepřímá imunofluorescence
NK – natural killer, přirození zabíječi
OCH – Ericsonův test
ORL - otorhinolaryngologie
PCR – polymerázová řetězová reakce
PCT – prokalcitonin
RES – retikuloendoteliární systém
RIA - radioimunodifúze
RIBA – recombinant immunoblot assay
RIT – test inhibice růstu
RNA – ribonukleová kyselina
RTG – radioizotopový termoelektrický generátor, rentgen
SAA – sérum amyloid protein
s-LD – sérová laktátdehydrogenáza

Tgb - tyreoglobulin

TNF – tumor nekrosis faktor

TPHA - .Treponema pallidum haemagglutinating antibody

TSST-1 – toxin toxického šokového syndromu

UV – ultrafialové záření

VCA – virový apsidový antigen

VDRL – venereal disease research laboratory

VZV - virus varicella zoster

Literatura

1. Bednář M. a kol.: Lékařská mikrobiologie, Praha, Marvil, 1996, str. 405 - 409,
2. Benedik J.: Molekulární diagnostika infekčních stavů, Čas. Lék. Čes., 2003, 2 (142), str. 75 – 76
3. Blechová Z.:Uzlinový syndrom, Čas. Postgraduální medicína, 3/2006, (8), str.332 – 338
4. Čermáková J.: Prokalcitonin jako ukazatel systémové zánětlivé odpovědi, Výběr z atestačních prací z alergologie a klinické imunologie, 2002, 2(6), str. 3 -25
5. Černý Z.: Tularémie – epidemiologie, klinické formy, léčba, Čas. Zdravotnické noviny, 2000
6. Dostál V. Infektologie, Karolinum, Praha, 2004, str. 107 -114, 162 -165, 184 -185, 200 -202, 222 -223, 230, 251, 291 -294
7. Fejt V.: Sérologie infekčních onemocnění, Stručný průvodce repertoárem imunologické laboratoře mikrobiologického oddělení Havlíčkův Brod, 7/2004, str. 1 -3, 4 -5, 6 -22
8. Fučíková T.: Klinická imunologie v praxi, Galén Praha, 1997, str. 29 -40, 56 -57, 77 -85, 88 -105, 128 -140, 165 -168, 225 -256
9. Hejnar P.: Odlišnosti v sérologické diagnostice infekcí způsobených chlamydiemi a virem Epsteinova – Barrova u dětí, Pediatr pro praxi, 2001, 2(2). Str. 71 -73
10. Koudelková M.: Imunitní systém a EBV infekce, Výběr atestačních prací z alergologie a klinické imunologie, 2004, 1(8), str.9 – 27
11. Vorlíček J, Adam Z.: Zvětšení lymfatických uzlin, Doporučené postupy pro praktické lékaře, ČLS JEP, 2002
12. Mihál V. a kol.: Oboustranná lymfadenopatie s kompresí jugulárních žil jako projev akutní lymfoblastické leukémie, Čas. Pediatrie pro praxi, 6/2004, str. 310 – 313
13. Navrátil M.: Uzlinový syndrom, praktické poznámky k diferenciální diagnostice a diagnostickému postupu, Čas. Interní medicína pro praxi, 1/2003, str. 27 -28
14. Rozsypal H.: Záludnost vysoce aktivní antiretrovirové terapie: imunorestituční zánětlivý syndrom (IRIS), Čas. Klinická mikrobiologie a infekční lékařství, 2006, 12 (3), str. 124
15. Staňková M., Rozsypal H.: HIV infekce, Doporučené postupy pro praktické lékaře, ČLS JEP, 2002
16. Racek a kol.: Klinická biochemie, Galen, Praha, 2006, str. 68 -74, 160
17. Roubalová a kol.: Doporučené metody ve virologické diagnostice, SZÚ. Acta hygienica , epidemiologica et mikrobiologica, 1/2000, str. 3 -5, 7 - 9,11 -12,16 -31,45-46,51-56

18. Vojáčková Š.: Stanovení CRP a jeho diagnostický význam, Výběr z atestačních prací z alergologie a klinické imunologie, 2000, 1(4), str. 25 -39
19. Vorlíček J, Adam Z.: Zvětšení lymfatických uzlin, Doporučené postupy pro praktické lékaře, ČLS JEP, 2002
20. Votava M. a kol.: Lékařská mikrobiologie speciální, Neptun, Brno, 2003, str. 280, 282 -283, 290, 295 -296, 301 -312, 337 -357, 360