

BAKTERIÁLNÍ REZISTENCE

Bakteriální rezistence je odolnost bakterií k antimikrobním přípravkům

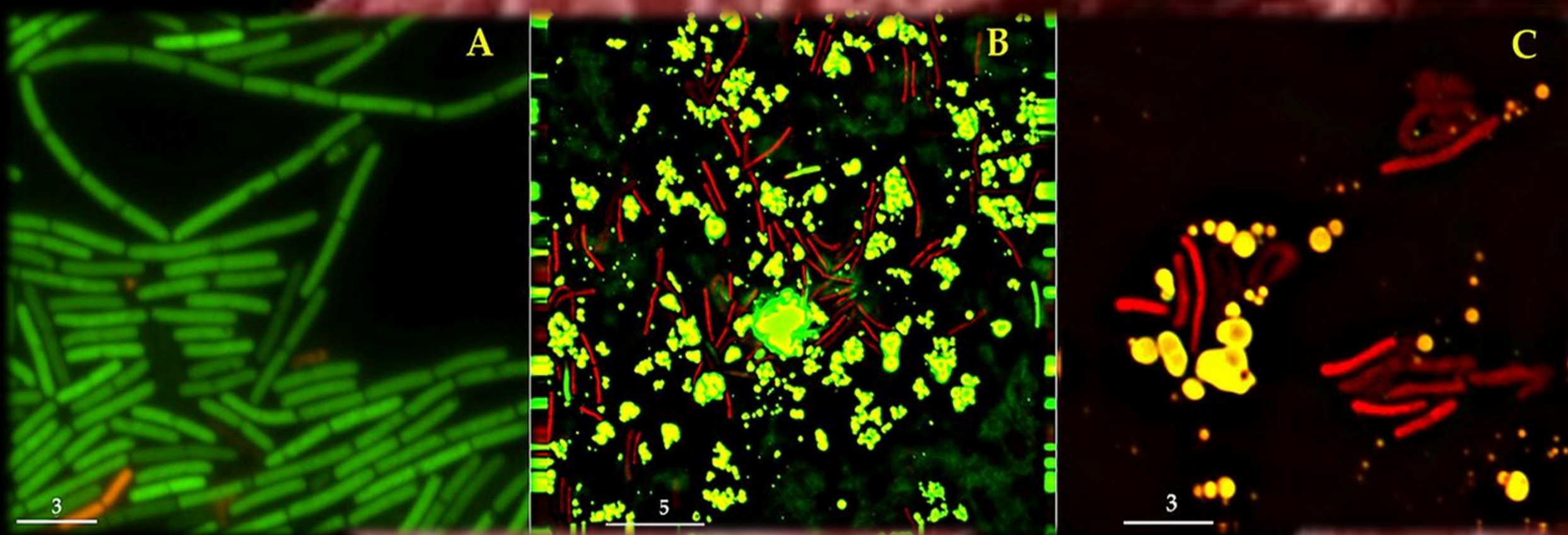
Hlavní nebezpečí rezistence spočívá ve vzniku patogenních bakterií z původně medicínsky nevýznamných druhů

Princip antibiotické rezistence

Původní kmen bakterií je citlivý na určité antibiotikum. Při každé aplikaci antibiotika dochází k usmrcení citlivé bakteriální populace. V přítomnosti antibiotika rostou tedy pouze bakterie, které mají zděděnou nebo získanou rezistenci. Slouží poté jako zásobárna genů rezistence.

Z jakého důvodu antibiotická rezistence vzniká?

- Neustálá proměnlivost a adaptabilitnost mikroorganismů na vnější prostředí
- Nadměrné předepisování antibiotik
- Podávání antibiotik chovaným zvířatům = kontaminace potravin = infekce konzumenta
- Pacient – dožadování se předepsání léku a nedodržení léčebného postupu



Testování inhibice ATB na *B. subtilis* v tekutém médiu. A – *B. subtilis*, B – bakterie v přítomnosti ATB, C – bakteriální kultura po 24 hodinách působení ATB



Inhibiční zóny ATB

Rezistentní kolonie *S. aureus* rostoucí v inhibiční zóně ATB

Jaký je bakteriální mechanismus rezistence?

- ❖ Produkce bakteriálních enzymů rozrušující strukturu ATB
- ❖ Aktivní vylučování antibiotika z bakteriálních buněk
- ❖ Získání genů rezistence

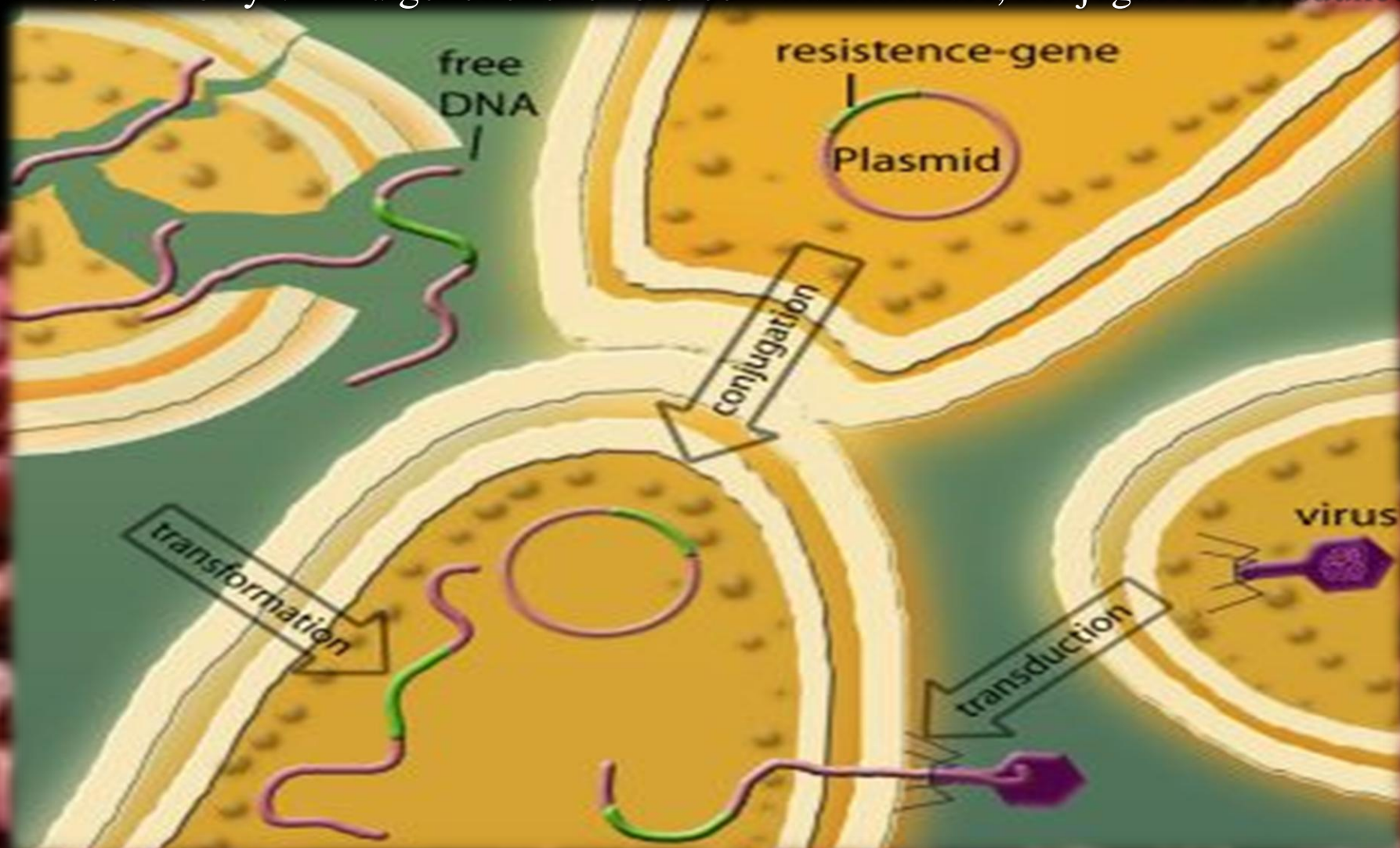
Přenos genů rezistence mezi bakteriálními buňkami pomocí plazmidů, bakteriofágů, transpozony

Prevence vůči bakteriální rezistenci

- Předepisování a používání antibiotik jen tam kde je to nutné
- **chřipka není bakteriálního původu**
- Včasnost zahájení léčby a střídání různých druhů antibiotik
- Dodržování předepsané doby užívání
- Provádět mikrobiologické vyšetření - stěry ze sliznice, vzorky tělesných tekutin
- Zjišťování citlivosti bakterií
- Vytváření si přirozenou imunitu

přehnaná hygiena vede ke snížené obranyschopnosti organismu

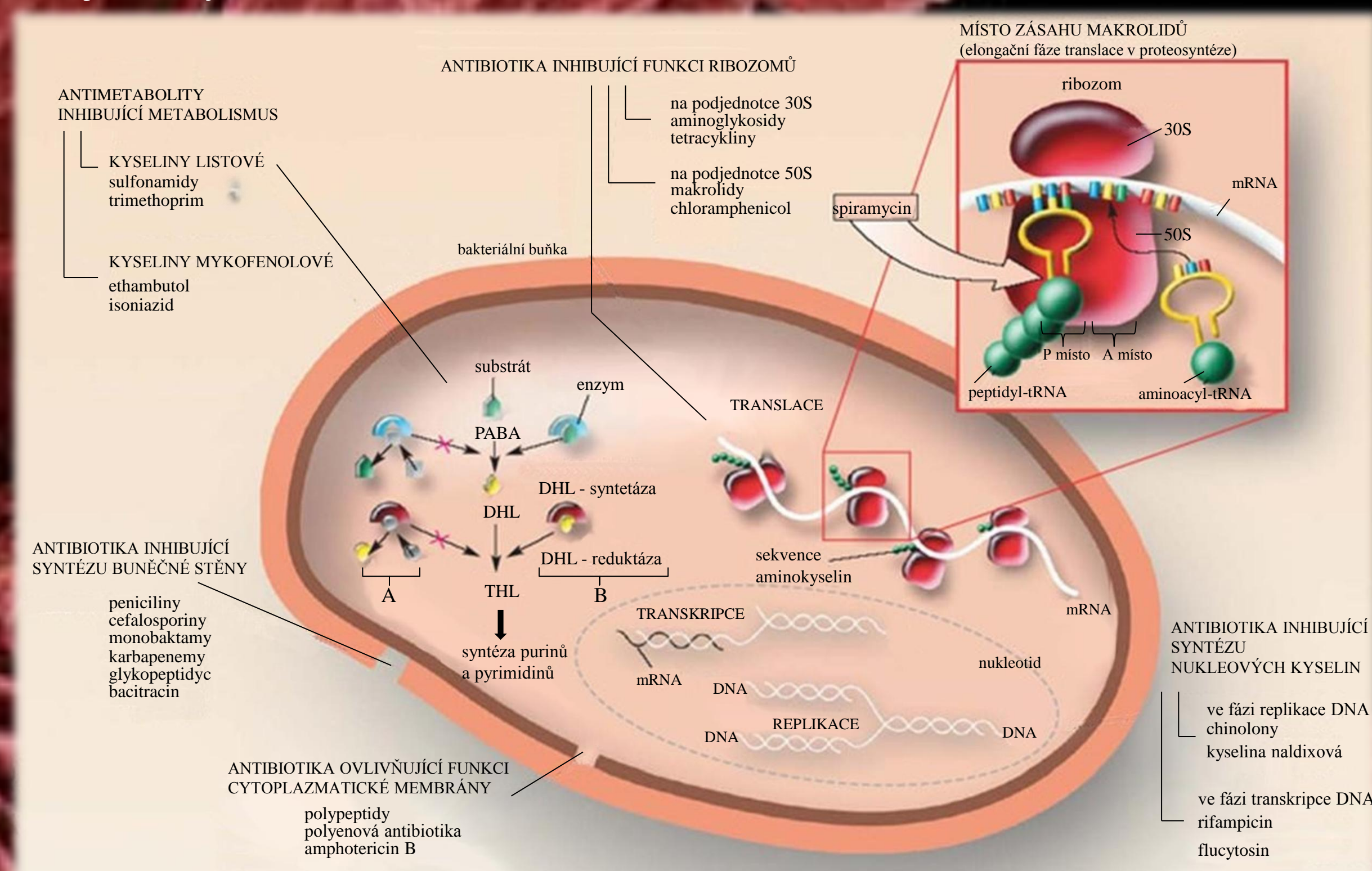
Mechanismy vzniku genetické rezistence – transformace, konjugace a transdukcce



Genetická podstata získané rezistence

Získaná rezistence **chromozomální** vzniká jako následek jedné či více mutací na bakteriálním chromozomu. Všechna antibiotika mají svá cílová zásahová místa, jsou to často proteiny s důležitou funkcí pro růst buňky. Tyto proteiny jsou kódovány buněčnými geny. Interakce mezi antibiotikem a zásahovým místem je specifická a změna jen jedné báze genu může toto místo pozměnit natolik, že se antibiotikum na něj nenaváže, nemůže tak působit na bakteriální buňku a ta se stane k antibiotiku rezistentní.

Extrachromozomální rezistence spočívá v převzetí genetického materiálu od rezistentních bakteriálních buněk. Tento typ rezistence se nejčastěji šíří přenosem genů umístěných na plazmidech prostřednictvím konjugace, která má ze všech způsobů přenosu genů (konjugace, transdukcce a transformace) pro rezistenci největší význam.



Cílová místa zásahu antibiotik v bakteriální buňce.

Makrolidy se vážou na receptory na 50S podjednotce chromozomů, které stimulují dislokaci peptidyl-tRNA z ribozomů během elongační reakce. THL je nutná pro syntézu purinových a pyrimidinových bází a jejich následné inkorporace do DNA. V její nepřítomnosti je porušeno dělení buněk. PABA-k. paraaminobenzoová, DHL-k. dihydrofolátová, THL-k. tetrahydrofolátová, A-vytěsnění substrátu antimetabolitem, B-vazba substrátu na enzym (nepřítomnost antimetabolitu)