

## Chlamydia i Chlamydophila

Rodzina *Chlamydiaceae* obejmuje dwa rodzajów drobnoustrojów – *Chlamydia* i *Chlamydophila*, z trzema gatunkami odpowiedzialnymi za zakażenia ludzi: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia psittaci* i *Chlamydophila pneumoniae* (ramka 46-1). Inne rzadko chorobotwórcze dla ludzi gatunki nie zostały omówione w tym rozdziale.

*Chlamydiaceae* to bezwzględnie pasożyty wewnątrzkomórkowe, uprzednio uważane za wirusy z powodu ich niewielkich rozmiarów i zdolności przechodzenia przez filtry o średnicy porów 0,45  $\mu\text{m}$ . Jednak ze względu na obecność wewnętrznej i zewnętrznej błony komórkowej (podobnych do błon, które występują u bakterii Gram-ujemnych), występowanie zarówno kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA), jak i rybonukleinowego (RNA), rybosomów komórek prokariotycznych, syntezę własnych białek, kwasów nukleinowych, lipidów, a także wrażliwość na liczne antybiotyki przeciwbakteryjne, *Chlamydiaceae* zostały uznane za bakterie.

W przeciwieństwie do innych drobnoustrojów mają one unikatowy cykl rozwojowy, w którym biorą udział metabolicznie nieaktywne postaci zakaźne (ciałka podstawowe [EB]) i metabolicznie aktywne postaci niezakaźne (ciałka siateczkowate [RB]). Własności, które różnią trzy ważne gatunki rodziny *Chlamydiaceae*, zebrano w tab. 46-1.

### Rodzina *Chlamydiaceae*

#### Fizjologia i struktura

Podobnie jak bakteryjne przetrwalniki, ciała podstawowe chlamydii są odporne na niekorzystne czynniki środowiskowe. Chociaż bakterie te nie posiadają sztywnej warstwy peptydoglikanu występującej u wielu innych bakterii, ich centralny gęsty rdzeń otoczony jest błoną cytoplazmatyczną i podwójną błoną zewnętrzną. Ściana komórkowa zawiera lipopolisacharyd (LPS), który występuje powszechnie u wszystkich członków tej rodziny. LPS wykazuje słabą aktywność endotoksyny. Główne białko błony zewnętrznej (MOMP), ważna składowa tych bakterii, posiada odmienną strukturę u poszczególnych gatunków. U *Ch. trachomatis* wykazano zróżnicowane regiony w genie kodującym MOMP,

co jest podstawą do wyodrębnienia 18 wariantów serologicznych (zwanymi serowarami) tego gatunku.

Podobnie zróżnicowane genetycznie regiony wykazano u *Ch. psittaci*. Z kolei gen kodujący MOMP *Ch. pneumoniae* wykazuje homogenność, co pozwala na wyróżnienie tylko 1 serowaru. Drugim, wysoce konserwatywnym białkiem błony zewnętrznej jest OPM2, występujące w całej rodzinie *Chlamydiaceae*.

To bogate w cysteinę białko odpowiedzialne jest za rozgałęzione poprzeczne wiązania dwusiarczkowe, które stabilizują ciała podstawowe. Te nie podlegają podziałom (nie namnażają się), lecz mają charakter zakaźny. Oznacza to, że mogą wiązać się z receptorami komórek gospodarza i stymulować proces endocytozy. W cytoplazmie ciała podstawowe przekształcają się w ciała siateczkowate, metabolicznie aktywne namnażające się formy chlamydii. Ponieważ rozgałęzione wiązania poprzeczne nie występują w ciałkach siateczkowatych, postaci te wykazują dużą wrażliwość na zmiany osmotyczne.

*Chlamydiaceae* rozmnażają się w szczególnym cyklu reprodukcyjnym, który zachodzi wewnątrz komórek gospodarza (ryc. 46-1). Cykl rozpoczyna się w momencie, w którym małe (300–400 nm) zakaźne ciała podstawowe (EB) przyczepiają się do mikrokosmków wrażliwych komórek i po pochłonięciu dostają się do wnętrza fagosomów cytoplazmatycznych, gdzie odbywa się ich rozwój. Jeżeli błona zewnętrzna ciała podstawowego jest nienaruszona, fuzja lizosomów z zawierającym EB fagosomem zostaje zahamowana. To z kolei chroni bakterie przed zniszczeniem. Uszkodzenie błony ciała podstawowego, np. wskutek ogrzewania, lub opłaszczanie przez przeciwciała, prowadzi do połączenia się fagosomu z lizosomem i wewnątrzkomórkowego zniszczenia patogenów. W ciągu 6–8 godzin po przedostaniu się chlamydii do wnętrza komórki, ciała podstawowe przekształcają się w większe (800–1000 nm), metabolicznie aktywne ciała siateczkowate (RB).

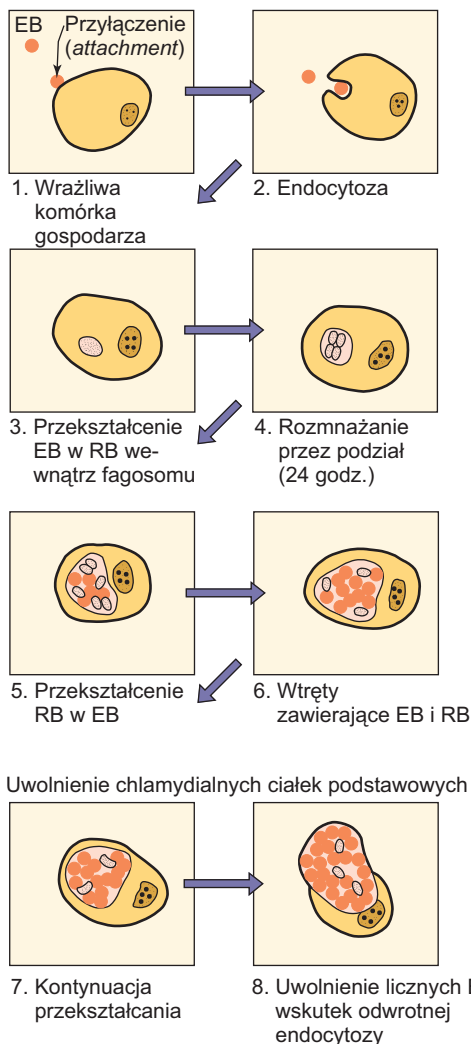
*Chlamydiaceae* to energetyczne pasożyty wewnątrzkomórkowe, które wykorzystują ATP (adenozynotrójfosforan) gospodarza. Niektóre szczepy mogą być również uzależnione od aminokwasów wytwarzanych w zakażonej komórce. Ciała siateczkowate ulegają wielokrotnym podziałom, po-

Ramka 46-1. Tytuł	
Drobnoustrój	Pochodzenie historyczne
<i>Chlamydia</i>	<i>Chlamydis</i> – płaszcz, maska
<i>Ch. trachomatis</i>	<i>Trachomatis</i> – jaglica lub szorstki, chropowaty (jaglica charakteryzuje się ziarniną jagliczą na powierzchni spojówek, co prowadzi do przewlekłego zapalenia i ślepoty)
<i>Chlamydophila</i>	<i>Chlamydis</i> – płaszcz, <i>phila</i> – związany z <i>Chlamydia</i>
<i>Ch. pneumoniae</i>	<i>Pneumoniae</i> , związany z zapaleniem płuc
<i>Ch. psittaci</i>	<i>Psittacus</i> – papuga (choroba związana z ptakami)

dobnie do innych bakterii. W barwieniu histologicznym z łatwością można wykryć fagosom wypełniony ciałkami siateczkowatymi, zwany **wtrętem (inkluzja)**. Maksymalnie 18–24 godzin po zakażeniu, RB przekształcają się w mniejsze ciałka podstawowe i w ciągu 48–72 godzin od zakażenia komórki gospodarza ulegają zniszczeniu z uwolnieniem bakterii.

### *Chlamydia trachomatis* (ramka 46-2)

*Ch. trachomatis* posiadają ograniczony zakres gospodarzy, a wywoływane przez nie zakażenia ograniczone są do ludzi (ramka 46-3). Gatunki chorobotwórcze dla człowieka zostały podzielone na dwa biowary: jaglicę (trachomę) i LGV (*lymphogranuloma venerum*). Biowary te podlegają dalszemu podziałowi na serowary na podstawie różnic antygenowych głównego białka błony zewnętrznej (MOMP). Powszczególne serowary związane są z określonymi zakażeniami (tab. 46-2).



Rycina 46-1. Cykl rozwojowy *Chlamydia trachomatis*. (Przedrukowano z: Batteiger B, Jones R: Infect Dis Clin North Am 1: 55–81, 1987).

Tabela 46-1. Charakterystyka gatunków <i>Chlamydiaceae</i> chorobotwórczych dla ludzi			
Cechy	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Chlamydophila pneumoniae</i>	<i>Chlamydophila psittaci</i>
Zakres gospodarzy	Głównie patogen człowieka	Głównie patogen człowieka	Głównie patogen zwierząt, sporadycznie zakaża człowieka
Biowary	LGV i jaglica	TWAR	Liczne
Choroby	LGV, jaglica, zakażenia oczu i dróg moczowo-płciowych, zapalenie płuc u niemowląt	Zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc, zapalenie zatok, gardła, choroba naczyń wieńcowych	Zapalenie płuc (papuzica)
Morfologia ciała podstawowego	Okrągłe, wąska przestrzeń periplazmatyczna	Gruszkowate, duża przestrzeń periplazmatyczna	Okrągłe, wąska przestrzeń periplazmatyczna
Morfologia ciała wtrętowego	Pojedynczy, okrągły wtręt w komórce gospodarza	Liczne, jednakowe wtręty w komórce gospodarza	Liczne, zróżnicowane co do wielkości wtręty w komórce gospodarza
Plazmidowe DNA	Tak	Nie	Tak
Barwiący się jodyną glikogen obecny w ciałkach wtrętowych	Tak	Nie	Nie
Wrażliwość na sulfonamidy	Tak	Nie	Nie

DNA, kwas dezoksyrybonukleinowy  
LGV, ziarnica weneryczna pachwin (*lyphogranuloma venerum*)

**Ramka 46–2.** Podsumowanie: *Chlamydia trachomatis***Biologia, wirulencja i zakażenia**

Małe bakterie Gram-ujemne bez warstwy peptydoglikanu w ścianie komórkowej  
 Bezwzględne pasożyty wewnątrzkomórkowe człowieka  
 Dwie formy rozwojowe: zakaźne ciała podstawowe i niezakaźne ciała siateczkowate  
 Antygen lipopolisacharydowy, wspólny dla gatunków *Chlamydia* i *Chlamydophila*  
 Gatunkowo swoiste, główne białka błony zewnętrznej  
 Dwa biowary związane z zakażeniami ludzi: jaglica i ziarnica weneryczna (LGV)  
 Zakaża nieurzęsiony nabłonek kolumnowy, sześcienny i przejściowy  
 Hamuje fuzję fagosomu z lizosomami komórkowymi  
 Skutek patologiczny jaglicy powodowany powtarzającymi się zakażeniami  
 Zakażenia – zob. ramka 46-3

**Epidemiologia**

Bakterie najczęściej przenoszone na drodze kontaktów seksualnych w USA  
 Trachoma oczna (jaglica) występuje głównie w Afryce Północnej i Subsacharyjskiej, na Środkowym Wschodzie, w Ameryce Południowej i południowej Azji  
 LGV występuje głównie w Afryce, Azji i Ameryce Południowej

**Diagnostyka laboratoryjna**

Hodowla jest wysoce swoista, ale o niskiej czułości  
 Testy antygenowe (DFA, ELISA) stosunkowo mało czułe  
 Testy PCR najbardziej czułe i swoiste, powszechnie dostępne

**Leczenie, zapobieganie i kontrola zakażeń**

Leczenie LGV doksycyliną i erytromycyną  
 Leczenie zakażeń ocznych i zakażeń układu moczowo-płciowego azytromycyną lub doksycyliną  
 Leczenie zapalenia spojówek lub zapalenia płuc u niemowląt erytromycyną  
 Bezpieczne praktyki seksualne, a także niezwłoczne leczenie pacjenta i partnerów seksualnych pomaga w kontrolowaniu zakażeń

\* DFA (bezpośrednia immunofluorescencja z użyciem znakowanych przeciwciał, *direct fluorescent antibody*).  
 ELISA (metoda immunoenzymatyczna, *enzyme linked immunosorbent assay*).

**Ramka 46–3.** *Chlamydiaceae*: postaci kliniczne zakażeń***Chlamydia trachomatis***

**Jaglica (łac. *trachoma*)**: przewlekły, zapalny, ziarniniakowy proces powierzchni oka prowadzący do owrzodzenia rogówki, bliznowacenia i ślepoty  
**Wtrętowe zapalenie spojówek dorosłych** – ostry przebieg z śluzowo-ropną wydzieliną, zapalenie skóry, unaczynienie i nacieczenie rogówki  
**Zapalenie spojówek u niemowląt** – ostry przebieg choroby charakteryzujący się śluzowo-ropną wydzieliną  
**Zapalenie płuc u niemowląt** – po 2–3 tygodniach okresu inkubacji pojawia się nieżyt nosa, następnie zapalenie oskrzeli z charakterystycznym napadowym kaszlem  
**Zakażenie układu moczowo-płciowego** – ostry przebieg z charakterystyczną śluzowo-ropną wydzieliną; bezobjawowe zakażenia częste u kobiet  
**Ziarnica weneryczna pachwin (LGV)** – w miejscu zakażenia rozwija się bezbolesne owrzodzenie (goi się samoistnie), następnie zapalenie i obrzęk węzłów chłonnych, rozwój objawów ogólnoustrojowych

***Chlamydophila pneumoniae***

**Zakażenia układu oddechowego** – od bezobjawowych, poprzez łagodne do ostrych postaci choroby, atypowe zapalenie płuc wymagające hospitalizacji  
**Miażdżycza naczyń: *Ch. pneumoniae*** zawiązana jest z tworzeniem się płytek zapalnych w naczyniach krwionośnych, etiologiczna rola *Chlamydiae* w rozwoju choroby jest kontrowersyjna

***Chlamydophila psittaci***

**Zakażenia układu oddechowego**: od bezobjawowej kolonizacji do ostrego zapalenia oskrzeli i płuc z miejscowym nacieczeniem komórek zapalnych, nekrozą i krwotokiem

charakter martwiczy (nekrotyczny), co stymuluje napływ w miejsce infekcji leukocytów wielojądrzastych i prowadzi do procesu zapalnego obejmującego okoliczne tkanki. Następujące w czasie niszczenie węzłów chłonnych skutkuje wytworzeniem ropni lub przetok. Zakażenia wywołane przez serowary *Ch. trachomatis* inne niż LGV, aktywują ostrą odpowiedź zapalną z uszkodzeniem neutrofilii, limfocytów i komórek plazmatycznych.

Zakażenie nie daje trwałej odporności. Reinfekcje indukują raczej w sposób charakterystyczny silną odpowiedź zapalną z postępującym uszkodzeniem tkanek. Reakcja taka jest przyczyną utraty wzroku (u pacjentów z przewlekłymi infekcjami oczu), a także bliznowacenia, bezpłodności i utraty funkcji seksualnych u pacjentów z zakażeniami układu płciowego.

**Patogeneza i odporność**

Zakres komórek, które mogą być zakażane przez *Ch. trachomatis*, jest ograniczony. Receptory dla EB znajdują się na nieurzęsionych nabłonkach: kolumnowym, sześciennym i przejściowym, które występują na śluzówce cewki moczowej, szyjki macicy, jajowodów, odbytnicy, układu oddechowego i spojówek. Serowary wywołujące ziarnicę weneryczną pachwin (LGV) są bardziej inwazyjne niż pozostałe, gdyż namnażają się w fagocytach jednojądrzastych. Objawy kliniczne zakażeń chlamydialnych wywołane są bezpośrednim zniszczeniem komórek gospodarza w czasie cyklu reprodukcyjnego bakterii oraz procesem zapalnym. *Chlamydia* wnika do organizmu gospodarza przez niewielkie uszkodzenia lub owrzodzenia błon śluzowych. W przebiegu LGV zmiany powstają w węzłach chłonnych (ryc. 46-2). Charakterystyczne jest tworzenie się ziarniniaków. Zmiany mogą mieć

**Tabela 46–2.** Spektrum postaci klinicznych zakażeń wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*

Serowary	Zakażenia
A, B, Ba, C	Jaglica ( <i>trachoma</i> )
D-K	Zakażenia układu moczowo-płciowego
L <sub>1</sub> , L <sub>2</sub> , L <sub>20</sub> , L <sub>26</sub> , L <sub>3</sub>	Ziarnica weneryczna pachwin (LGV)





**Rycina 46–2.** Pacjent z ziarnicą weneryczną pachwin powodującą jednostronny obrzęk węzła limfatycznego sromowego i zapalny obrzęk węzłów pachwinowych. (Według: Cohen J, Powderly W: *Infectious Diseases*, 2nd Ed. St Louis, Mosby, 2004).

## Epidemiologia

*Ch. trachomatis* występuje na całym świecie. Może być przyczyną jaglicy (trachoma, wtrętowe zapalenie spojówek), przewlekłego zapalenia rogówki i spojówki, zakażenia dolnych odcinków dróg moczowo-płciowych, odbytu i gardła, zapalenia płuc i ziarnicy wenerycznej pachwin (LGV). Jaglica występuje endemicznie na terenach Afryki Północnej, na Środkowym Wschodzie, w południowej Azji i Ameryce Południowej. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) szacuje, iż 6 mln ludzi utraciło wzrok z powodu jaglicy, a ponad 150 mln wymaga leczenia. Jaglica jest wiodącą przyczyną ślepoty, której można zapobiegać. Zakażenia występują głównie u dzieci, które są najważniejszym rezerwuarem *Ch. trachomatis* na terenach endemicznych. Liczba infekcji jest mniejsza u dzieci starszych i osób dorosłych. Choroba jest przenoszona z „oczu-do-oczu” drogą kropelkową, na rękach, zanieczyszczonym ubraniu. Wektorem mogą być owady latające, które przenoszą wydzielinę z oczu zakażonego dziecka do oczu osoby zdrowej.

Ponieważ wysoki odsetek dzieci z terenów endemicznych posiada *Ch. trachomatis* w układzie oddechowym i przewodzie pokarmowym, patogen może być przenoszony drogą kropelkową lub na materiałach zanieczyszczonych fekaliami. Jaglica jest chorobą endemiczną społeczności żyjących w słoczeniu, w złych warunkach higieniczno-sanitarnych. Czynniki te sprzyjają transmisji zakażeń. Większość przypadków wtrętowego zapalenia spojówek u osób dorosłych występuje w wieku 18–30 lat, a zakażenia układu płciowego prawdopodobnie poprzedzają infekcje oczne. Autoinokulacja, a także kontakty oralno-genitalne są główną przyczyną szerzenia się zakażenia. Kolejna postać zakażeń oczu wywołanych przez *Ch. trachomatis* to wtrętowe zapalenie spojówek u noworodków, nabywane podczas przechodzenia przez zakażony kanał rodny. Choroba rozwija się u około 25% dzieci, których matki wykazują aktywne zakażenie w obrębie narządów płciowych. Chlamydialne, śródmiąższowe zapalenie płuc rozwija się u około 10–22% niemowląt. Do zakażenia dochodzi w trakcie porodu wskutek kontaktu dziecka z wydzieliną szyjki macicy zakażonej matki. Przenoszone na drodze kontaktów płciowych infekcje *Ch. trachomatis* są w USA bardzo rozpowszechnione. W 2006 r. odnotowano

1 mln zakażeń. Wydaje się jednak, iż dane te są nieprecyzyjne, gdyż większość zakażonych pacjentów albo nie zgłasza problemu lub leczona jest bez postawienia właściwej diagnozy. Szacuje się, iż 2,8 mln Amerykanów co roku się zakaża, a 50 mln nowych ulega zakażeniu rocznie na całym świecie. Większość zakażeń układu płciowego wywołanych jest przez serotypy *Ch. trachomatis* D-K. Ziarnica weneryczna pachwin (LGV) jest przewlekłą chorobą przenoszoną płciowo, wywołaną przez serotypy L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>, L<sub>2a</sub>, L<sub>2b</sub> i L<sub>3</sub> *Ch. trachomatis*. Infekcje występują sporadycznie w USA i innych krajach uprzemysłowionych, ale są wysoce rozpowszechnione w Afryce, Azji i Ameryce Południowej. Ostra postać LGV jest częściej obserwowana u mężczyzn głównie dlatego, że u kobiet zakażenia objawowe występują rzadko.

## Postaci kliniczne zakażeń

### Jaglica (trachoma, wtrętowe zapalenie spojówek)

Jaglica jest chorobą przewlekłą wywołaną przez serowary A, B, Ba i C. W obrębie spojówek pojawiają się grudki, którym towarzyszy rozległy proces zapalny obejmujący całą spojówkę. Progresja choroby doprowadza do bliznowacenia, a następnie do podwinięcia powiek. Podwinięte rzęsy uszkadzają rogówkę, ewentualnie prowadząc do jej owrzodzenia, bliznowacenia i utraty wzroku. Częste są nawroty choroby po wygojeniu się zmian, najczęściej jako skutek zakażeń subklinicznych. Wykazano je u dzieci emigrujących do USA z terenów endemicznych, które uległy zakażeniu *Chlamydia trachomatis* w kraju pochodzenia.

### Wtrętowe zapalenie spojówek u dorosłych

Ostre wtrętowe zapalenia spojówek wywołane przez związane z infekcjami układu płciowego serowary A, B, Ba, D-K *Ch. trachomatis*, występują wśród osób dorosłych, aktywnych seksualnie. Zakażenie charakteryzuje się śluzowo-ropną wydzieliną, naciekami i unaczynieniem rogówki. U pacjentów z zakażeniem przewlekłym zdarza się bliznowacenie rogówki.

### Zapalenie spojówek u niemowląt

Infekcje oczu dotyczą również niemowląt mających kontakt z zakażonym *Ch. trachomatis* kanałem rodny. Po okresie inkubacji trwającym 5–12 dni, u niemowlęcia pojawia się obrzęk powiek i obfita ropna wydzieliną. Zakażenie nieleczone może trwać nawet 12 miesięcy, w czasie których następuje bliznowacenie spojówek i unaczynienie rogówki. U niemowląt nieleczonych lub leczonych tylko miejscowo może dojść do zapalenia płuc.

### Zapalenie płuc u niemowląt (przypadek kliniczny 46-1)

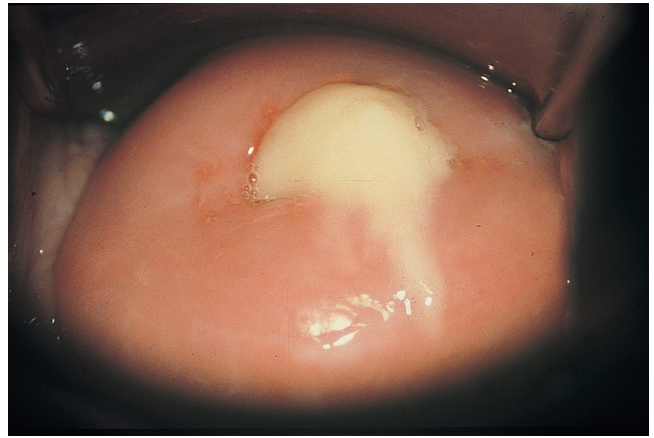
Okres inkubacji w przypadku zapalenia płuc u niemowląt jest zróżnicowany, lecz najczęściej początek choroby zaczyna się 2–3 tygodnie po urodzeniu. Pojawia się nieżyt nosa, a następnie napadowe ataki spastycznego kaszlu. Dziecko nie gorączkuje przez cały okres choroby klinicznej, który może trwać przez kilka tygodni. Stwierdzone radiologicznie objawy choroby mogą się utrzymywać miesiącami.

### Ziarnica weneryczna oczu

Serotypy *Ch. trachomatis* wywołujące LGV mogą być przyczyną oczno-węzłowego zapalenia spojówek Parinaud. Jest

**Przypadek kliniczny 46-1.** Zapalenie płuc u noworodków, wywołane przez *Chlamydia trachomatis*

Niida i wsp. opisali przypadki dwóch noworodków płci żeńskiej z zapaleniem płuc wywołanym przez *Ch. trachomatis*. Pierwszy z noworodków urodził się w sposób naturalny przez kanał rodny, po 39. tygodniach ciąży, drugi dzięki cesarskiemu cięciu (z powodu zagrożenia płodu) w 40. tygodniu ciąży. Noworodki były w dobrym stanie do momentu pojawienia się gorączki i szybkiego oddechu w 3 i 13 dniu, odpowiednio. Zdjęcia radiologiczne klatki piersiowej wykazały nacieczenia w całych płucach. Posiewy krwi, moczu, kału, płynu mózgowo-rdzeniowego i wymazów z gardła były ujemne, ale testy wykrywające antygen *Ch. trachomatis* były dodatnie dla wymazów pobranych ze spojówek i nosogardzieli. Przypadki te ilustrują zapalenie płuc u noworodków zakażonych *Ch. trachomatis* w czasie porodu lub krótko po urodzeniu, charakterystyczny napadowy, suchy kaszel nie został odnotowany.



**Rycina 46-3.** Śluzowo-ropne zapalenie szyjki macicy wywołane przez *Chlamydia trachomatis*. (Według: Cohen J, Powderly W: *Infectious Diseases*, 2nd Ed. St Louis, Mosby, 2004. Photo by J. Paavonen).

to jednostronne zapalenie spojówek z towarzyszącym powiększeniem węzłów chłonnych przyusznych i podżuchwowych.

**Zakażenia układu moczowo-płciowego (przypadek kliniczny 46-2)**

Większość zakażeń układu płciowego u kobiet przebiega bezobjawowo (do 80%). Obraz kliniczny to: zapalenie gruczołów Bartholiniego, zapalenie szyjki macicy, zapalenie macicy, zapalenie torebki wątroby, jajowodu lub zapalenie cewki moczowej. Pacjenci z zakażeniem bezobjawowym są ważnym rezerwuarem *Ch. trachomatis*. U osób z objawami zakażenia pojawia się śluzowo-ropna wydzielina zawierająca więcej chlamydii niż materiał pobrany od osób bez wyraźnych objawów infekcji (ryc. 46-3). Zapaleniu cewki moczowej może towarzyszyć zapalenie szyjki macicy.

Chociaż większość zakażeń układu płciowego u mężczyzn przebiega objawowo, 25% z tych zakażeń jest bezobjawowych. Około 35–50% przypadków nierzeżączkowego zapalenia cewki moczowej (NGU) jest wywołanych przez *Ch. trachomatis*. Infekcje powodowane przez dwa drobnoustroje – *Ch. trachomatis* i *N.gonorrhoeae*, nie są rzadkością.

**Przypadek kliniczny 46-2.** Zespół Reitera i zapalenie narządów miednicy mniejszej (PID)

Serwin i wsp. (J Eir Acad Derm Vener 20:735–736, 2006) opisali przypadek 30-letniego mężczyzny, który zgłosił się do szpitala uniwersyteckiego z powodu problemów z oddawaniem moczu przez ostatnie 3 lata, zapalenia prącia, obrzęku stawów i gorączki. Odnotowano również zmiany skórne i w obrębie paznokci. Stwierdzono wysoki poziom przeciwciał przeciw *Chlamydia*, ale testy antygenowe oraz amplifikacji kwasu nukleinowego, wykonane dla wysięku z cewki moczowej i spojówek, były ujemne w kierunku *Chlamydia trachomatis*. Postawiono diagnozę – zespół Reitera i rozpoczęto leczenie ofloksacyną. Osiągnięto całkowitą remisję zmian skórnych i w obrębie cewki moczowej. Żona pacjenta również została przyjęta do szpitala. W wywiadzie stwierdzono ból w dolnej części brzucha trwający około dwóch lat, krwawienie i wydzielinę z pochwy. Postawiono diagnozę – PID i potwierdzono zakażenie *Ch. trachomatis* w dodatnich testach antygenowych wykonanych dla materiałów z szyjki macicy i cewki moczowej (DFA). W rozmazie materiału z pochwy stwierdzono *Trichomonas vaginalis*. Przypadki te ilustrują dwa częste powikłania zakażenia układu moczowo-płciowego wywołanego przez *Chlamydia trachomatis*: zespół Reitera i zapalenie narządów miednicy mniejszej (PID).

Objawy chlamydiozy ujawniają się po skutecznym leczeniu rzeżączki, ponieważ okres inkubacji chlamydii jest dłuższy, a stosowane w rzeżączce antybiotyki  $\beta$ -laktamowe są nieskuteczne w eradykacji *Ch. trachomatis*. Chociaż ropna wydzielina jest mniej intensywna u pacjentów z chlamydialnym zapaleniem cewki moczowej, to zakażenie *Ch. trachomatis* trudno odróżnić od tych wywołanych przez dwoinki rzeżączki. Stąd wymagane jest przeprowadzenie swoistych testów diagnostycznych w celu wykrycia obu drobnoustrojów. Uważa się, iż zespół Reitera (zapalenie cewki moczowej, zapalenie spojówek, odczynowe zapalenie stawów) zapoczątkowany jest przez zakażenia układu płciowego wywołane przez *Ch. trachomatis*. Ciałka podstawowe wykrywa się zarówno w płynie maziowym, jak i materiałach tkankowych pobranych od mężczyzn z nabytym na drodze kontaktów płciowych, reaktywnym zapaleniem stawów. Choroba zwykle występuje u młodych mężczyzn rasy białej. Około 50–65% pacjentów z zespołem Reitera początkowo choruje na zakażenie układu płciowego. Badania serologiczne dowodzą, że ponad 80% pacjentów ma udokumentowane, wcześniejsze lub równoległe przebiegające zakażenie *Ch. trachomatis*.

**Ziarnica weneryczna pachwin (LGV – lymphogranuloma venereum)**

U przebiegu ziarnicy wenerycznej pachwin (LGV), po okresie inkubacji trwającym 1–4 tygodnie, w miejscu wtargnięcia chlamydii (cewka moczowa, żołądź, moszna, ściana pochwy, szyjka macicy, warga sromowa) pojawia się zmiana pierwotna. Zmiana ta (niebolesna grudka lub owrzodzenie) jest często przeoczana, ponieważ jest mała, niebolesna i szybko się goi. Brak bólu odróżnia zmiany wywołane przez *Ch. trachomatis* od tych powodowanych przez wirusy *Herpes simplex*. Pacjent może doświadczać gorączki, bólu głowy, bólów mięśniowych w okresie występowania zmiany pierwotnej.

W drugim etapie choroby zaznacza się zapalenie i obrzęk węzłów chłonnych. Najczęściej atakowane są pachwinowe węzły chłonne, które stają się bolesne. Zapalne obrzęki węzłów pachwinowych mogą stopniowo powiększać się z tendencją do rozpadu i tworzenia drenujących przetok. Zmianom tym towarzyszą gorączka, dreszcze, brak łaknienia, bóle głowy, mięśniobóle i bóle stawów. Zapalenie odbytnicy



jest częste u kobiet z LGV. Ze względu na umiejscowienie zmiany pierwotnej na szyjce macicy lub ścianie pochwy, zakażenie może szerzyć się drogą naczyń chłonnych na błonę śluzową odbytnicy. U mężczyzn zapalenie odbytnicy jest skutkiem uprawiania stosunków analnych lub szerzenia się infekcji z pierwotnego ogniska zakażenia, jakim jest cewka moczowa. Na tym etapie nieleczone zmiany zapalne naczyń i węzłów chłonnych ulegają zagojeniu lub przechodzą w przewlekłą postać wrzodziejącą, w której pojawiają się owrzodzenie narządów płciowych, przetoki lub słoniowaciźna narządów moczowo-płciowych.

### Diagnostyka laboratoryjna

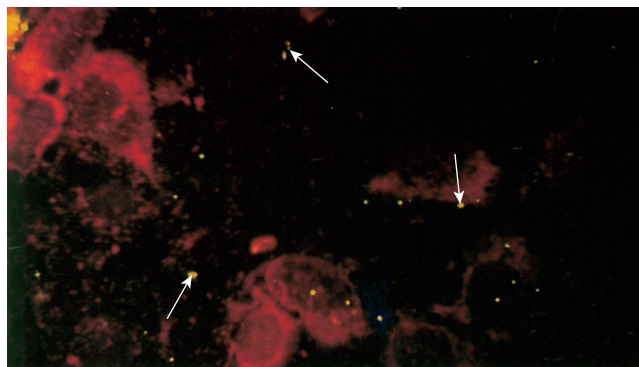
W diagnostyce laboratoryjnej zakażeń wywołanych przez *Ch. trachomatis* stosuje się kilka metod badawczych: 1) badania cytologiczne, serologiczne, hodowlę, 2) bezpośrednie wykrywanie antygeny w materiale klinicznym i 3) techniki biologii molekularnej. Czułość każdej metody zależy od badanej populacji pacjentów, miejsca, z którego pobrano materiał, i charakteru infekcji. Ogólnie zakażenia objawowe są łatwiejsze do diagnozowania niż zakażenia bezobjawowe, z powodu obecności licznych ciałek chlamydii w materiale klinicznym. Jakość pobranego materiału jest również ważna. Ze względu na to, iż chlamydie są bezwzględnie pasażerami wewnątrzkomórkowymi, materiał musi być pobrany z odpowiedniego miejsca (np. cewki moczowej, szyjki macicy, odbytnicy, ustnej części gardła lub spojówek). Ropa lub wysięk z cewki moczowej są nieodpowiednie. Ponieważ zakażenie występuje w obrębie nabłonka kolumnowego i płasko-kolumnowego, próbki do badań należy pobierać z szyjki macicy, a nie z pochwy. Szacuje się, że 30% materiałów przekazywanych do badań laboratoryjnych, a pochodzących od pacjentów z podejrzeniem zakażenia chlamydia, jest niewłaściwie pobranych.

#### Cytologia

Badanie wyskrobin komórkowych, barwionych metodą Giemzy, na obecność wtrętów było pierwszą metodą zastosowaną w diagnostyce zakażeń *Ch. trachomatis*. Jednak metoda ta wykazuje niską czułość i obecnie nie jest zalecana. Podobnie barwienie Papanicolaou materiału z szyjki macicy, ze względu na niską czułość, uznawane jest za metodę nieswoistą.

#### Wykrywanie antygeny

Do wykrycia antygenów chlamydii w materiałach klinicznych zaleca się dwie metody: immunoenzymatyczną oraz immunofluorescencję bezpośrednią z użyciem koniugatu przeciwciał monoklonalnych znakowanych fluoresceiną (ryc. 46-4). W obu przypadkach wykorzystywane są przeciwciała skierowane przeciw głównemu białku błony zewnętrznej (MOMP) chlamydii lub LPS ściany komórkowej. Ponieważ determinanty antygenowe LPS mogą być wspólne dla wielu bakterii, szczególnie dla tych pochodzących z kału, testy wykrywające LPS cechuje mniejsza swoistość. Czułość każdej z tych metod różni się, ale żadna nie jest tak czuła, jak hodowla czy testy oparte na badaniu kwasów nukleinowych, szczególnie gdy mamy do czynienia z materiałem pochodzącym z cewki moczowej mężczyzn lub ogólnie pacjentów bezobjawowych. Materiały takie stanowią szczególny problem, gdyż mogą zawierać stosunkowo niewiele chlamydii.



**Rycina 46-4.** Ciałka podstawowe barwione fluoresceiną (strzałki) obecne w materiale klinicznym. (Z: Hart T, Shears P: Color Atlas of Medical Microbiology. London, Mosby-Wolfe, 2000).

#### Badania genetyczne

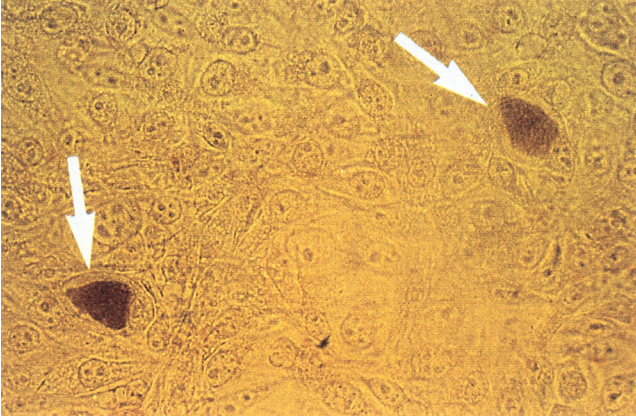
Sondy molekularne najczęściej służą do wykrywania swoistej dla danego gatunku chlamydii sekwencji 16S rybosomalnego RNA. Ich zaletą jest brak konieczności amplifikacji kwasu nukleinowego, co czyni badanie szybkim i stosunkowo niedrogim. Testy te wykazują jednak niską czułość, gdy materiał zawiera niewielką liczbę chlamydii. Amplifikacja kwasów nukleinowych (NAATs) jest metodą czułą (czułość 80–90%) i odpowiednio monitorowana wykazuje wysoką swoistość. Amplifikacji (zwielokrotnieniu) podlega swoista dla danego gatunku sekwencja genetyczna. Do badań mogą być wykorzystywane zarówno moczu pobrany metodą środkowego strumienia, jak i wydzielina z cewki moczowej. Z dużą ostrożnością należy monitorować ewentualną obecność czynników hamujących (np. moczu) reakcję amplifikacji, jak również zapobiegać krzyżowej kontaminacji materiałów. Mimo tych obostrzeń, NAATs są obecnie uważane za testy z wyboru w laboratoryjnej diagnostyce zakażeń układu płciowego, wywołanych przez *Ch. trachomatis*.

#### Hodowla

Wyizolowanie *Ch. trachomatis* w hodowli komórkowej pozostaje najbardziej swoistą metodą diagnostyczną stosowaną w detekcji zakażeń wywołanych przez te bakterie. Hodowla ma jednak stosunkowo niską czułość w porównaniu z technikami amplifikacji (ryc. 46-5). Chlamydie zakażają tylko określone linie komórkowe *in vitro* oraz komórki gospodarza *in vivo*. Czułość metody obniża się, kiedy badany jest nieodpowiedni materiał kliniczny lub gdy spada żywotność chlamydii podczas niewłaściwego transportu. Szacuje się, że czułość powyższej metody dla jednego materiału pobranego z szyjki macicy wynosi tylko 70–85%.

#### Wykrywanie przeciwciał

Badania serologiczne w diagnostyce chlamydialnych zakażeń dróg moczowo-płciowych u osób dorosłych mają ograniczoną wartość, gdyż nie różnicują one zakażenia aktywnego od przebytego. Wykazanie znacznego wzrostu miana przeciwciał może być użyteczne, ale wzrostu tego można nie zauważyć przez miesiąc lub dłużej, szczególnie u pacjentów poddanych antybiotykoterapii. Badania w kierunku przeciwciał klasy IgM są również mało pomocne, gdyż przeciwciała te mogą być nie do wykrycia u osób młodocianych i doro-



**Rycina 46-5.** Bakterie *Chlamydia trachomatis* rosnące w hodowli komórkowej i wykrywane za pomocą barwienia ciałek wtrętowych (strzałki) jodyną lub swoistymi przeciwciałami, znakowanymi fluoresceiną.

słych. Wyjątek stanowi detekcja IgM u niemowląt z chlamydialnym zapaleniem płuc.

Testy serologiczne są pomocne w diagnostyce ziarnicy wenerycznej pachwin (LGV). Zakażeni pacjenci mają silną odpowiedź humoralną, którą wykrywa się w odczynie wiązania dopełniacza, teście mikroimmunofluorescencji (MIF) lub stosując metodę immunoenzymatyczną (EIA). Z kolei test CF może być stosowany do wykrywania rodzajowo swoistego antygeny LPS. Stąd wynik pozytywny (np. czterokrotny wzrost miana przeciwciał lub pojedyncze miano  $\geq 1 : 256$ ) jest wysoce znamienny dla LGV. Potwierdzenie takiego wyniku wykonywane jest za pomocą testu MIF, w którym wykrywane są antygeny swoiste dla poszczególnych gatunków i serowarów (MOMP swoiste). Podobnie jak CF, również testy EIA są rodzajowo swoiste. Ich zaletą jest łatwość wykonania. Jednak uzyskane wyniki wymagają potwierdzenia w teście mikroimmunofluorescencji (MIF).

### Leczenie, zapobieganie, kontrola

Zaleca się leczenie pacjentów z LGV doksycykliną przez 21 dni. Erytromycyna stosowana jest w przypadku dzieci poniżej 9 r.ż., kobiet w ciąży i pacjentów nietolerujących doksycykliny. Infekcje oczu i narządów płciowych u osób dorosłych powinny być leczone pojedynczą dawką azytromycyny lub doksycykliny przez 7 dni. Zapalenie spojówek i zapalenie płuc u noworodków leczone są erytromycyną przez 10–14 dni.

Trudno zapobiegać jaglicy, gdyż populacje, w których choroba ma charakter endemiczny, zwykle mają ograniczony dostęp do opieki medycznej. Rozwojowi ślepoty powodowanej zaawansowaną jaglicą, można zapobiec tylko przez szybkie wdrożenie leczenia we wczesnych stadiach choroby i ochronę przed ponowną ekspozycją. Chociaż leczenie może być wysoce skuteczne u osób zamieszkujących tereny endemiczne, to trudno całkowicie wyeliminować jaglicę i zapobiec reinfekcjom, dopóki nie polepszą się warunki bytowe ludzi. Chlamydialnym zapaleniom spojówek i dróg moczowo-płciowych można zapobiegać, stosując bezpieczne praktyki seksualne i niezwłoczne leczenie zarówno pacjentów z objawami choroby, jak i ich partnerów seksualnych.

### *Chlamydomphila pneumoniae*

*Ch. pneumoniae* po raz pierwszy izolowano z zakażonych spojówek dziecka żyjącego na Tajwanie. Początkowo drobnoustrój ten traktowano jako szczep *Ch. psittaci* ze względu na podobieństwo morfologiczne wtrętów wytwarzanych w hodowli komórkowej. Jednak w późniejszym czasie stwierdzono, że szczep tajwański (TW-183) wykazuje podobieństwo serologiczne do szczepu izolowanego z gardła, oznaczonego jako AR-39. Nowy drobnoustrój początkowo określono terminem TWAR, następnie sklasyfikowano jako *Chlamydia pneumoniae*, a ostatecznie umieszczono w nowym rodzaju *Chlamydomphila*. Zidentyfikowano tylko pojedynczy serotyp (TWAR). Zakażenia wywoływane przez *Chlamydomphila* przenoszą się w wydzielinie z dróg oddechowych. Nie wykryto rezerwuarów zwierzęcych. *Ch. pneumoniae* jest patogenem człowieka odpowiedzialnym za zapalenie zatok, gardła, oskrzeli i płuc. Liczba zachorowań podawana w piśmiennictwie jest kontrowersyjna, charakteryzuje się bowiem sporym zróżnicowaniem. W dużej mierze wynika to z rozbieżności w stosowanych testach diagnostycznych. Uważa się, że większość zakażeń wywołanych przez *Ch. pneumoniae* jest bezobjawowa lub łagodna, przebiegająca z uporczywym kaszlem i złym samopoczuciem. Większość pacjentów nie wymaga leczenia szpitalnego. Ostre zakażenia układu oddechowego zwykle dotyczą jednego płata płuc. Zakażenia te nie dają się różnicować z innymi, atypowymi infekcjami płuc, spowodowanymi, np. przez *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* czy wirusy. Rola *Ch. pneumoniae* w patogenezie arteriosklerozy pozostaje niezdefiniowana. Wiadomo, że *Ch. pneumoniae* może zakażać i namnażać się w komórkach mięśni gładkich, komórkach śródbłonna naczyń wieńcowych i w makrofagach. Drobnoustrój ten wykazano w materiale biopsyjnym ze zmiany arteriosklerotycznej, stosując metodę hodowli, PCR, barwienie immunohistologiczne, badanie w mikroskopie elektronowym, a także hybrydyzację *in situ*. Wskazuje się, iż choroba może być wynikiem odpowiedzi zapalnej na przewlekłe zakażenie wywołane przez *Chlamydomphila*. Założenie to wymaga jednak potwierdzenia. Diagnostyka zakażeń *Ch. pneumoniae* jest trudna, gdyż bakterie nie rosną w hodowlach komórkowych stosowanych do izolacji *Ch. trachomatis*. I chociaż *Ch. pneumoniae* namnaża się w hodowli komórkowej HEp-2, linii tej nie stosuje się w większości laboratoriów klinicznych. Wprawdzie detekcja *Ch. pneumoniae* za pomocą testów amplifikujących kwasy nukleinowe wydaje się skuteczna, to opisywane są istotne rozbieżności w wynikach uzyskiwanych w laboratoriach mających doświadczenie w stosowaniu tych metod badawczych. Test mikroimmunofluorescencji (MIF) jest jedynym akceptowanym testem serodiagnostycznym. Kryteria stosowane w ocenie ostrych zakażeń *Ch. pneumoniae* to: miano przeciwciał IgM  $>1 : 16$  lub czterokrotny wzrost miana przeciwciał klasy IgG. Jednokrotny wzrost miana IgG nie ma wartości diagnostycznej. Ponieważ przeciwciała IgG nie pojawiają się w okresie 6–8 tygodnia po zakażeniu, badania serologiczne mają ograniczoną wartość w diagnozowaniu zakażeń ostrych.

Makrolidy (erytromycyna, azytromycyna, klarytromycyna), doksycyklina lub lewofloksacyna zalecane są do leczenia zakażeń *Ch. pneumoniae*, chociaż zastosowanie ich jest ograniczone. Kontrola ekspozycji na *Ch. pneumoniae* jest trudna z powodu powszechnego występowania tych bakterii.



## Chlamydomphila psittaci

(przypadek kliniczny 46-3)

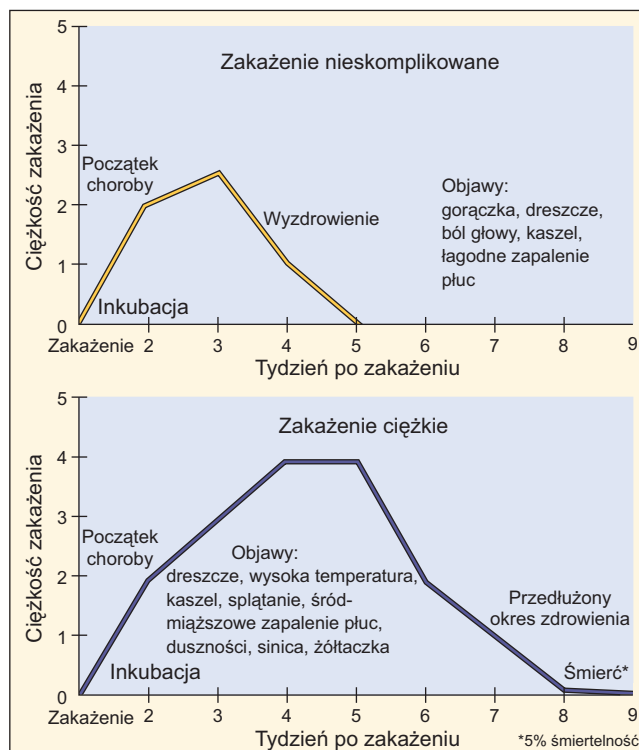
*Ch. psittaci* to bakterie wywołujące papuzicę (psitacjoza, gorączka papuzia), która może być przenoszona na ludzi. Po raz pierwszy chorobę zaobserwowano u papug, stąd wzięła się nazwa psitacjoza (*psittakos*, po grecku – papuga). W rzeczywistości jednak naturalnym rezerwuarem *Ch. psittaci* może być teoretycznie każdy gatunek ptaka, stąd chorobę określa się bardziej adekwatną nazwą – ornitozy (od greckiego *ornithos*, co oznacza – ptak). Inne zwierzęta, takie jak owce, krowy, kozy, mogą również ulegać zakażeniom *Chlamydomphila psittaci*. Bakteria obecna jest we krwi, w tkankach, wydalinach i innych materiałach zakażonych ptaków wyglądających zarówno na chore, jak i zdrowe. Po zakażeniu układu oddechowego, bakterie przemieszczają się do komórek siateczkowo-śródbłonkowych wątroby i śledziony. Tu namnażają się, powodując ogniskowe zmiany martwicze. Płuca i inne narządy zajmowane są przez bakterie szerzące się drogą krwiopochodną, co powoduje limfocytarną odpowiedź zapalną w przestrzeniach pęcherzykowej i śródmiąższowej. W miejscach tych mogą pojawiać się obrzęk, zgrubienie ściany pęcherzyków płucnych, nacieczenia makrofagów, nekroza i czasami krwawienie. W oskrzelikach płuc tworzą się śluzowe czopy, powodujące sinicę i niedotlenienie tkanek.

Rocznie na terenie USA odnotowuje się mniej niż 25 przypadków tej choroby, głównie u osób dorosłych. Liczba ta z pewnością jest niedoszacowana ze względu na to, że 1) zakażenia ludzi mogą być bezobjawowe lub łagodne, 2) można nie podejrzewać kontaktu z zakażonym ptakiem, 3) surowica ozdrowieńców może nie być gromadzona w celu potwierdzenia diagnozy klinicznej i 4) ponieważ terapia antybiotykowa może osłabiać odpowiedź humoralną. Co więcej, z powodu reakcji krzyżowych z *Ch. pneumoniae*, dokładne ustalenie liczby zachorowań pozostanie nierealne dopóki nie zostaną wprowadzone, zdefiniowane testy diagnostyczne.

Bakteria zwykle przenosi się na ludzi wskutek inhalacji wysuszonych ekskrementów ptasich lub wydzielin z układu oddechowego ptaka chorego na papuzicę (np. papugi długiogonowe, ary, kakadu). Transmisja z człowieka na czło-

### Przypadek kliniczny 46-3. Papuzica u uprzednio zdrowego mężczyzny

Scully i wsp. (N Engl J Med 338:1527–1535, 1998) opisali przypadek 24-letniego mężczyzny przyjętego do miejscowego szpitala z ostrym zespołem zaburzeń oddechowych. Kilka dni przed hospitalizacją u pacjenta wystąpiły: przekrwienie błony śluzowej nosa, ból mięśni, suchy kaszel, łagodna duszność i ból głowy. Na krótko przed przyjęciem, kaszel stał się wilgotny, rozwinęły się: ból w klatce piersiowej, gorączka, dreszcze i biegunka. Zdjęcia radiologiczne wykazały zagęszczenie tkanki prawego górnego płata płuc, nacieczenia w lewym, dolnym płacie płuca. Mimo że zastosowano leczenie erytromycyną, doksylicyną, ceftriaksonem i wankomycyną, sytuacja pacjenta nie poprawiła się w ciągu 7 dni i nie zwolniono go ze szpitala przed upływem miesiąca. Szczegółowy wywiad wykazał, że mężczyzna miał kontakt z papugami w hotelu podczas urlopu. Diagnoza – zapalenie płuc spowodowane przez *C. psittaci* – została postawiona na podstawie dodatnich wyników testów serologicznych i hodowli komórkowej.



Rycina 46-6. Przebieg zakażenia *Chlamydomphila psittaci*.

wieka jest rzadko spotykana. Grupę ryzyka stanowią szczególnie grupy zawodowe, np. lekarze weterynarii, pracownicy ogrodów i sklepów zoologicznych). Choroba rozwija się po 5–14 dniach inkubacji i zwykle objawia się bólem głowy, wysoką gorączką, dreszczami, złym samopoczuciem i bólem mięśni (ryc. 46-6). Objawy ze strony układu oddechowego to suchy kaszel, osłuchowo rżenie i zagęszczenia widoczne w obrazie radiologicznym. Częste symptomy ze strony układu nerwowego to głównie ból głowy, chociaż w ciężkich przypadkach mogą wystąpić zapalenie mózgu, konwulsje, śpiączka i śmierć. Pacjenci skarżą się również na pojawianie się nudności, wymiotów i biegunki. Inne objawy zakażenia ogólnoustrojowego to: zapalenie serca, powiększenie wątroby, śledziony, a także zapalenie rogówki i spojówek. Choroba papuzia zwykle diagnozowana jest na podstawie badań serologicznych. Czterokrotny wzrost miana przeciwciał, wykazany w teście CF dla pary surowic (w ostrej fazie choroby i w okresie rekonwalescencji), wskazuje na zakażenie *Ch. psittaci*, ale w celu potwierdzenia diagnozy należy wykonać gatunkowo swoisty test mikroimmunofluorescencji. *Ch. psittaci* izoluje się w hodowli komórkowej (np. z użyciem linii komórkowej L) po 5–10 dniach inkubacji. Jednak badanie to wykonywane jest rzadko w laboratoriach klinicznych. Przypadki choroby papuziej mogą być z powodzeniem leczone doksylicyną lub makrolidami. Transmisja bakterii z człowieka na człowieka występuje rzadko, stąd izolacja pacjenta i leczenie profilaktyczne osób z kontaktu nie są konieczne. Chorobie można zapobiegać, prowadząc kontrolę zakażeń wśród ptaków, która polega na leczeniu zakażonych zwierząt chlorowodorkiem chlorotetracykliny przez 45 dni. Obecnie nie ma szczepionki zapobiegającej papuzicy.



**Przypadek kliniczny i pytania**

Na oddział nagłych wypadków zgłosił się 22-letni mężczyzna z bólem i ropną wydzieliną z cewki moczowej, które pojawiły się po kontakcie seksualnym z prostytutką. W preparacie barwionym metodą Grama wykazano liczne dwoinki Gram-ujemne przypominające *Neisserie gonorrhoeae*. Pacjentowi podano penicylinę i zwolniono do domu. Dwa dni później pacjent wrócił do gabinetu zabiegowego z powodu uporczywej, wodnistej wydzieliny z cewki moczowej. W preparacie barwionym metodą Grama stwierdzono liczne leukocyty bez śladu bakterii. Hodowle założone z wydzieliny były ujemne dla *N. gonorrhoeae*, ale dodatnie dla *Ch. trachomatis*.

1. Dlaczego penicylina jest nieskuteczna w leczeniu zakażeń wywołanych przez *Chlamydia*? Jaki antybiotyk może być zastosowany w leczeniu tego pacjenta?
2. Opisz cykl rozwojowy *Chlamydia*. Jakie cechy strukturalne powodują, że EBs i RBs są dobrze przystosowane do swojego środowiska?
3. Podaj cechy różniące gatunki *Chlamydiaceae*, które wywołują choroby u ludzi.
4. *Ch. trachomatis*, *Ch. pneumoniae* i *Ch. psittaci* wywołują zapalenie dróg oddechowych. Podaj grupy osób, które najczęściej ulegają zakażeniom i opisz epidemiologię tych infekcji.

**Piśmiennictwo**

- Arcari C, et al: Association between *Chlamydia pneumoniae* immunoglobulin A and acute myocardial infarction in young men in the United States military: Importance of timing of exposure measurements. *Clin Infect Dis* 40:1123–1130, 2005.
- Boman J, Hammerschlag MR: *Chlamydia pneumoniae* and atherosclerosis: Critical assessment of diagnostic methods and relevance to treatment studies. *Clin Microbiol Rev* 15:1–20, 2002.
- Centers for Disease Control and Prevention: Screening tests to detect *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* infections—2002. *Morb Mortal Wkly Rep* 51(RR-15):1–38, 2002.
- Gambhir M, et al: Trachoma: Transmission, infection, and control. *Lancet Infect Dis* 7:420–427, 2007.
- Kumar S, Hammerschlag M: Acute respiratory infection due to *Chlamydia pneumoniae*: Current status of diagnostic methods. *Clin Infect Dis* 44:568–576, 2007.
- McLean C, et al: Treatment of lymphogranuloma venereum. *Clin Infect Dis* 44:S147–S152, 2007.
- Morré S, et al: Urogenital *Chlamydia trachomatis* serovars in men and women with a symptomatic or asymptomatic infection: An association with clinical manifestations? *J Clin Microbiol* 38:2292–2296, 2000.
- Van der Bij A, et al: Diagnostic and clinical implications of anorectal lymphogranuloma venereum in men who have sex with men: A retrospective case-control study. *Clin Infect Dis* 42:186–194, 2006.
- Vanrompay D, et al: *Chlamydia psittaci* transmission from pet birds to humans. *Emerg Infect Dis* 13:1109–1110, 2007.

