

Z Ústavu pro lékařskou mikrobiologii a imunologii KU,
přednosta prof. MUDr. František Patočka, Dr. Sc.

ATYPICKÉ ZÁNĚTY PLIC

Prof. MUDr. František Patočka, Dr. Sc.

Dt. 616 . 24 - 002 - 039

Při diagnostice nejrůznějších mikroorganismů, jež mohou vyvolat tzv. atypické záněty plic, musí mikrobiolog vycházet z předpokladu, že jeho přesná diagnosa je skutečně účelná nejen pro etiologickou klasifikaci těchto onemocnění, (která ostatně má zatím malou naději na plný úspěch), nýbrž hlavně proto, že jí přispěje buď k léčbě onemocnění, nebo — zejména při epidemickém nahromadění případů — k jejich prevenci, ať již účelnou změnou hygienické situace, nebo, a to hlavně, aktivně imunizačním zákrokem. Proto je laboratorní pracovník povinen za každých okolností a se vším úsilím pokusit se o zjištění příčiny onemocnění buď záchytem všech tyto chorobné stavy vyvolávajících mikrobiálních činitelů, nebo seroreakcemi, i když si uvědomuje, že dnes veliká a stále stoupající řada již známých vyvolavatelů, zvláště virusových, je v běžné diagnostické laboratoři obvyklého typu pro tuto dobu u nás prozatím jen stěží postižitelná.

Vzhledem k tomu, že počet mikroorganismů, které buď jen v určitém období chorobného stavu mohou vyvolávat soubor příznaků, jež klinik přechodně hodnotí jako atypický zánět plic, a dále těch, které tuto nemoc podle zařazení obvyklého v patologické anatomii pravidelněji vyvolávají, je poměrně veliký, musí mikrobiolog diagnostik při své práci postupně zhodnotit všechny infekční činitele, kteří dnes vůbec mohou přijít v úvahu. Tento postupný diagnostický rozbor nesmí být opominut zejména tehdy, když jde o ojediněle se vyskytující případy těchto chorobných stavů, tedy mimo jakoukoli známou, v té době probíhající epidemii.

Je tedy nutno mezi mikroorganismy schopné vyvolat atypické záněty plic zařadit také bakterie, kvasinkovité mikroorganismy, popřípadě i plísně. Tyto všechny sice někdy vyvolávají celkové chorobné stavy, avšak s takovou převahou plicního nálezu, že příznaky atypických zánětů plic výstižně napodobují. Stává se ovšem, že v těžkých případech dalšího průběhu těchto bakteriálních nebo mykotických atypických zánětů plic dochází ke změnám (zvláště nekrotickým), které pak již jejich rámec přesahují.

Mezi skutečné původce atypických zánětů plic nelze přesvědčivě řadit pyogenní mikroby, jako je opouzdřený pneumokok kteréhokoli typu, pyogenní streptokoky skupiny A a dokonce ani nesmírně důležité pyogenní stafylokoky, a to proto, že se ukazuje čím dále tím jasněji, že všechny tyto bakterie, včetně hemofilů a některých enterobakteriaceí, jsou jen druhotnou infekcí na tkáni patologicky změněné účinkem některého z virusů, který je vlastním a prvotním vyvolavatelem nemoci. Výjimku tvoří atypický zánět plic revmatický, u něhož chorobné stavy vyvolávajícím mikrobiálním činitelem je — stejně jako u komplexu revmatické choroby — pyogenní streptokok skupiny A. Je ostatně známo, že druhotných infekcí pneumokokových a streptokokových podstatně ubylo, takže přestávají být obecným problémem i léčebným. Nesmírně vážnou však zůstává problematika atypických zánětů plic infikovaných pyogenním stafylokokem, kde intenzivní a cílená léčba, zejména v dětském věku, nestrpí odkladu.

Nesporný a těžký je atypický zánět plic při dávivém kašli, který je vyvolán množím i tvorbou toxinů Bordetelly pertussis, a jehož prognosa může býti zhoršena druhotnou nákazou pyogenními zárodky. Jejich přesným určením a ověřením citlivosti na antibiotika lze přispět k zlepšení léčebného postupu.

Otázka existence obrazu atypického zánětu plic v průběhu některých lidských brucellos je většinou zodpovídána kladně. Pokud jsou popisovány, neznamenají žádné zvláštní zhoršení průběhu akutní brucellosy, jejich diagnosa je poměrně snadná sérologickou cestou, popřípadě alergickou kožní reakcí a jen vzácně možná kultivačním záchytem. Při známé a obvyklé léčbě brucellosy mizí i tehdy, když choroba sama, která u nás setrvává stále jako častá profesionální anthroponóza, přejde do vleklé formy (11, 16, 34).

Na rozdíl od předcházející jsou pokládány plicní formy dalších dvou zoonos, a to tularemie (29, 30) a listeriosy (31) za zhoubně probíhající stadia těchto chorob, často končící smrtelně. Tyto intersticiální bronchopneumonie, vedoucí často k rozpadu, zejména při zpožděném zahájení léčby, často se mohou vyvinout z atypického zánětu plic běžného rázu, který sám o sobě je lehce probíhající nákazou. Lehčí, léčebně včas zachycené a zvládnuté případy svůj původní ráz atypického zánětu plic nemění a jen diagnosa přímým průkazem mikroba (tj. na kultivačních půdách) nebo pokusem na zvířeti, anebo dodatečně sérologickou cestou (u tularemie i kožní alergickou reakcí) prokáže jejich pravou podstatu.

V souvislosti s klinickým obrazem, který někdy bývá označován jako rozvíjející se atypický zánět plic, jindy spíše jako počáteční stadia onemocnění tbc, nebo dokonce podezření na nádor, není možno pominouti plicní formy mykos v nejšířím slova smyslu. Zde ve všech případech nutno myslet na průkaz kultivací na vhodných půdách, někdy i za současného použití pokusu na zvířeti a jen vzácněji a méně spolehlivě i na alergický kožní test, popřípadě i sérologické reakce. V našich poměrech nesporně nejčastější, ba dokonce častější než se myslí, je bronchopulmonální, nebo mnohem vzácnější prvotně plicní forma kandidosy, vyvolávaná *Candidou albicans*, ojediněle *Candidou tropicalis*, celkem snadno rozpoznatelná kultivačně. Včasná léčba amphotericinem B je zde vždy úspěšná, nejde-li o infekci, která druhotně narostla nad vlastním vyvolatelem choroby.

Zkušenost ukázala, že i zánět plic vyvolaný histoplasmosou je u nás nutno zařadit mezi možné nálezy. Možnosti jeho diagnostiky jsou rozšířeny o specifický kožní test. Podobně a v dalším diagnostickém sledu je nutno pátrat po kryptokokose nebo i blastomykose. Známý a výrazně vleklý, vzácně akutně a zhoubně se vyvíjející průběh tohoto typu onemocnění je u kokcidiomykosy, jež u nás patrně neexistuje. Celkem málo jsme prozatím systematicky informováni z klinického materiálu (s výjimkou dodatečně zjištěných nálezů pitevních) o aspergilosách, mukoromykosách a peniciliosách. Těmto chorobám je nutno v budoucnu věnovat zvláštní pozornost (23).

Prvok *Pneumocystis carini* z říše protozoí vyvolává zvláštní a histologicky typický obraz novorozeneckého zánětu plic, což bude předmětem dalšího odborného sdělení. Patrně velmi vzácný, avšak možný (zvláště v útlém dětském věku) je i toxoplasmový atypický zánět plic. Tato forma, pokud by nevedla jako původce generalisované choroby k smrti, může býti sérologicky i kožním testem dobře diagnostikována a hlavně specificky léčena (24, 15).

Tím mikrobiolog při svém diagnostickém postupu promyslel možnosti poměrně vzácné, téměř ojedinělé, které, jak již bylo řečeno, mohou býti se skutečnými atypickými záněty plic dočasně zaměněny. Tím také probral mikroorganismy vyššího řádu vyvolávající atypické záněty plic až k hranici systému,

která uzavírá říši Schizomycet a řádem Mycoplasmat tvoří přechod k třídě Mikrotatobiotů, ať již jimi myslíme Rickettsie, Myiagawanelly (Bedsonie), nebo skutečné virusy. Zde také začínají vyvolavatelé nesporných, po klinické i patologicko anatomické stránce správně takto označovaných atypických zánětů plic.

Klasickým po všech stránkách a i u nás poměrně častým onemocněním (na štěstí většinou probíhajícím bez následků) je prvotní atypický zánět plic, který prozatím v našich laboratořích lze diagnostikovat jen podle zvýšené hladiny chladových aglutininů a zřetelným stoupnutím titru aglutininů proti zvláštnímu druhu viridujících streptokoků, nazvaných MG. Choroba sama byla již dříve Eatonem přenesena s člověka na bavlíkovou krysu, dodatečně i na zlatého křečka. Nutno zdůraznit, že výsledky přenosu na tato zvířata nebyly vždy úspěšné (8).

Epidemiologie choroby studována většinou přímým přenosem na člověka, což mimo jiné ukázalo, že u různě vnímavých lidí nemoc probíhá buď jako mírná nákaza dýchacího traktu, nebo vzácněji skutečně jako zánět plic. Zcela určitě k němu dochází i při přirozené infekci. Nověji Eaton, Liu a jiní autoři dokázali, že vyvolavatel choroby se výrazně množí v průduškovém epitelu i v plicích kuřecího embrya a dokonce i na tkáňových kulturách, kde všude jej lze odkryti fluoresceinem značkovánými protilátkami. Při bližším studiu některých kmenů se ukázalo, že jde o mikroorganismus podstatně větších rozměrů než Myxovirusy (200—250 $m\mu$), dobře citlivý na tetracyklinová antibiotika. Zcela nejnověji byla zvláštními barvicími metodami na povrchu a uvnitř buněk epitelu, pokrývajícího mesobronchy kuřete, znázorněna kokobacilární tělíska zhruba rozměrů výše uvedených, umístěním odpovídající virusovému antigenu, který v jiné řadě pokusů byl znázorněn fluorescenčními protilátkami. Další studie objevily citlivost tohoto chorobu vyvolávajícího činitele na ether a jako zvláštnost i schopnost léčebného zvládnutí infekce organickými solemi zlata (21, 10).

Všechny tyto vlastnosti, včetně nesnadného sériového přenosu na pokusná zvířata i odolnost proti zvýšené teplotě ukazují, že s největší pravděpodobností jde o zvláštní druh prvotních pleuropneumonických organismů (PPLO) čili Mycoplasmat. Pravděpodobnost této etiologie je tím větší, že známé a dokonale prostudované Mycoplasma mycoides vyvolává pleuropneumonii u hovězího dobytka, chorobu klinicky i patologicko anatomicky podobnou lidské PAP (primární atypická pneumonie), avšak mnohem těžší a nakažlivější. Pochopitelně konečné rozhodnutí o přesném zařazení zárodku bude učiněno teprve tehdy, až se podaří vyvolavatele lidského onemocnění vypěstovat (podobně jako všechna mykoplasmata zvířecí) na umělých půdách. Prozatím se činí přípravy, aby i v našich poměrech byla umožněna specifická diagnostika choroby průkazem protilátek spojených s fluorochromy na kuřecím embryu.

V řádu Rickettsiales je dokonce více činitelů schopných vyvolávat i velmi těžký obraz atypického zánětu plic. Snad jen okrajově sem patří klinické nálezy v počátečním stadiu skvrnitého tyfu. Tyto vedlejší příznaky jsou přechodné a obvykle jsou rychle zastřeny vlastními známými příznaky této těžké choroby. Velmi těžký atypický zánět plic je znám z průběhu rickettsiosy tsutsugamushi, která samozřejmě v našich krajích se nevyskytuje.

Naproti tomu zcela určitě při diagnostice atypických zánětů plic je nutno počítat i u nás s možností výskytu atypického zánětu plic při Q-rickettsiose, vyvolané Coxiellou burneti. Jak známo, byly u nás popsány Raškou, Brezinou a spolupracovníky podrobně celkem tři epidemie této choroby, kterou možno označit za výraznou profesionální anthroponozu. Mimo ně zachycena (zejména serologicky) porůznu řada případů ojedinělých, většinou rovněž profesionální povahy. Diagnostika této choroby se u nás provádí běžně, a to buď průkazem Coxielly, nebo ještě čistěji serologickou cestou, a je na mezinárodní úrovni. Léčba tetracyklinovými antibiotiky je prakticky vždy úspěšná (4, 26).

Původci akutních různě těžkých a ze zvířat snadno přenosných atypických zánětů plic patří mezi Bedsonie, dříve označované nesprávně jako velké viry. Jsou obvykle biotropní, mají však částečné metabolické vybavení. Dobře se léčí tetracykliny. Jejich představitelem je např. virus psittakosy a s ním prakticky identický virus ornitosy. Podobají se Rickettsiím. Těžký atypický zánět plic vyvolaný virem psittakosy je dnes u nás zcela náhodnou a vzácnou anthro-pozoonosou. Naproti tomu lehké až středně těžké formy plicní ornithosy zůstávají dodnes naší druhou nejrozšířenější profesionální anthro-pozoonosou. Tato je omezena samozřejmě většinou na okruh pracovníků v drůbežárnách, hlavně těch, kteří jsou zaměstnáni při škubání peří, a propuká někdy i v ohraničené epidemii. Zásluhou Strausse a klinických pracovníků, zejména Trojana, Konráda a Škorpila, provádí se běžně u nás diagnostika této choroby, hlavně sérologickou cestou, a byly poznány její epidemiologické zákonitosti. Samozřejmě je postaráno o optimální léčbu a zkoušejí se různé metody hygienické prevence. Zvláštní, nově poznanou komplikací ornithosy u nás jsou dosud ne zcela vyjasněné vleklé formy této choroby, jejichž vzniku léčba tetracykliny, jak se zdá, není schopna zabránit (35, 37).

Souborně ovšem nutno zdůraznit, že na celkovém počtu atypických zánětů plic se podílejí ty, které vyvolávají Rickettsie i Bedsonie, v našich krajích celkem skromným podílem.

Kromě výše uvedeného vyvolavatele PAP nejvíce atypických zánětů plic lidských je u nás, stejně jako jinde v mírném pásmu, dílem infekce skutečnými viry, které lze považovati za specifické vyvolavatele nákaz dýchacího traktu. Vedle nich dochází k vývinu zvláštní formy pneumonitid v průběhu některých celkových, zejména vyrážkových virusových chorob.

Nejdéle známým a nejlépe prostudovaným virusovým vyvolavatelem plicních zánětlivých komplikací u člověka hlavně v epidemiích, avšak i mimo ně je nesporně Myxovirus influenzae, a to především typ A se svými podtypy, z nichž poslední prozatím známý je A2. Antigenně homogennější je typ B, snad jen s dvěma hlavními podtypy, který vyvolává atypické záněty plic nesporně méně často než předcházející.

Definice Myxovirusů je obecně známa a jejich diagnostika buď typově specifickou komplementfixací, nebo podtypy určující hemaglutinačně inhibiční reakcí se u nás provádí téměř obecně a na nejširším základě, podobně jako průkaz viru na kuřecím embryu. Problematika ochranného očkování proti těmto dvěma základním Myxovirusům není definitivně vyřešena, má však nadějně vyhlídky. V praxi se provádí buď adsorbátovou inaktivovanou vakcinou parenterálně, nebo podle principu, navrženého sovětskými autory živým mitigovaným virem cestou nosní. O třetím, tzv. C typu tohoto Myxovirusu se tvrdí, že prakticky nevyvolává těžší, a tedy ani plicní zánětlivé komplikace. Problematiku zařazení typu D, který má antigenní skladbu totožnou s virem parainfluenzae 1, nehodláme zde řešit (33, 36).

Jistými vyvolavateli atypických zánětů plic jsou dále nejméně 2 ze 4 dnes známých Myxovirusů parainfluenzae. Od myxovirusů influenzae se liší většími rozměry, dobře se množí na tkáni opičích ledvin a vyvolávají slabý cytopatogenní fenomen. V místech množení viru na tkáni jsou zřetelně adsorbovány červené krvinky. Viry parainfluenzy jsou citlivé na ether a po několika tkáňových pasážích jsou schopny aglutinovat a zčásti i rozpouštět červené krvinky in vitro. M. parainfluenzae 1 a 3 kromě příznaků akutní infekce dýchacích cest je schopen vyvolávat u dětí i těžší tracheobronchitidu a zánět plic.

Diagnostika parainfluenzy kromě zachytu viru se provádí komplementfixací, inhibicí hemadsorpce nebo hemaglutinace. Podobně jako u chřipky je za průkaz

lidské choroby považováno 3—4násobné stoupnutí titru tzv. rekonvalescentního séra proti akutnímu. O Myxovirusu parainfluenzae 2 a 4 není prozatím známo, že by vyvolával těžší komplikace chorob dýchacích cest (5, 7).

V chladných ročních obdobích a mimo epidemie chřipky jsou ze všech infekcí dýchacích cest patrně nejčastěji komplikovány atypickým zánětem plic infekce adenovirusové. Jejich běžným klinickým projevem je tzv. faryngokonjunktivální horečka, připomínající závažností někdy až streptokokový zánět hrtanu, jindy i infekční mononukleosu. Mívají epidemický ráz, zejména u dětí a mladých, hromadně ubytovaných osob. Z dosud známých 28 typů tohoto virusu však prozatím jen pět (7, 7a, 1, 3, 4) bylo zjištěno při zánětech plic.

Adenovirusy se prokáží kulturou nejspíše z nosohltanu na HeLa buňkách, avšak nikoli vzácný je jejich nález i ve stolici a dokonce v mesenterálních uzlinách. K jejich běžné charakteristice patří jejich necitlivost na éther, rozvoj zřetelného cytopatogenního fenomenu na tkáni, tvorba rozpustného komplementfixačního antigenu, specifického pro celou skupinu adenovirusů a nedostatek patogenity pro pokusná zvířata. Biologickou a hojně studovanou zvláštností u nich je tvorba nitrojaderných parakrystalických virusových inklusí, jež chovají mnohočetné vlastní virusové částice, veliké kolem 70 m μ , polyedrického tvaru a se zřetelnou vnitřní skladbou.

Diagnostika adenovirusů vypěstováním na tkáni je poměrně snadná a u nás se v řadě laboratoří již provádí. Nejdůležitějším diagnostickým postupem je specifické určení protilátek proti celé skupině adenovirusů komplementfixační reakcí. Velmi pracné je ovšem určení jednotlivých typů v rámci skupiny, a to neutralisací cytopatogenního fenoménu. Byla vyrobena a s kladným úspěchem vyzkoušena látka k ochrannému očkování jakožto prevence hromadných infekcí (1, 13, 17, 38).

Posledním z respiratorních virusů, o němž je až dosud s jistotou známo, že je schopen vyvolat plicní zánětlivé komplikace, je respiratorní syncytiální virus (R. S.). Původně zjištěn u šimpanze jako vyvolavatel rýmě podobného onemocnění a od té doby opětovaně zjišťován u dětských infekcí dýchacího traktu, často těžkého rázu, někdy spojených s těžkým zánětem průdušinek až atypickým zánětem plic. Na kulturách z lidských epiteliálních buněk nebo KB kulturách dělá typické syncytium. Od ECHO a adenovirusů se liší citlivostí na ether. Jeho velikost je mezi 90—130 m μ . Neaglutinuje červené krvinky a nebyl pěstován v kuřecím embryu. Virus se diagnostikuje záchytem na tkáni, komplementfixací i neutralisací pro něj typického cytopatogenního jevu. Podle všeho vyvolává i epidemická onemocnění. Pro poměrnou tíži choroby jím vyvolané i častý výskyt plicních komplikací, zvláště u dětí, pomýšlí se na výrobu očkovací látky. Virus je však poměrně špatným antigenem a proto, aby byla očkovací látka účinná, musí býti k její výrobě virus mnohonásobně nakoncentrován a k hotovému produktu přidána lipoidní adjuvancia (14, 19, 22, 27).

Řada virusů, o nichž je v předchozím psáno, je buď blízkce příbuzná s virusy zvířecími, nebo dokonce s nimi totožná. Jsou tedy některé z nich zcela jasně zoonotické povahy. Dávno zjištěnou zoonosou je samozřejmě i virus lymfocytární choriomeningitidy, který svým zařazením není již počítán mezi běžné vyvolavatele infekcí dýchacích cest a také se u člověka vyskytuje nepoměrně vzácněji než předcházející. Vyvolává pravidelně soubor příznaků právem označovaných jako serosní meningitida, avšak s ní souběžně nebo samostatně i příznaky upomínající na chřipku až do rozvoje atypického zánětu plic, obvykle lehčího rázu. Tato virusová choroba byla prokázána i u nás (32).

Do této kategorie prozatím nepatří ostatní známé respiratorní virusy, ať již jsou to reoviry, nebo ECHO 11 a 28, anebo konečně Cocksackie A 21. Rovněž

zde nelze diskutovat otázku mnohotnosti virusů tzv. rýmy (Rhinovirusy — pravděpodobně 8 antigenů). Není totiž zatím jasno, zda vůbec některý z nich a do jaké míry je schopen vyvolat atypický zánět plic (18, 28).

Před konečným uzavřením této rozsáhlé a stále narůstající problematiky nově poznávaných virusů infekcí dýchacích cest je nutno uvést v přehledu alespoň několik obecně známých virusů celkových nebo vyrážkových dětských chorob, z nichž jeden výrazně a velmi nebezpečně, ostatní vzácně, nebo jen výjimečně jsou schopny vyvolávat obraz atypických zánětů plic.

Nejdůležitějším z nich je nesporně virus spalniček. Byl poprvé vypěstován Endersem a spoluprac. na tkáňové kultuře z lidské ledviny a do té doby je pravidelně z člověka pěstován a dodnes prostudován do velkých podrobností. Primokultura se velmi dobře množí na buňkách z lidského amnia, adaptovaný virus je však možno s úspěchem přeočkovávat i na tkáních z opičích ledvin a HeLa buňkách. Typickou vlastností virusu je tvorba mnohojaderného syncytia, složeného z obrovskobuněčných útvarů; uvnitř jader i v cytoplasmě lze pozorovat inkluse. Některé kmeny z tkáňových kultur byly adaptovány na sající myš, nebo křečka. Jde o velký virus rozměrů kolem 140 m μ , poměrně odolný, s dílčím antigenem použitelným pro komplementfixační reakci. Prozatím se zdá, že virus spalniček je antigenně jednotný. Velmi zajímavým objevem bylo zjištění, že řadou svých biologických i antigenních vlastností je virus spalniček podobný virusu psinky. Tento poslední virus je ovšem na rozdíl od spalniček velmi snadno přenosný na fretku, u níž vyvolává někdy velmi těžké záněty plic, a až do nedávné doby nebylo možno jej pěstovat na lidských tkáních. Jiný analogický blízký vztah se zdá mít virus spalniček s virusem tzv. obrovskobuněčného zánětu plic. Několik kmenů spalničkového virusu bylo adaptováno na kuřecí embrya a těchto bylo použito k výrobě první lidské vakciny. I u nás byl virus spalniček opětovaně zachycen (ÚEM) a studován s cílem možnosti přípravy celostátní očkovací kampaně (2, 3, 9).

Na rozdíl od předcházejícího vyvolává plicní zánětlivé komplikace nepoměrně vzácněji virus zarděnek, ještě vzácněji virus infekční mononukleosy, varicelly a virusový vyvolavatel cytomegalické choroby slinných žláz. S výjimkou infekční mononukleosy jde vesměs o původce jen dílčím způsobem prostudované, avšak až na spalničky v ohromném počtu infekcí dýchacích cest prakticky bezvýznamné, a to do té míry, že s jejich mikrobiologickou diagnostikou prozatím není nutno počítat.

Není zcela jisté, zda tento výčet a ohodnocení původců atypických zánětů plic, zejména co se týká poslední kategorie, tj. virusů infekcí dýchacích cest, je úplný. V případě, že jím skutečně je, odpovídá to zhruba nynějšímu stavu mikrobiologické vědy. Podle všeho se zdá, že mikrobiologie v této kapitole je stále ještě na prahu nových a důležitých objevů se stoupajícím významem. Při přehledném hodnocení všech dosud známých mikrobiálních vyvolavatelů atypických zánětů plic je nutno vytyčit zejména tu skutečnost, že velmi mnohé z nich, ba dokonce většina se vyskytuje buď ve stejné, nebo biologicky anebo antigenně obměněné formě u zvířat i u člověka: mají tedy převážně zoonotický až anthroozoonotický ráz. Kromě tohoto vysoce podstatného rysu námi uvedených vyvolavatelů infekcí dýchacích cest je nutno ještě zvláště podtrhnouti okolnost, kterou jasně prokázali naši i jiní epidemiologové, že totiž vlastní virusy vyvolávající infekce dýchacího traktu převládají velmi vysoko svou častostí výskytu i jakožto vyvolavatelé atypických zánětů plic, a to zejména v dětském věku (12, 20).

V přehledném sledu jsou vypočtení všichni mikrobiální činitelé, kteří mohou vyvolávat buď v určité fázi choroby, nebo téměř specificky klinický a popřípadě i patologicko anatomický obraz atypického zánětu plic.

Byl učiněn pokus seřadit tyto mikroorganismy podle jejich taxonomického sledu, a to tak, že se nejprve pojednává o bakteriích, které se podílejí na rozvoji atypického zánětu plic většinou druhotně, dále plísňích a kvasinkovitých mikroorganismech, v dalším sledu o mykoplasmatech, rickettsiích, Bedsoniích, a konečně vlastních virusech nákaz dýchacích cest, během nichž k atypickým zánětům plic dochází.

U každého méně známého mikrobiálního vyvolavatele atypického zánětu plic jsou stručně uvedeny jeho hlavní biologické vlastnosti a zdůrazněna možnost léčby, popřípadě aktivní imunisace.

Vyzdvíženo, že počtem nejvýznamnějšími činiteli atypických zánětů plic jsou virusy nákaz dýchacích cest. Zvláštním rysem téměř všech činitelů atypických zánětů plic lidských je také to, že jsou buď totožné, nebo příbuzné s mikroorganismy, jež běžně vyvolávají chorobné stavy nejrůznějších zvířat.

В ы в о д ы

Атипические пневмонии

В наглядном ходу перечислены все микробные факторы, которые могут вызвать или в определенной фазе болезни, или почти специфическую клиническую, а в случае также патологоанатомическую картину атипической пневмоний.

Была сделана попытка распределить эти микроорганизмы на основании их таксономического порядка, именно таким образом, что сначала разбирается вопрос о бактериях, которые принимают участие в развитии атипической пневмонии в большинстве случаев вторично, далее о грибках и дрожжевых организмах, о микоплазмах, риккетсиях, Бедсониях и, наконец, о собственно вирусах респираторных инфекций, в течение которых возникают атипические пневмонии.

У каждого менее известного микроба, вызывающего атипическую пневмонию, вкратце приведены его главные биологические свойства и подчеркнута возможность терапии, в случае активная иммунизация.

Подчеркнуто, что количественно самыми выдающимися факторами атипических пневмоний являются вирусы респираторных инфекций. Особым признаком почти всех факторов человеческих атипических пневмоний является также то, что они бывают тождественными или родственными с микроорганизмами, которые обыкновенно вызывают болезненные состояния у самых различных животных.

Vnitřní lék. IX, 1, 11, 1963.

S u m m a r y

Atypical Pneumonia

A comprehensive account is given of all microbial agents capable of causing the emergence, either during a certain stage of the disease, or almost specifically, of the clinical and as the case may be, also the morphological pattern of atypical pneumonia.

An attempt was made to arrange these microbes according to their taxonomic sequence in such a way that first mention is made of bacteria sharing in the evolution of atypical pneumonia most commonly as secondary organisms; moulds and yeasts are followed by mycoplasmas, rickettsias, Bedsonias and finally true viruses of respiratory infections, in the course of which atypical pneumonias appear.

Each less well known microbial agent causing atypical pneumonia is accompanied by a brief account of its main biologic characteristics and stress laid on therapeutic regimens available, or as the case may be, active immunization.

Emphasis is laid on the fact that viruses of respiratory infections are the numerically most important agents causing atypical pneumonia. A special feature of almost

all the micro-organisms of human atypical pneumonias is also the fact that these are either identical or closely related to micro-organisms commonly causing disease states in a variety of animals.

Vnitřní lék. IX, 1, 11, 1963.

Literatura

1. **Adams:** Never Virus Diseases, N. Y. 1960. — 2. **Adams, Imagawa:** Immunological Relationship between Measles and Distemper Viruses, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 96:240, 1957. — 3. **Benyesh, Pollard, Opton, Black aj.:** Size and Structure of Echo, Polio-myelitis, and Measles Viruses Determined by Ionizing Radiation and Ultrafiltration. Virology 5:256, 1958. — 4. **Březina R., Táborská D.:** Výzkum Q horúčky na Slovensku. II. zdělenie: Sporadické prípady choroby a ďalší výzkum reservoárových zvierat, Čs. epidem. mikrobiol. immunol., V:152, 1956. — 5. **Chanock R. M.:** Association of New Type of Cytopathogenic Myxovirus with Infantile Croup, J. Exper. Med. 104:555, 1956. — 6. **Chanock R. M., Roizman, Myers:** Recovery from Infants with Respiratory Illness of a Virus Related to Chimpanzee Coryza Agent. I. Isolation, Properties and Characterization. (CCA), Am. J. Hyg., 66:281, 1957. — 7. **Chany C., Daniel P., Robbe-Fossat F., Vialatte J., Lépine P., Lelong M.:** Isolement et étude d'un virus syncytial non identifié, associé a des affections respiratoires aigues du nourrisson, Ann. Inst. Past., 95:721, 1958. — 8. **Eaton M. D., Majklejohn G., Herick W.:** Studies on Etiology of Primary Atypical Pneumonia; Filterable Agent Transmissible to Cotton Rats, Hamsters, and Chick Embryos, J. Exper. Med., 79:649, 1944. — 9. **Enders J. F., Peebles T. C.:** Propagation in Tissue Cultures of Cytopathogenic Agents from Patient with Measles, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 86:277, 1954. — 10. **Goodburn, Marnion:** ústní sdělení 1961. — 11. **Harris:** Brucellosis. N. Y. 1950. — 12. **Hartley, Rowe:** A New Mouse Virus Apparently Related to the Adenovirus Group, Virology 11:645, 1960. — 13. **Hilleman M. R., Werner J. H.:** Recovery of New Agent from Patients with Acute Respiratory Illness, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 85:183, 1954. — 14. **Hilleman:** ústní sdělení. — 15. **Hooper:** Acquid Toxoplasmosis, A. M. A. Arch. Pathol. 64:1, 1957. — 16. **Huddleson:** Brucellosis in Man and Animals. N. Y. 1943. — 17. **Huebner:** ústní sdělení. — 18. **Huebner:** ústní sdělení. — 19. **Imagawa Z.:** Epidem. Bronchitis and Pneumonitis, Journ. Amer. Med. Assoc. 176:1037, 1961. — 20. **Kapsenberg J. G.:** Relation of Infectious Hepatitis Virus the Human Adenovirus, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 101:611, 1959. — 21. **Liu Chien:** Studies on Primary Atypical Pneumonia. I. Localisation, Isolation, and Cultivation of a Virus in Chick Embryos, J. Exper. Med., 106:455, 1957. — 22. **Morris J. A., Blount R. E., Savage R. E.:** Recovery of Cytopathogenic Agent from Chimpanzees with Coryza, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 86:277, 1954. — 23. **Obrtel a spoluprac.:** Onemocnění vyvolaná kvasinkovitými mikroorganismy, Praha 1956. — 24. **Paul J.:** Atypische Pneumonie bei Toxoplasmose. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Toxoplasmose und Tuberkulose, Beitr. Klin. Tuberk., 112:430, 1954. — 25. **Parrott R. H., Vargosko A. J., Hyun W. K., Cumming Ch ai.:** Respiratory Syncytial Virus. I.—IV., J. Amer. Med. Assoc. 176, 1961. — 26. **Raška K., Aldová E., Kubásek M., Syruček L. aj.:** Q horečka. Sdělení 1. Zpráva o prvých u nás pozorovaných epidemiích, Čas. lék. čes. 93:1153, 1954. — 27. **Rowe W. P.:** Isolation of a Cytopathogenic Agent from Human Adenoids Undergoing Spontaneous Degeneration in Tissue Culture, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 84:570, 1953. — 28. **Rivers T. M.:** Viral and Rickettsial Infections of Man. London 1958. — 29. **Rudněv G. P.:** Ostryje pněvmoniji, Moskva 1948. — 30. **Sborník Tuljaremija** — red. N. G. Ol'sufjeva a G. P. Rudněv. — 31. **Seeliger:** Listeriose, Leipzig 1958. — 32. **Smadel J. E., Green R. H., Paitauf R. M., Gonzales T. A.:** Lymphocytic choriomeningitis; 2 Human Fatalities Following Unusual Febrile Illness, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 49:683, 1942. — 33. **Solovjev:** ústní sdělení. — 34. **Spink:** The Nature of Brucellosis. Univ. Min. Press 1956. — 35. **Strauss J.:** Virologický průkaz ornithosy u lidí a kachen v Československu, Čs. epidem. mikrobiol. immunol., V:281, 1956. — 36. **Stuart-Harris R. H.:** A smallscale trial of type III. attenuated living poliovirus vaccine, Brit. Med. Bull., 15:1188, 1958. — 37. **Trojan J. A., Strauss J.:** Výskyt ornitosy mezi zaměstnanci drůbežářského kombinátu a pokusy o jeho virologický průkaz, Čas. lék. čes., 94:433, 1955. — 38. **Van der Veen:** ústní sdělení.

Redakci došlo 5. 4. 1962.

Prof. MUDr. F. P., Praha 2, Studničkova 7.