Epidemiologie 2-07 2.4.2007 11:24 Str. 66
proLékaře.cz | 9.12.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 56, 2007, č. 2, s. 66–71

Klinický materiál pro průkaz syfilis metodou polymerázové řetězové reakce

Woznicová V., Votava M., Flasarová M.

Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny v Brně, Brno

Souhrn

Práce podává přehled klinického materiálu používaného pro diagnostiku syfilis metodou polymerázové řetězové reakce. PCR je rutinní metodou detekce *T. pallidum* ve stěrech z ulcerací a v kožně-slizničních projevech primární a sekundární syfilis. Vyšetřit lze i nesrážlivou krev, mozkomíšní mok, amniovou tekutinu, punktáty, bioptický materiál i fixované tkáně. Pro vyšetřování těchto materiálů v klinické praxi je však nutno získat více zkušeností především s citlivostí PCR v různých stadiích syfilis.

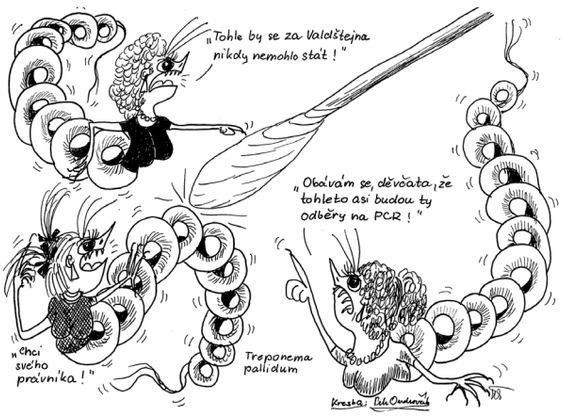
Klíčová slova: syfilis – *T. pallidum* – klinický materiál – PCR.

Summary

Woznicová V., Votava M., Flasarová M.: Clinical Specimens for PCR Detection of Syphilis

A review is presented of types of clinical specimens used for diagnosis of syphilis by polymerase chain reaction. PCR is a routine method for detection of *T. pallidum* in swabs of chancres and primary and secondary syphilis mucocutaneous lesions. Whole blood, cerebrospinal fluid, amniotic fluid, aspirate and biopsy specimens, and paraffin-embedded tissues can also be tested by PCR for *T. pallidum*. However, further research on PCR detection sensitivity at various stages of syphilis is needed before these specimens are used in clinical practice.

Key words: syphilis – *T. pallidum* – clinical specimens – PCR.



Syfilis – epidemiologické a klinické aspekty. Syfilis zůstává i ve třetím tisíciletí významnou globální hrozbou. Světová zdravotnická organizace odhaduje počet nových případů na 12 milionů osob ročně, většinou v rozvojových zemích a v zemích vzniklých po rozpadu Sovětského svazu [9]. Trendem v západní Evropě, v USA a v Číně je růst počtu případů syfilis mezi homosexuálními muži [6, 19, 22, 31, 32]. Primární léze jsou přibližně u 35 % homosexuálních mužů lokalizovány mimo penis, v oblastech hůře přístupných aspekci (rektum, perianální oblast, dutina ústní) a mohou mít atypický neindurativní vzhled [15, 22, 31]. Na druhé straně léze v urogenitální a anogenitální oblasti mohou být také herpetického původu, může je způsobovat myotická nebo bakteriální infekce (erysipel, měkký vřed) nebo trauma [45].

Syfilis odpovídá za 20 % ulcerativních onemocnění genitálu (genital ulcer disease, GUD), přičemž primární syfilitické léze obsahují množství CD_4 T-lymfocytů. Syfilis proto výrazně zvyšuje riziko přenosu viru HIV [34, 39]. Syfilis je přítomna častěji u HIV-pozitivních pacientů se sexuálně přenosným onemocněním (STD), než u HIV-negativních. Koinfekce HIV a syfilis u homosexuálů ve velkých městských oblastech je odhadována na 20 – 70 % [4].

U HIV-pozitivního pacienta může být průběh

Epidemiologie 2-07 2.4.2007 11:24 Str. 67
proLékaře.cz | 9.12.2026

syfilis atypický (včetně asymptomatické primární syfilis), HIV-pozitivní pacienti jsou proto častěji zachycováni ve stadiu sekundární syfilis [15]. Sekundární syfilis je u HIV-pozitivních častěji spojena s časnými neurologickými a očními příznaky a obě infekce při vzájemném souběhu také rychleji a agresivněji progredují [4]. Sérologie může být u primární syfilis HIV-pozitivního pacienta negativní, méně často je negativní také u sekundární syfilis [15].

T. pallidum se diseminuje do celého organismu již během úvodních hodin po počátečním kontaktu s mikroorganismem, přednostně se ale množí v bráně vstupu [5]. Ulcerace se obvykle objeví za 3 týdny po přenosu infekce, inkubační doba mezi přenosem infekce a vytvořením vředu může ale kolísat mezi 10–90 dny [18]. V počátcích onemocnění nejsou ještě vytvořeny protilátky. V těchto souvislostech proto v diagnostice syfilis nabývají stále významnější místo metody molekulární biologie.

Uplatnění polymerázové řetězové reakce (PCR) v diagnostice syfilis. Volba diagnostické metody závisí na stadiu syfilis. U primární syfilis, sekundární syfilis a časné kongenitální syfilis jsou k dispozici jak metody přímého průkazu, tak zhruba od 2. týdne onemocnění metody sérologické. U latentní syfilis je metodou volby sérologie, ale uplatnění PCR je možné. Žádná z metod přímého průkazu s výjimkou pokusu na zvířeti (tzv. rabbit infectivity testing - RIT) však nedosahuje citlivosti PCR. Citlivost mikroskopie v zástinu, přímé fluorescence i PCR ovšem závisí na stáří lézí – diagnostika z čerstvých lézí je většinou nadějnější [13, 18, 36, 46]. Mikroskopie v zástinu na rozdíl od PCR navíc špatně odlišuje nepatogenní treponemata, což komplikuje diagnostiku orálních a anogenitálních lézí; metody přímého průkazu selhávají také při odlišení *T. pallidum* subsp. *pertenue* [18, 49].

Nález treponemové DNA nerozlišuje mezi mrtvými a živými mikroorganismy, což se pokládá za limitující pro uplatnění PCR při kontrole léčby. Wicher et al. ovšem zjistili, že v experimentu na králících je chromozomální DNA *T. pallidum* eliminována během 48 hodin. Clearance treponemální DNA tak pravděpodobně závisí na životaschopnosti *T. pallidum* a je rychlejší u mrtvých bakterií. Teplem usmrcený Nicholsův kmen *T. pallidum* vymizí z krve neimunních králíků během 14 dnů, zatímco živý kmen byl prokazatelný u poloviny vzorků pocházejících z neimunních jedinců nejméně dva měsíce. Bylo proto navrženo, aby pozitivita PCR u léčených pacientů dva až tři týdny po léčbě byla hodnocena jako možné terapeutické selhání [47].

Po penicilinové léčbě je klinický relaps vzácný, ale podle sérologických kritérií se při podání jedné dávky 2,4 mil. jednotek penicilinu i.m. objeví relapsy během 6 měsíců u 18 % pacientů [37]. (Je ale nutno poznamenat, že tento léčebný režim se u nás nepoužívá.) Jinak je tomu v případě neléčených pacientů, kde se až u 25 % osob s časnou latentní syfilis objeví rekurentní sekundární manifestace [10, 25]. Sérologické rozlišení relapsu a reinfekce ale není možné [18, 25, 49], kdežto metody molekulární biologie tuto možnost skýtají. Myint et al. publikoval kazuistiku, kde molekulární analýzou genu tprK u kmene zachyceného z krve při sekundární manifestaci syfilis a jeho srovnáním s kmenem z primárních projevů prokázal relaps syfilis [25].

Výběr klinického materiálu. Pro PCR lze použít rozmanitý klinický materiál (viz tabulka): typicky stěry z ulcerací či jiných kožně-slizničních lézí, nesrážlivou krev, mozkomíšní mok, amniovou tekutinu, exsudáty z ulcerací, punktáty, bioptický materiál i fixované tkáně [2, 3, 11, 20, 21, 29, 34, 38]. PCR prokazatelně předstihuje jiné metody přímého průkazu u vzorků s nízkým obsahem treponemat a u latentní a terciární syfilis [1, 33, 51].

Stěry z ulcerací. Nejvíce zkušeností je zatím s vyšetřováním stěrů z ulcerací a kožně-slizničních projevů primární a sekundární syfilis, kde je PCR již rutinní metodou [30]. Stěr na suchém tampónu lze zmrazit a podrobit vyšetření s mnohatýdenním časovým odstupem, aniž by výrazně klesl obsah DNA *T. pallidum*. Výtěry či exsudát v pufru lze skladovat při pokojové teplotě až dva měsíce. Přesto skladování při pokojové teplotě přináší určité ztráty DNA, a proto se doporučuje stěry uchovávat při nižší teplotě nebo zmrazit [46].

Pravděpodobnost pozitivního záchytu ze stěru však klesá (podobně jako u mikroskopických metod) u hojících se lézí a v případech, kdy je pacient již léčen. V době hojení lézí je ale sérologie už pozitivní u 70 % - 95 % pacientů [46]. Pro zajímavost dodejme, že v experimentu byla treponemální DNA detekována i po 4 měsících v tkáni 10 % králíků s již zhojenými ložisky [47].

Plná krev. Většina autorů uspěla s izolací DNA spíše z plné krve než ze séra nebo plazmy. Studie zabývající se typizací *T. pallidum* konstatovaly, že plná krev v EDTA je materiálem vhodným pro typizační metody podobně jako stěry [21, 40]. Kouznetsov prokázal *T. pallidum* v periferní krvi, kde byly mononukleáry podobně spolehlivým zdrojem DNA jako kožní léze; prokazován byl gen

Epidemiologie 2-07 2.4.2007 11:24 Str. 68
proLékaře.cz | 9.12.2026

Tab. 1. Klinický materiál pro PCR detekci *T. pallidum* v jednotlivých fázích syfilis

Table 1. Clinical specimens for PCR detection of *T. pallidum* at various stages of syphilis

Stadium	Klinický materiál	Metoda	Literatura
primární syfilis	stěry, exsudát z léze, biopsie nebo aspirát z lymfatických uzlin, plná krev	mikroskopie v zástinu, PCR, přímá fluorescence (DFA-TP, DFAT-TP), RIT	1, 20, 29, 34, 35, 46, 47
sekundární syfilis	stěry, exsudát, biopsie nebo aspirát z lymfatických uzlin, plná krev, likvor	mikroskopie v zástinu, PCR, přímá fluorescence (DFA-TP, DFAT-TP), RIT	14, 16, 17, 20, 25
latentní syfilis	plná krev, biopsie	PCR	21, 33, 16
terciární syfilis	mozkomíšní mok, tkáň, gumma	PCR	23, 27, 41, 44
neurosyfilis	mozkomíšní mok, oční mok, gummata CNS	PCR	27, 38, 41, 44
kongenitální syfilis	mozkomíšní mok, exsudát z lézí, amniová tekutina, plná krev, sérum, tkáň, placenta, pupečník	mikroskopie v zástinu, PCR, přímá fluorescence (DFA-TP, DFAT-TP), RIT	8, 11, 26, 24, 38, 50

PCR = polymerázová řetězová reakce, DFA-TP = přímá imunofluorescence k detekci *T. pallidum* (direct fluorescent-antibody–*T. pallidum*), DFAT-TP = modifikace DFA-TP k detekci *T. pallidum* ve tkáních, RIT = přímý průkaz *T. pallidum* izolací na králíkovi (rabbit infectivity testing)

PCR = polymerase chain reaction, DFA-TP = direct fluorescent antibody–*T. pallidum*, DFAT-TP = direct fluorescent antibody tissue test for *T. pallidum*, RIT = rabbit infectivity testing

pro protein 47-kDa [17]. K dispozici jsou rozdílné údaje o možnosti záchytu *T. pallidum* v krevním oběhu v latentním stadiu onemocnění. Předpokládalo se, že *T. pallidum* lze zachytit v krevním řečišti pouze v primárním a sekundárním stadiu onemocnění [42]. Marfin et al. a další autoři ale DNA *T. pallidum* zachytili v krvi i v latentní fázi syfilis [16, 17, 21, 33].

Sérum. Sérum je pro detekci *T. pallidum* méně vhodné [46]. *T. pallidum* byla prokázána pokusem na zvířeti u 5 z 18 (38 %) vyšetřovaných vzorků plné krve, ale u žádného z odpovídajících sér [43]. Podobného výsledku bylo poté dosaženo i při detekci DNA *T. pallidum* metodou PCR. Z 18 sér od zvířat, u nichž byl záchyt DNA v krvi pozitivní, byla zjištěna pozitivita pouze jednoho séra a ve studii, v níž bylo testováno 15 plných krví pozitivních v PCR, nebylo pozitivní žádné odpovídající sérum, zato všechny krevní koláče DNA *T. pallidum* obsahovaly [46, 47]. Uvádí se, že treponemata jsou lapena v koagulech, takže jejich koncentrace v séru významně klesá [46].

Výjimkou jsou novorozenci s kongenitální syfilis, kde Grimprel et al. detekovali treponemální DNA v sérech 30 % dětí s kongenitální syfilis [11]. Michelow et al. prokázal, že infekci CNS u kongenitální syfilis nejlépe predikuje právě nález DNA *T. pallidum* v séru nebo plné krvi [24]. Vysoký záchyt treponemové DNA ze séra zjistil také Pietravalle et al. [33]. Pozitivní bylo 5 ze 6 sér pacientů v primárním a sekundárním stadiu přijice a 6 z 9 sér u latentní syfilis.

Naše zkušenosti získané vyšetřením 138 krevních sér odebraných od 111 dospělých pacientů svědčí proti použití sér v diagnostice syfilis. Soubor pacientů zahrnoval osoby s podezřením na syfilis a pacienty v primárním, sekundárním, časně latentním a pozdně latentním stadiu. I přes opakované pokusy nebyla chromozomální DNA *T. pallidum* v séru dospělých pacientů detekována. Aby bylo možno vyloučit degradaci DNA nebo eventuální ztráty během purifikace chromozomální DNA, byla k opakovaně negativním sérům přidávána ředěná chromozomální DNA *T. pallidum*. Takto provedené experimenty byly vždy pozitivní a ukázaly relativně malé ztráty chromozomální DNA (cca do 50 %) během její izolace ze séra a následné purifikace. Uvedené výsledky ukazují na skutečnost, že během syfilitického procesu a pravděpodobně i během latentní infekce nejsou v krevním séru přítomny treponemy v detekovatelném množství [7].

Mozkomíšní mok. *T. pallidum* proniká do CNS v různých stadiích infekce [42]. Neuroinvazivita je dána individuálními biologickými vlastnostmi konkrétních infikujících kmenů treponemat. V experimentech na králičích modelech byla zjištěna silná vazba zejména mezi infekcí kmenem *T. pallidum* Sea 81-4 a perzistující pleocytózou [41]. Tato zjištění otevírají perspektivu pro cílenou identifikaci neuroinvazivních kmenů *T. pallidum*. Podle Noordhoekové může DNA usmrcené *T. pallidum* v likvoru dlouhodobě (snad i roky) přetrvávat i po úspěšné léčbě [27]. Při pochybnostech je možno vzít v úvahu, že pro neurosyfilis je vysoce patognomický nález RPR vyšší

Epidemiologie 2-07 2.4.2007 11:24 Str. 69
proLékaře.cz | 9.12.2026

než 1:32 v likvoru, a to bez ohledu na dobu trvání infekce nebo HIV status [23]. Mozkomíšní mok je také cenným materiálem pro diagnostiku kongenitální syfilis [7, 24, 38, 48].

Skladování likvoru při 4 °C a opakované rozmražování nemají vliv na ztráty DNA *T. pallidum,* takže případný negativní výsledek, který je v rozporu s klinickou situací, by měl být přičten nedostatečnému počtu mikroorganismů nebo přítomnosti inhibitorů [44].

Punktát. Pro záchyt *T. pallidum* lze využít také punktované materiály, například punktát z lymfatických uzlin nebo nitrooční tekutinu. Treponemální DNA lze získat také z aspirátů ingvinálních uzlin u pacientů se sekundární a dokonce i latentní syfilis [16]. Pro konfirmaci kongenitální syfilis může být odebrána amniová tekutina [11].

Tkáň. Tradičním způsobem detekce *T. pallidum* v tkáňových řezech je stříbření, ale citlivost této metody ve srovnání s metodami molekulárně-biologickými je jen 41 %. Imunohistochemické postupy jsou citlivější (71 %) a specifičtější [12]. PCR je ale výhodnější pro možnost detekovat *T. pallidum* i ve fixovaných řezech. U placentární tkáně je pozitivita PCR signifikantně spojena s histopatologickými změnami placenty a potvrzuje kongenitální syfilis [8]. *T. pallidum* je možno prokázat také z gummat u terciární syfilis, ale citlivost PCR je zde nižší než u předchozích stadií syfilis [51].

Závěr

Jak vyplývá z uvedeného, pro diagnostiku syfilis pomocí PCR se hodí nejrůznější klinický materiál. K diagnostice se hodí především stěry či exsudáty z ulcerací či jiných kožně-slizničních lézí, kde je PCR již dobře ověřena. Použít lze také nesrážlivou krev, mozkomíšní mok, amniovou tekutinu, punktáty, bioptický materiál i fixované tkáně. Pro vyšetřování těchto materiálů v klinické praxi je však nutno získat více zkušeností především s citlivostí PCR v různých stadiích syfilis. Celkově je však PCR citlivější než ostatní metody přímého průkazu především u vzorků s nízkým obsahem treponemat a v případě latentní a terciární syfilis.

Poděkování

Práce byla podpořena grantem IGA MZd NR8967-4.

Seznam zkratek:

PCR = polymerázová řetězová reakce
DFA-TP = přímá imunofluorescence k detekci *T. pallidum* (direct fluorescent-antibody–*T. pallidum*)
DFAT-TP = modifikace DFA-TP k detekci *T. pallidum* ve tkáních
RIT = přímý průkaz *T. pallidum* izolací na králíkovi (rabbit infectivity testing)

Literatura

1. **Bruisten, S. M., Cairo, I., Fennema, H., Pijl, A. et al.** Diagnosing genital ulcer disease in a clinic for sexually transmitted diseases in Amsterdam, the Netherlands. J Clin Microbiol, 2001, 39, 601–605.
2. **Burstein, J. M., Grimprel, E., Lukehart, S. A., Norgard, M. V. et al.** Sensitive detection of *Treponema pallidum* by using the polymerase chain reaction. J Clin Microbiol, 1991, 29, 62–69.
3. **Centurion-Lara, A., Castro, Ch., Shaffer, J. M., Van Voorhis, W. C. et al.** Detection of *Treponema pallidum* by a sensitive reverse transcriptase PCR. J Clin Microbiol, 1997, 35, 1348–1352.
4. **Chan, J.** Syphilis and HIV co-infection: when is lumbar puncture indicated? Curr HIV Res 2005, 3, 1, 95–98.
5. **Collart, P., Franceschini, P. and Durel, P.** Experimental rabbit syphilis. Br J Vener Dis, 1971, 47, 389–400.
6. **Douglas, J. R., Peterman, T. A., Fenton, K. A.** Syphilis among men who have sex with men: challenges to syphilis elimination in the United States. Sex Transm Dis, 2005, 32, 10, S80–83.
7. **Flasarová, M., Šmajs, D., Matějková, P., Woznicová, V. et al.** Molekulární detekce *Treponema pallidum* subsp. *pallidum* v klinickém materiálu. Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2006, 55, 3, 105–111.
8. **Genest, D. R., Choi-Hong, S. R., Tate, J. E., Qureshi, F. et al.** Diagnosis of congenital syphilis from placental examination: comparison of histopathology, Steiner stain, and polymerase chain reaction for *Treponema pallidum* DNA. Hum Pathol, 1996, 27, 366–372.
9. **Gerbase, A. C., Rowley, J. T., Heymann, D. H., Berkley, S. F. et al.** Global prevalence and incidence estimates of selected curable STDs. Sex Trans Infect 1998, 74, 12–16.
10. **Gjestland, T.** The Oslo study of untreated syphilis; an epidemiologic investigation of the natural course of the syphilitic infection based upon a re-study of the Boeck-Bruusgaard material. Acta Derm Venereol (Annex I-LVI), 1955, 35, 3–368.
11. **Grimprel, E., Sánchez, P. J., Wendel, G. D., Burstain, J. M. et al.** Use of polymerase change reaction and rabbit infectivity testing to detect *Treponema pallidum* in amniotic fluid, fetal and neonatal sera, and cerebrospinal fluid. J Clin Microbiol, 1991, 29, 1711–1718.
12. **Hoang, M. P., High, W. A., Molberg, K. H.** Secondary syphilis: a histological and immunohistochemical evaluation. J Cutan Pathol, 2004, 31, 9, 595–599.
13. **Ito, F., Hunter, E. F., George, R. W., Pope, V. et al.** Specific immunofluorescent staining of pathogenic treponemes with a monoclonal antibody. J Clin Microbiol, 1992, 30, 4, 831–838.

Epidemiologie 2-07 2.4.2007 11:24 Str. 70
proLékaře.cz | 9.12.2026

14. **Jethwa, H. S., Schmitz, J. L., Dallabetta, G., Behets, F. et al.** Comparison of molecular and microscopic techniques for detection of *Treponema pallidum* in genital ulcers. J Clin Microbiol, 1995, 33, 180–183.
15. **Karumudi, U. R., Augenbraun, M.** Syphilis and HIV: a dangerous duo. Expert Rev Anti Infect Ther, 2005, 3, 5, 825–831.
16. **Kouznetsov, A. V., Prinz, J. C.** Molecular diagnosis of syphilis: the Schaudinn-Hoffmann lymph-node biopsy. Lancet, 2002, 3, 360, 388–389.
17. **Kouznetsov, A. V., Weisenseel, P., Trommler, P., Multhaup, S. et al.** Detection of the 47-kilodalton membrane immunogen gene of *Treponema pallidum* in various tissue sources of patients with syphilis. Diagn Microbiol Infect Dis, 2005, 51, 2, 143–145.
18. **Larsen, S., Steiner, B., Rudolph, A.** Laboratory diagnosis and interpretation of tests for syphilis. Clin Microbiol Rev, 1995, 1, 1–21.
19. **Lin, C.C., Gao, X., Chen, X.S., Chen, Q. et al.** China's Syphilis Epidemic: A systematic review of seroprevalence studies. Sex Transm Dis, 2006, 33, 12, 726–736.
20. **Liu, H., Rodes, B., Chen, C.-Y., Steiner, B.** New tests for syphilis: Rational desing of PCR method for detection *Treponema pallidum* in clinical specimens using unique regions of the DNA polymerase I gene. J Clin Microbiol, 2001, 39, 1941–1946.
21. **Marfin, A. A., Liu, H., Sutton, M. Y., Steiner, B. et al.** Amplification of the DNA polymerase I gene of *Treponema pallidum* from whole blood of person with syphilis. Diag Microbiol Infect Dis, 2001, 40, 163–166.
22. **Marcus, U., Bremer, V., Hamouna, O., Kramer, M.H. et al.** Understanding recent increases in the incidence of sexually transmitted infections in men having sex with men: changes in risk behavior from risk avoidance to risk reduction. Sex Transm Dis, 2006, 33, 1, 11–17.
23. **Marra, C. M., Maxwell, C. L., Smith, S. L., Lukehart, S. A. et al.** Cerebrospinal fluid abnormalities in patients with syphilis: association with clinical and laboratory features. J Inf Dis, 2004, 189, 369–376.
24. **Michelow, I. C., Wendel, G. D. Jr., Norgard, M. V., Zeray, F. et al.** Central nervous system infection in congenital syphilis. N Engl J Med, 2002, 346, 1792–1798.
25. **Myint, M., Bashiri, H., Harrington, R. D., Marra, C. M.** Relapse of secondary syphilis after benzathine penicillin G: molecular analysis. Sex Transm Dis, 2004, 31, 3, 196–199.
26. **Nathan, L., Bohdan, V. R., Sanchez, P. J., Leos, N. K. et al.** In utero infection with *Treponema pallidum* in early pregnancy. Prenat Diagn, 1997, 17, 2, 119–123.
27. **Noordhoek, G. T., Wolters, E. C., de Jonge, M. E., van Embden, J. D.** Detection by polymerase chain reaction of *Treponema pallidum* DNA in cerebrospinal fluid from neurosyphilis patient before and after antibiotic treatment. J Clin Microbiol, 1991, 29, 1976–1984.
28. **Norris, S. J.** and *Treponema pallidum* polypeptide research group. Polypeptides of *Treponema pallidum*: Progress toward understanding their structural, functional, and immunologic roles. Microbiol Rev, 1993, 750–779.
29. **Orle, K. A., Gates, C. A., Martin D. H., Body B. A. et al.** Simultaneous PCR detection of *Haemophilus ducreyi*, *Treponema pallidum*, and herpes simplex virus types 1 and 2 from genital ulcers. J Clin Microbiol, 1996, 34, 49–54.
30. **Palmer, H. M., Higgins, S. P., Herring, A. J., Kingston, M. A.** Use of PCR in the diagnosis of early syphilis in the United Kingdom. Sex Transm Inf, 2003, 79, 6, 479–483.
31. **Peterman, T. A., Collins, D. E., Aral, S. O.** Responding to the epidemics of syphilis among men who have sex with men: introduction to the special issue. Sex Transm Dis, 2005, 32, S1–3.
32. **Peterman, T. A., Heffelfinger, J. D., Swint, E. B.,Groseclose, S. L.** The changing epidemiology of syphilis. Sex Transm Dis, 2005, 32, S4–10.
33. **Pietravalle, M., Pimpinelli, F., Maini, A., Calpoluongo, E. et al.** Diagnostic relevance of polymerase chain reaction technology for *T. pallidum* in subjects with syphilis in different phase of infection. New Microbiol, 1999, 22, 99–104.
34. **Pillay, A., Liu, H., Chen, C. Y., Holloway, B. et al.** Molecular subtyping of *Treponema pallidum* subspecies *pallidum*. Sex Transm Dis, 1998, 25, 408–414.
35. **Pope, V., Fox, K., Liu, H., Marfin, A. A. et al.** Molecular subtyping of *Treponema pallidum* from North and South Carolina. J Clin Microbiol, 2005,43,8, 3743–3746.
36. **Rodionova, E. N., Gushchin, A. E., Shipulin, G. A., Khludova, N. A. et al.** Detection of *Treponema pallidum* DNA and RNA in clinical material from patients with syphilis at different stages. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol, 2003,3, 43–50.
37. **Rolfs, R. T., Joesoef, M. R., Hendershot, E. F., Rompalo, A. M. et al.** A randomized trial of enhanced therapy for early syphilis in patients with and without human immunodeficiency virus infection. The Syphilis and HIV Study Group. N Engl J Med, 1997, 31, 337, 307–314.
38. **Sánchez, P. J., Wendel, G. D., Grimprel, E., Goldberg, M. et al.** Evalution of molecular methodologies and rabbit infectivity testing for the diagnosis of congenital syphilis and neonatal central nervous system invasion by *Treponema pallidum*. J Infect Dis, 1993, 167, 148–157.
39. **Stamm, W. E., Handsfield, H. H., Rompalo, A. M., Ashley, R. L. et al.** The association between genital ulcer disease and acquisition of HIV infection in homosexual men. JAMA, 1988, 260, 1429–1433.
40. **Sutton, M. Y., Liu, H., Steiner, B., Pillay, A. et al.** Molecular subtyping of *Treponema pallidum* in an Arizona County with increasing syphilis morbidity: use of specimens from ulcers and blood. J Infect Dis, 2001, 183, 1601–1606.
41. **Tantalo, L. C., Lukehart, S. A., Marra, C. M.** *Treponema pallidum* strain-specific differences in neuroinvasion and clinical phenotype in a rabbit model. J Infect Dis, 2005, 191, 75–80.
42. **Tramont, E. C.** Spirochetes: *Treponema pallidum* (Syphilis). *In: Mandell G. L., Bennett J. E., Dolin R., Eds. Principles and practice of infectious diseases.* 5. Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000, 52–94.
43. **Turner, T. B., Hollander D. H.** Biology of the treponematoses. W. H. O. Monogr, 1957, 35: 42.
44. **Villanueva, A.V., Podzorski, R. P., Reyes, M. P.** Effects of various handling and storage conditions on stability of *Treponema pallidum* DNA in cerebrospinal fluid. J Clin Microbiol, 1998, 36, 2117–2119.
45. **Wicher, K., Horowitz, H. W., Wicher, V.** Laboratory methods of diagnosis of syphilis for beginning of the third millenium. Microbes and Inf, 1999, 1, 1035–1049.
46. **Wicher, K., Noordhoek, G. T., Abbruscato, F., Wicher, V.** Detection of *Treponema pallidum* in early syphilis by DNA amplification. J Clin Microbiol, 1992, 30, 497–500.
47. **Wicher, K., Abbruscato F., Wicher V., Collins D. N. et al.** Identification of persistent infection in experimental syphilis by PCR. Infect Immun, 1998, 66, 2509–2513.
48. **Woznicová, V., Šmajs, D., Wechsler, D., Matějková, P. et al.** Detection of *Treponema pallidum* subsp. *palli-*

Epidemiologie 2-07 2.4.2007 11:24 Str. 71
proLékaře.cz | 9.12.2026

dum from skin lesions, serum, and CSF in an infant with congenital syphilis after clindamycin treatment in pregnancy. J Clin Microbiol published ahead of print on 6th December 2006, doi:10.1128/JCM.02209-06

49. **Young, H.** Syphilis: New diagnostic directions. Int J STD, 1992, 3, 391–413.
50. **Zákoucká, H., Křemenová, S., Křemen, J.** Problematika vrozené syfilis v posledních dvaceti letech. I. Etiologie, epidemiologie a diagnostika. Klin mikrobiol inf lék, 2006, 12, 44–49.
51. **Zoechling, N., Schluepen, E. M., Soyer, H. P., Kerl, H. et al.** Molecular detection of *Treponema pallidum* in secondary and tertiary syphilis.Br J Dermatol, 1997,136, 683–686.

Do redakce došlo 18. 12. 2006

MUDr. Vladana Woznicová, Ph.D.
Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny
Pekařská 53
656 91 Brno
vladana.woznicova@fnusa.cz

RECENZE

ONDROVČÍK P.: MACELA A., STULÍK J., TREBICHOVSKÝ I., KROČA M., JANOVSKÁ S.: INFEKČNÍ CHOROBY A INTRACELULÁRNÍ PARAZITISMUS BAKTERIÍ. GRADA PUBLISHING, PRAHA 2006, L. VYDÁNÍ, 216 STRAN, ISBN 80-247-0664-4.

Sympaticky vyhlížející příručka je dílem kolektivu zkušených autorů z Fakulty vojenského zdravotnictví Univerzity obrany v Hradci Králové, Ústředního vojenského zdravotního ústavu v Praze a Mikrobiologického ústavu AV ČR tamtéž.

Monografie je zaměřena především na molekulární podstatu parazitických vztahů intracelulárních bakterií k buněčným systémům hostitele a zmapování možností exprese genů s tím souvisejících.

Autoři charakterizují vznik bakteriální infekce jako složitý proces, jehož se účastní molekulární struktury a regulační mechanismy jak bakteriálních, tak hostitelských buněk. Průběh tohoto děje popisují jako řadu postupných kroků. Na jeho začátku stojí přímý kontakt bakteriálních a napadených buněk za účasti adhezivních molekul a receptorových struktur, jejichž charakter a úloha jsou v knize detailně rozebírány. Následná reakce obou zúčastněných stran (zprostředkovaná zde přehledně popisovanými systémy signálů) vyúsťuje v alteraci genové exprese a množení úspěšného patogena v jím preferovaných buňkách a tkáních hostitele. Toto zvýšení počtu mikrobů pak vyvolává aktivaci obranných reakcí, proti nimž se bakterie brání sekrecí efektorových molekul eliminujících účinek hostitelských obranných systémů. Výsledkem je poškození buněk a tkání hostitelského organismu.

Uvedené skutečnosti jsou detailně a srozumitelně probírány zejména v *obecné části* příručky, sestávající ze sedmi kapitol. V nich se autoři zabývají postupně významem koevoluce hostitelů a mikrobů pro jejich vzájemný vztah, úlohou adhezinů a receptorů při jejich vzájemných interakcích, mechanismy aktivního průniku bakterií do cílových buněk, způsoby detekce okolního prostředí bakteriemi, úlohou sekrečních systémů jakožto komunikačních kanálů, významem secernovaných bakteriálních molekul a konečně způsoby, kterými bakterie opouštějí usmrcené nebo vyčerpané hostitelské buňky.

Speciální část monografie je uvedena kapitolou obsahově vycházející z teze, že intracelulární bakterie samy řídí svůj osud v hostitelské buňce. Dalších šest kapitol této části knihy pak pojednává o vybraných významných zástupcích intracelulárních patogenů, jmenovitě o *Brucella melitensis*, *Francisella tularensis*, *Legionella pneumophila*, *Listeria monocytogenes*, mykobakteriích komplexu *M. tuberculosis* a o *Salmonella enterica*. Uvedené kapitoly mají povětšinou shodné členění, totiž úvod, interakce daného mikroba s hostitelskými buňkami a jejich molekulární aspekty.

Publikace je doplněna deseti názornými obrázkovými schématy a pěti tabulkami. Jednotlivé kapitoly obecné i speciální části jsou zakončeny seznamy citované literatury, na konci příručky nechybí ani rejstřík důležitých pojmů.

Po stránce formální i jazykové je tato práce na dobré úrovni. Drobné výhrady lze možná mít jen k poněkud nejasnému systému vytváření v knize užitých zkratek (str. 8–10), vyšší by mohlo být i zastoupení citací z posledních pěti let. Přes tyto drobnosti lze vyjádřit naději, že se tato zajímavá publikace přiřadí k titulům, jakých není v naší odborné literatuře nikdy dost a nejen studentům, ale i zkušenějším mikrobiologům a odborníkům příbuzných oborů bezesporu přispěje k hlubšímu poznání složitých interakcí vymezené skupiny patogenů, na nichž je postavena schopnost jejich intracelulárního přežívání a množení.

MUDr. Petr Ondrovčík, CSc.