

## Actinobacillus genus

## Actinobacillus

- *A. actinomycetemcomitans*
- *A. areae*
- *A. hominis*
- Haemophilus genus specieihez hasonlítanak
- Halványan festődő Gram-negatív bacillusok, coccobacillusok (spórátlan, csillótlan)
- A növekedéshez nem igényelnek X és V faktort

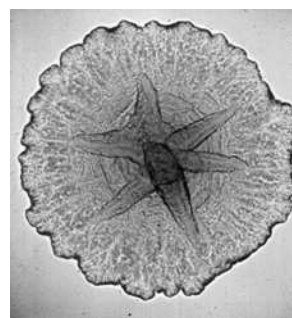
## *A. actinomycetemcomitans*

- Szájüreg normál flórájához tartozik
- Elsősorban a gingivális sáncban található
- Edentált egyéneknél hiányzik
- Szomatikus O antigén alapján 6 szerotípus – a-f
- Parodontopathiákkal asszociált típus – b
- Az összes típus fakultatív patogén

- Adhéziós készség kifejezett
  - Üveg, műanyag, hidroxipatit
- Kötegeket képező fimbriak a baktériumtest felszínén
- Tight adherence – *tad* – 7 génből álló csoport
- Adherenciában szerepet játszik az *impA* gén terméke is
- Tapadás – kollagén, fibronektin

## Tenyésztési tulajdonságok

- Véres vagy csokoládé agaron
- Széndioxid atmoszféra, pH 7-8,5
- Lassú növekedés
- Inkubálás - 48-72 h
- A telepek
  - S típusúak, aprók, áttetszőek, nincs hemolízis
  - erősen tapadnak a táptalajhoz, nehezen leválaszthatók és emulgeálhatók, többszöri átoltással ez a tulajdonság elvesztődik
  - 5-7 napos inkubálás után a telepek külleme megváltozik – közepén megnövekedik a denzitás, szélek egyenetlenné válnak – csillag alak



## Azonosítás

- Növekedés hiánya az enterobaktériumok számára használt táptalajokon
- Kataláz pozitív
- Oxidáz, ureáz, indol negatív
- Nem igényel X és V faktort a növekedéshez
  - Gyulladásos citokinek - csont károsodás
- Glukóz pozitív (más szénhidrátokat is fermentál)
- Molekuláris biológiai módszerek

## Jelentőség

- Actinomyces által létrehozott fertőzésekhez társul – sebfertőzések, fogeredetű fertőzések, bacteriemia, endocarditis
- Periodontopathogén baktérium
- Lokalizált juvenilis periodontitis – LJP
- Lokalizált aggresszív periodontitis - LAP
  - 12-26 éves egyéneknél fordul elő
  - Multifaktoriális betegség (genetikai, mikrobiális és környezeti tényezők)
  - Helyi és szisztémás immunválasz
- Más fertőzések – hematogén szóródás útján – szájszészeti beavatkozásokat követően

## LAP

- JP<sub>2</sub> klón – leukotoxint kódoló gén változása
- Virulens klónnal való kolonizáció – afrikai egyéneknél
- Kaukázusiaknál hiányzik a JP<sub>2</sub> klón
- Genetikai háttér fontossága
  - Neutrofil granulociták kemotaxisának deficienciája

## Virulenciatényezők

- Fimbriák
- Tokpolizaharidok
- Leukotoxin
- Citotoxin – cytolethal distending toxin
- Celluláris invázió
- Csontfelszívódást indukáló antigén
- Immunszuppresszív frakció
- LPS endotoxin
- IgA proteázok
- Kollagenáz, proteázok

## Immunmoduláló virulencia tényezők – immunszuppresszív hatás

- Leukotoxin
  - *ltxC*, A, B, D gének
  - Szelektív hatás
  - Apoptosis – mitokondriumok károsodása
- Fehérjék
  - sejtciklus módosítása
  - CDT – *cytolethal distending toxin* - sejtciklus – G<sub>2</sub> fázisban – nukleáz aktivitás, kinázokkal való kölcsönhatás
  - Omp<sub>34</sub> – monociták, makrofágok működését gátolja

## Szövetkárosító virulencia tényezők

- LPS – csontfelszívódást indukál (*in vitro* és *in vivo*)
- Tok polizaharid – oszteoklaszt képződés, oszteoblasztok apoptózisa
- Alveoláris csont károsodása

- Adhézió
  - Fimbriák - Fli<sub>1</sub> fehérje alegységek
  - *tad* és *flp* gének kölcsönhatása
- Invázió
  - A gazdasejt mikrotubulusaival való kölcsönhatás
  - Transzferrin és integrin receptorok
  - Invázió után a baktériumok gyorsan elhagyják a fertőzött sejteket
  - Képesek sejtről sejtre terjedni
  - Gyors szaporodás

## Antibiotikum érzékenység

- Amoxicillin
  - Penicillin rezisztencia – módosult PBP
- III. generációs cefalosporinok
- Fluroquinolonok
- Tetraciklin
- Makrolidek
- Aminoglikozidok
- SXT

## Kezelés

- Parodontopathiák
  - Specifikus fogászati kezelés
- AB
  - Tetraciklin
  - Amoxicillin – metronidazol
  - Fluroquinolonok