**Клинички случај 1**

Госпођица А., 18-годишња студенткиња, примљена је у болницу са дифузним болом у стомаку, дијарејом и мучнином без повраћања. Њен бол је био локализован на десној страни стомака. Физички преглед је открио осетљивост у доњем квадранту њеног абдомена, углавном изнад McBurney тачке. Добила је цефалоспорински антибиотик прве генерације (цефазолин) и одведена је у операциону салу, где јој је уклоњено напукло слепо црево. Културе перитонеалне шупљине у близини слепог црева су развиле мешавину бактерија, типичних за оне које се налазе у столици. Другог дана након операције температура јој је порасла на 38,6°C. Преоперативно добијене хемокултуре су расле *E. coli*. Госпођица А. се побољшала постоперативно и завршила је 7-дневни курс цефалоспорина. Пошто није имала даље симптоме и њене хемокултуре су биле негативне, антибиотик је прекинут. Међутим, 36 сати касније, њена температура је била 38,8°C и осетила је дифузни бол на месту апендектомије. Скенер њеног абдомена открило је ретроперитонеални апсцес. Културе добијене након дренаже апсцеса су расле *Bacteroides fragilis*. Поново је лечена антибиотицима. Овог пута, метронидазол је коришћен 14 дана, а госпођица А. се без проблема опоравила.

Овај случај поставља неколико питања:

1. Како су се две епизоде ​​болести госпође А. разликовале у погледу патогенезе и врсте бактерија које су укључене?

2. Зашто је *B. fragilis* преживео први курс лечења антибиотиком?

3. Да ли је госпођа А. правилно третирана? Шта се могло учинити да се смањи вероватноћа формирања апсцеса?

4. Како *B. fragilis*олакшава формирање интраабдоминалног апсцеса?

**Клинички случај 2**

Г. Д., 33-годишњи потпуно имунизован, прилично нервозан рачуновођа, позитиван на крвну групу О и који узима H2 блокаторе за улкусну болест; његова 29-годишња здрава супруга; и њихов 10-месечни дечак вратили су се са двонедељног путовања у Јужну Америку. Следећег јутра г. Д. је прошао получврсту столицу, након чега је убрзо уследило велико воденасто пражњење црева. За сат времена прошао је још једну велику водену столицу, сада непрозирне сиво-беле боје. Неколико пута је повратио и мало се ознојио. Након још једне велике воденасте столице, господин Д. је позвао свог лекара, који му је саветовао да оде у хитну помоћ. Када је стигао тамо, господин Д. је био афебрилан, али је имао убрзан рад срца са слабим пулсом и ниским крвним притиском. Жалио се на грчеве у мишићима и вртоглавицу. Сви ови знаци и симптоми били су у складу са значајним губитком екстрацелуларне течности. Лабораторијске анализе су показале нормалан број леукоцита, благо повишен ниво натријума у ​​серуму, нормалан ниво калијума у ​​серуму и повишен ниво азота уреје у крви, такође у складу са дехидрацијом. Сумњало се на колеру. Господину Д. је одмах дато 2 литра течности интравенозно, а затим је почео са оралним раствором за рехидратацију. Количина столице му се прогресивно смањивала током 48 сати и он је отпуштен. Због сумње на дијагнозу коришћене су посебне подлоге, а култура столице расла је *Vibrio cholerae*, серогрупа O1, тип E1 Tor. Госпођа Д., рођена Перуанка, имала је две лабава столице другог дана болести свог мужа. У култури њене столице је расла само *Escherichia coli*. Две недеље касније, беба Д. је престала да се храни и добила је водену дијареју. Његова ректална температура била је 38°C. Његови родитељи су бебу довели педијатру. Беба је имала знаке и симптоме дехидрације, а губитак течности је процењен на приближно 7% телесне тежине. Примљен је у болницу. У столици нису примећени ни леукоцити ни црвена крвна зрнца. Беба Д. је рехидрирана оралним раствором за рехидратацију. Грозница му је опала и апетит се вратио, иако је дијареја и даље трајала. У прелиминарном лабораторијском извештају је наведено да културе столице садрже „нормалну фекалну флору“; 2 дана касније, лабораторија је идентификовала ентеропатогену *E. coli* (EPEC) тестом ланчане реакције полимеразе (PCR) за карактеристичан фактор адхеренције. Беба Д. се побољшала и отпуштена је после 4 дана, након што је изгубила пола килограма у тежини. Месец дана касније, вратио се на своју нормалну криву раста. Овај случај поставља неколико питања:

1. Зашто је лекар који је бринуо о господину Д. помислио на колеру?
2. Које су клиничке манифестације узроковане ентералним патогенима? Зашто организми изазивају различит интензитет симптома код појединаца?
3. Који фактори су укључени у колонизацију? Који фактори су укључени у изазивање симптома?

**Клинички случај 3**

Мала Т., 22-месечна девојчица која живи у делу са ниским примањима у граду у Тексасу близу мексичке границе, постала је фебрилна, изгубила је апетит и добила воденасту дијареју. Следећег дана, њена дијареја је нестала, али су њени родитељи приметили да њена столица садржи слуз и да је крвава. Повећао се број столица и крвави изглед, а беба је почела да повраћа. Родитељи су довели Т. у хитну помоћ болнице. Њена температура је била 40°C. Убрзо након доласка, имала је генерализовани напад. Физички преглед је открио да је беба лошег изгледа, поспано са благом дехидрацијом и хиперактивним звуковима црева. Лабораторијски резултати су показали леукоцитозу и благо смањење серумског натријума и глукозе. Т. је добила течност и антибиотик. Неколико дана касније, *Shigella flexneri* је израсла из њене културе столице. Није било даљих напада, а током наредних неколико дана дизентерија је попустила. Дете је изгубило 1kg на тежини, али је достигло своју криву раста 2 месеца касније.

Овај случај поставља неколико питања:

8. Који је вероватни извор шигела?

9. Како су ови организми ушли у цревни тракт Т.?

10. Која су својства бактерија била укључена у стварање крваве дијареје?

**Клинички слулај 4**

45-годишњи Афроамериканац је прегледан због понављајуће горуће епигастричне нелагодности. Седам година раније, приметио је бол у стомаку који га је често будио из сна, био је повезан са мучнином и побољшао се уз оброке. Првобитно је лечен инхибитором протонске пумпе (ППИ) током 8 недеља да би се смањила производња желудачне киселине, а симптоми су се решили. Међутим, 4 месеца касније, симптоми су му се поновили. Код ендоскопије уочен је чир од 1cm у булбу дуоденума. Пацијенту је поново дата терапија ППИ. Међутим, четири пута у наредних 6 година, његов горући епигастрични бол се поновио. Пацијентова мајка и један од његове двоје браће и сестара такође су имали историју пептичког улкуса. Друга ендоскопија је показала да је и даље присутан чир на дванаестопалачном цреву. Биопсије са два места у желуцу су узете за хистолошки преглед и културу. Ови узорци су показали хронични активни гастритис са повећаним бројем неутрофила и мононуклеарних ћелија у ламини проприа и гландуларном епителу поред формирања лимфоидног фоликула. Закривљене, Грам негативне бактерије у облику штапа идентификоване су на површини слузокоже желуца свих узорака, а културе су расле *Helicobacter pylori*. Поред терапије за смањење киселине са ППИ, пацијент је започео 10-дневни курс амоксицилина и кларитромицина. Поновљена ендоскопија 6 недеља након завршетка терапије показала је зарастање његовог чира, а биопсије желуца су показале да се гастритис повлачи. Хистолошким прегледом или културом није пронађен *H. pylori*. Пацијент је остао без симптома након 6 месеци и није му била потребна даља терапија.

Овај случај поставља низ питања:

11. Које карактеристике дозвољавају *H. pylori* да колонизују желудац када друге бактерије не могу да преживе у овом суровом окружењу?

12. Који бактеријски и/или фактори домаћина дозвољавају инфекцији са тако високом специфичношћу за гастрични епител да изазове болест на анатомски различитом месту као што је дуоденум?

13. Како се инфекција *H. pylori* може открити код оболелих пацијената?

14. Како се *H. pylori* може елиминисати из желуца?