

MASARYKOVA UNIVERZITA V BRNĚ Lékařská fakulta

**VYBRANÉ KAPITOLY Z KLINICKÉ MIKROBIOLOGIE**

**Miroslav Votava Petr Ondrovčík**

Brno 2002

© Miroslav Votava, Petr Ondrovčík, 1998 ISBN 80-210-1805-4

## OBSAH

Úvod (M. Votava) .....	3
Obečné zásady odběru a transportu materiálu na mikrobiologické vyšetření	
(P. Ondrovčík) .....	4
Septické stavy (M. Votava).....	14
Infekce centrálního nervového systému (M. Votava).....	21
Respirační infekce (M. Votava) .....	24
Infekce oka (M. Votava) .....	29
Infekce ran, kostí a měkkých tkání (M. Votava) .....	34
Nákazy projevující se na kůži (M. Votava) .....	37
Infekční průjmy a otravy z potravin (M. Votava).....	44
Močové infekce (P. Ondrovčík) .....	47
Sexuálně přenosné nemoci (P. Ondrovčík) .....	52
Infekce matky, plodu a novorozence (M. Votava) .....	58
Nosokomiální nákazy (P. Ondrovčík) .....	62

## ÚVOD

Tyto jsou doby, kdy skripta lékařské mikrobiologie obsahovala barvitě popisy kolonií na rozmanitých půdách, jakož i výsledky pestré řady každé významnější bakterie. Nyní při výuce lékařské mikrobiologie klademe důraz na etiologickou úlohu mikroba u různých klinických syndromů, na nástroje jeho patogenity a virulence, na mechanismy patogeneze infekce, na výběr optimální antimikrobiální terapie, na správný odběr materiálu a na interpretaci laboratorních nálezů

Nelze jinak, medicína ve světě i u nás se stále vyvíjí. Klesá význam původců klasických nákaz, i když např. tuberkulóza, syfilis a na východ od bývalého Československa záškrť či cholera hrozí stále. Heroické výkony operací, zejména transplantace, a agresivní léčba mnoha chorob čím dál nepříznivěji ovlivňují odolnost pacientů. Na významu tak stále více a více získávají mikroby podmíněně a příležitostně patogenní. U těchto agens je rozhodování o jejich etiopatogenetické úloze v daném onemocnění obtížné. Laboratorní nález sám o sobě k tomu nepostačuje a k rozhodnutí je třeba zvolit přístup klinicko-mikrobiologický.

**Klinická mikrobiologie** není činnost snadná, neboť od mikrobiologa vyžaduje jak vysokou erudici laboratorní, tak schopnost výborně se orientovat v nálezech klinických. V klinické mikrobiologii se snoubí snaha o rychlou a přesnou laboratorní diagnózu dané infekce se snahou

o vysoce kvalifikovanou pomoc terapeutickou. K tomu nestačí vycházet jen z výsledků dosažených v laboratoři; do rozhodování je třeba zapojit maximum údajů týkajících se daného pacienta

1 jeho okolí. Klinická mikrobiologie je časově náročná, vyžaduje velkou chuť do práce, obětavost, zvědavost a více vědomostí. A obtížně se zachycuje do výkazů.

Následující text ve vybraných kapitolách přináší základní fakta z klinické mikrobiologie. Po obecných zásadách odběru a transportu vzorků k mikrobiologickému vyšetření následují kapitoly věnované především mikrobiální etiologii nejdůležitějších klinických syndromů. Stručněji je zmiňována laboratorní diagnostika a terapie, které budou podrobněji popsány v jiných příručkách.

Vybrané kapitoly z klinické mikrobiologie jsou určeny jako **pomocný text** pro posluchače lékařské fakulty nejen před zkouškou z lékařské mikrobiologie, ale i jako repetitorium před zkouškami z některých klinických oborů. Dále mají sloužit posluchačům a absolventům přírodovědeckých fakult, kteří se hodlají věnovat činnosti na mikrobiologických pracovištích ve zdravotnictví, a potřebují si doplnit medicínské znalosti v oboru mikrobiologie. Kapitoly mohou být užitečné i absolventům středních zdravotnických škol, obor zdravotní laborant, zejména během pomaturitního specializačního studia v oboru laboratorní vyšetřovací metody v klinické mikrobiologii. Není vyloučeno, že tento text poslouží jako užitečné pojítko mezi mikrobiology a těmi kliniky, kteří přicházejí častěji do styku se službami mikrobiologických laboratoří.

## OBECNÉ ZÁSADY ODBĚRU A TRANSPORTU MATERIÁLU NA MIKROBIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

Hlavním cílem mikrobiologického vyšetření je **průkaz mikroorganismů** ve vzorcích klinického materiálu. Tzv. **přímý průkaz** je obvykle mikroskopický a kultivační. Součástí kultivačního vyšetření je i následná **identifikace** izolovaného mikroba, eventuálně **stanovení jeho citlivosti** k antimikrobiálním látkám. Mikrobiolog by také měl **zhodnotit význam nálezu** daného mikroorganismu a kvalifikovaně posoudit, zda by se skutečně mohlo jednat o etiologické agens, nebo zda je prokázaný mikrob pouze součástí běžné mikroflóry, či je-li jeho nález jen důsledkem nežádoucí kontaminace.

Zvláštní variantou přímého průkazu etiologického agens je **důkaz jeho antigenů** ve vyšetřovaném materiálu. Příkladem může být průkaz povrchového antigenu viru hepatitidy B v séru metodou ELISA nebo detekce antigenních součástí rozpadlých meningokoků v likvoru či jiných tělních tekutinách pomocí koaglutinace nebo latexové aglutinace. K metodám přímého průkazu lze přiřadit důkaz mikrobiálních produktů a složek ve zkoumaném vzorku. Kromě průkazu bakteriálních **toxinů** (např. botulotoxin) sem patří i průkaz mikrobiálních **nukleových kyselin**. Do rutinní praxe se promítl průkaz DNA *Mycobacterium tuberculosis* metodou PCR a průkaz DNA *Chlamydia trachomatis* genetickou sondou.

U některých původců infekcí není jejich přímý průkaz možný nebo jen velice obtížný. V takovýchto případech (příkladem může být syfilis, leptospirózy nebo tularemie) se diagnostika vyvolavatele onemocnění opírá především o **průkaz nepřímý**, představovaný **detekcí protilátek** v séru **pacienta**.

Významným předpokladem úspěšnosti a smysluplnosti mikrobiologického vyšetření je **správná volba druhu odebíraného materiálu**. To samozřejmě předpokládá alespoň základní znalosti klinického lékaře o patogenезi uvažované infekce a vlastnostech jejího původce. Stejně důležitý je i správný **způsob odběru** vzorku, zejména vzhledem k nebezpečí kontaminace vzorku běžnou mikroflórou z okolí místa odběru nebo mikroby ze zevního prostředí.

I dobře odebraný vzorek materiálu může být následně znehodnocen **nesprávným způsobem skladování** (to v případě, že materiál nelze odeslat do laboratoře ihned po odběru) nebo **nevhodným způsobem transportu**. Příkladem nesprávného dočasného skladování je ukládání odebraných vzorků krve na hemokulturu nebo výtěrů z ran a vzorků hnisů do chladničky. Eventuálně přítomné anaerobní bakterie, ale i další choulostivé mikroby tak utrpí chladový šok a není možné je kultivačně prokázat. Naopak, skladování při nízkých teplotách je nezbytné u vzorků moče a krve na serologické nebo virologické vyšetření. Všechny ostatní druhy materiálu je lépe až do odeslání uchovávat při pokojové teplotě.

## Odběr materiálu

Vzorek materiálu zasílaný na mikrobiologické vyšetření by měl být odebrán pokud možno z **místa právě probíhajícího infekčního procesu** nebo z **patologických morf** tento proces signalizujících.

Odběr by měl být **načasován** tak, aby pravděpodobnost záchytu původce onemocnění byla co nejvyšší. U některých infekcí to má zcela zásadní význam (příkladem může být typhus abdominalis, kdy v různých fázích onemocnění lze původce prokázat v různých druzích materiálu).

Materiál musí být odebrán v **dostatečném množství** tak, aby laboratoř měla možnost pokusit se o průkaz agens všemi dostupnými prostředky. Příliš malé množství dodaného materiálu může způsobovat problémy zejména u některých speciálních druhů vyšetření, například při mikroskopické diagnostice původců povrchových mykóz, kdy nerovnoměrná distribuce mykotických elementů v kožních šupinách vyžaduje prohlédnutí většího počtu šupinek. Zaslání pouze jedné či dvou částek může seriózní mikroskopické ani kultivační vyšetření rozhodně neumožní. Takovýchto podobných případů by se dalo samozřejmě uvést ještě více.

K odebranému vzorku musí být vždy připojen **pečlivě a úplně vyplněný průvodní list**. Existuje řada indikací k mikrobiologickému vyšetření, kde rozhodně nestačí uvést pouze jméno, rodné číslo, pojišťovnu a diagnózu pacienta. Zejména u serologických a virologických vyšetření je nezbytné uvádět například i datum prvních příznaků onemocnění, což je jeden z důležitých předpokladů správné interpretace konečných výsledků vyšetření ze strany laboratoře.

V současné době je k dispozici poměrně pestrá paleta **odběrových souprav**, jejichž součástí je obvykle i **transportní půda** umožňující spolehlivé přežití většiny významných patogenů. Odběrové tampony byly dříve vyráběny z vláken na bázi bavlny, tedy z materiálu s velkou absorpční schopností. Reziduální mastné kyseliny přítomné v bavlněných vláknech však mohou inhi-bovat růst některých kmenů choulostivých bakterií. Proto se v současnosti při výrobě odběrových tamponů upřednostňují látky typu dacronu či polyesteru, mající chemicky neutrální charakter.

Nejčastěji užívanými transportními půdami je zřejmě Amiesovo médium ve dvou modifikacích - s příměsí aktivního uhlí a bez něj. Obdobné využití má i Stuartova půda nebo Cary-Blairovo médium. Součástí těchto půd bývá zpravidla thioglykolát sodný, fosfátový pufr a další soli. Uvedená média zaručují přežití mikrobů přítomných v odebraném materiálu, nepodporují však jejich růst a množení. Zmíněné transportní půdy lze dobře použít při odběrech vzorků, v nichž se předpokládá přítomnost hemofilů, patogenních neisserií, původců pertusse a paraper-tusse, shigel, kampylobakterů, anaerobních bakterií, mykoplazmat, ureaplazmat a jiných choulostivých mikrobů.

Má-li být celý soubor naznačených úkonů (tzn. počínaje odběrem materiálu přes jeho transport a vyšetření až po vydání správně interpretovaného výsledku) náležitě účinný, je nezbytně nutné **průběžný kontakt mikrobiologa s ošetřujícím lékařem**. Jedna z možných variant ideálně probíhajícího diagnostického procesu je znázorněna na následujícím schématu (tab. č. 1).

Tab. č. 1.

### Schéma optimálního průběhu diagnostiky mikrobiálního agens

Klinický lékař vyšetří pacienta a shledá u něj příznaky svědčící pro možný infekční původ onemocnění. Ze vhodného místa odebere příslušný **materiál** a zašle jej na mikrobiologické vyšetření.

Na průvodku uvede všechny nezbytné a důležité informace o zasílaném materiálu i pacientovi. Po odebrání vzorků pak může nasadit antimikrobiální terapii zaměřenou proti předpokládanému původci infekce.

Laboratoř dodaný materiál **zaeviduje a stanoví postup vyšetření** (přihlíží přitom k údajům poskytnutým odesílajícím lékařem).

Pokud je to možné, vzorek je vyšetřen **mikroskopicky** - zhotovený preparát se obarví nejvhodnější technikou nebo kombinací různých barvicích metod. V odůvodněných případech (suspektní meningokoková sepe apod.) je nezbytné pokusit se o **průkaz antigenů** původce v materiálu pomocí latexové aglutinace, koaglutinace, metodou ELISA, popř. **průkaz DNA** molekulárněgenetickými technikami.

Vzorek je v laboratoři **zpracován** pomocí **standardních metod**, vedoucích k **izolaci etiologického agens infekce** (kultivace na umělých půdách, izolace agens na tkáňových kulturách, kuřecím embryu, pokusných zvířatech apod.), a to i za využití subkultur či opakovaných pasáží. V některých případech, kdy je přímý průkaz agens nemožný nebo velmi obtížný, je nutné pokusit se o **průkaz nepřímý** (detekce protilátek v séru pacienta).

Ošetřující lékař na základě konečného výsledku stanovuje **definitivní taktiku terapie** (opět s využitím konzultace s ATB střediskem).

Klinik přijímá předběžnou informaci laboratoře a upravuje nasazenou terapii. Může přitom využít konzultace s antibiotickým střediskem.

Laboratoř expeduje **konečný výsledek** včetně jeho **interpretace**.

Výsledky mikroskopického vyšetření a uvedených rychlých diagnostických metod dávají laboratoři možnost podat klinikovi **předběžnou informaci**.

Je-li to technicky možné, laboratoř stanoví **citlivost agens k antimikrobiálním látkám**

Laboratoř **identifikuje** izolovaného mikroba a ev. podá klinikovi další zprávu.

## Specifika odběru a transportu materiálu z různých částí makroorganismu

### Infekce dýchacích cest

#### *Horní cesty dýchací*

Důvodem vedoucím klinického lékaře k odběru materiálu z horních cest dýchacích bývají obvykle akutní respirační onemocnění (ARO), manifestující se nejčastěji jako faryngitidy, tonsilitidy a rhinitidy. Mnohdy se jedná i o kombinace uvedených nosologických jednotek.

Při odběru stěrů z krku je třeba pečlivě zvážit, jaké vyšetření hodlá odebírající lékař po laboratoři vyžadovat. Postup při odběru na bakteriologické vyšetření se totiž od techniky odběru na virologické poněkud liší.

Pokud klinik předpokládá **bakteriální etiologii** onemocnění, pak po opatrném stlačení jazyka dřevěnou lopatkou vyzve pacienta k vyslovení dlouhého „á“, čímž dojde k elevaci uvuly a tím i snížení dráždění vedoucího ke zvracení. Tamponem pak odebírající rychle setře povrch tonsil a zadní klenbu faryngu. Je třeba vyhýbat se přitom patrovým obloukům a bukalní sliznici za účelem minimalizace kontaminace vzorku běžnou mikroflórou.

Při odběru výtěru z nosu je nutné zavést tampon do obou průduchů a je třeba vystříhat se dotyku tamponu s kůží.

Jako nejvhodnější způsob transportu tamponů s odebranými vzorky se jeví jejich zanoření do *transportní půdy* (Amies, Stuart, Cary-Blair apod). Pouze u vybraných indikací je možné odeslat stěr na suchém tamponu (při evidentně streptokokové etiologii lze požádat laboratoř o diagnózu infekce vyvolané pyogenním streptokokem pomocí rychlé metody, založené na průkazu streptokokových antigenů nebo enzymů).

Pro **virologické vyšetření** je nejvhodnější odebrat výplach z nosohltanu za pomoci média pro tkáňové kultury, které klinik na požádání obdrží v laboratoři. Zejména u menších dětí je ovšem tento způsob odběru dosti problematický, proto zde často nezbývá jiná možnost, než se spokojit s nasofaryngeálním výtěrem. Ještě vhodnější je pokusit se odsát respirační sekret vhodnou kanylou nasazenou na injekční stříkačku. Při odběru výtěru z krku na virologické vyšetření je důležité *vyhýbat se tonsilám* a výtěr *důsledně odebrat ze zadní stěny faryngu*. Tampon s takto odebraným materiálem je nejlepší odeslat zalomený ve zkumavce s již zmíněným médiem.

**Výtěr z laryngu** bývá užíván u některých speciálních indikací, jako je podezření na per-tussi či parapertussi, u suspektních mykobakterií při absenci sputa apod. Vyžaduje použití tamponu na drátě, který se po ohnutí zavádí nad epiglottis, přičemž se pacient vyzve, aby zakašlal.

#### *Dutina ústní*

Léze nacházející se na sliznicích ústní dutiny mohou hostit pestrou škálu mikroorganismů. Jako etiologická agens se zde uplatňují jak bakterie, tak viry i patogenní mikromycety. Nejčastěji odebíranými vzorky jsou výtěry z různých míst dutiny ústní. Pouze při vzniku větších abscesů (většinou peritonsilárních) je možno pokusit se o jejich punkci a odebraný hnis odeslat ve stříkačce, z níž byl vytlačen vzduch a jehla byla zabodnuta do gumové zátky. Při výskytu povlaků, například na bukalní sliznici, povrchu jazyka apod., je vhodné seškrábnout povrchovou vrstvu, tvořenou z větší části odloučenými epiteliálními buňkami a leukocyty a kontaminovanou příslušnými běžné ústní mikroflórou. Odběr tamponem se pak provede ze spodiny ložiska, tampon se uloží do některé z výše uvedených transportních půd a odešle do laboratoře.

## *Dolní cesty dýchací*

Nejčastěji zasílaným druhem materiálu zde bývá **sputum**, které by mělo obsahovat hnisavé vločky. Pouhé sliny mají pro mikrobiologické vyšetření mizivou výpovědní hodnotu. Vyznívá-li poměr počtu přítomných leukocytů a epitelii jasně ve prospěch polymorfonukleárů (což ukáže i mikroskopické vyšetření) a je-li současně patrný jeden převažující bakteriální morfortyp, lze s velkou pravděpodobností usuzovat na etiologii onemocnění.

Zásadně by měl být preferován odběr ranního sputa před snídaní, kde sekrety nahromaděné v průběhu noci obsahují ve zvýšené míře i patogeny zodpovědné za klinické příznaky infekce. Pacient vyplivne sputum do širokohrdlé zkumavky (tzv. sputovky) a takto odebraný materiál by měl být co nejrychleji dopraven do laboratoře, aby nedošlo k nežádoucímu pomnožení rychle rostoucích mikroorganismů (zejména kvasinek). To by významně zkreslilo výsledek vyšetření. Proto při nemožnosti okamžitého odeslání vzorku sputa do laboratoře je možné uložit jej do chladničky, i když při chladničkové teplotě rychle hynou hemofily.

V případech, kdy pacient nevykašlává sputum či nekomunikuje s lékařem (bezvědomí), lze odebrat **translaryngeální aspirát**.

**Bronchoalveolární laváže** jsou získávány pomocí aplikace 30 - 50 ml fyziologického roztoku fibroskopem zavedeným do dolních cest dýchacích. Vyšetřování těchto materiálů je velmi výtěžné pro diagnostiku pneumonií a jiných zánětů dolních cest dýchacích. Obecně je uznáváno, že přítomnost více než  $10^3$  CFU (colony forming units) v 1 ml laváže a průkaz intracelulárně uložených bakterií ve více než 25 % zánětlivých buněk svědčí pro pneumonii vyžadující specifickou léčbu. V průběhu pneumonie by měly být současně odebrány i vzorky krve na hemokulturu, neboť například *Streptococcus pneumoniae* může být prokázán v krvi asi u 25 % pacientů s příznaky pneumonie při současně negativní kultivaci sputa i laváže.

Ve vybraných případech lze provést i **biopsii plicní tkáně**, a to buď transbronchiálně (v průběhu bronchoskopie) nebo peroperačně přímo z plic. K těmto způsobům odběru bývá někdy přistupováno při podezření na mykobakteriózy, virové pneumonie nebo infekci vyvolanou *Pneumocystis carinii* a jiné mykózy, jejichž původci infiltrují plicní parenchym. Vzhledem k tomu, že jde o materiál dosti obtížně získatelný, je nezbytné bioptické vzorky odeslat do laboratoře co nejrychleji a zabránit tak jejich případnému znehodnocení. Kousky tkáně lze opatrně zanořit sterilní pinzetou do polotuhé transportní půdy (VL bujón s agarem, thioglykolát nebo i Amie-sovo médium bez příměsí aktivního uhlí). Při zajištěném rychlém transportu do laboratoře je možné vložit odebranou tkáň pouze do sterilní zkumavky či sputovky (dle velikosti vzorku), případně ji ještě zalít sterilním fyziologickým roztokem (aby se zabránilo vyschnutí zejména malých kousků tkání). Při odběru bioptického materiálu se jeví jako výhodnější vzít více drobných kousků než jeden větší. Laboratoř má tak možnost použít větší škálu barvicích metod i kultivovat materiál na větším počtu médií.



## Infekce gastrointestinálního traktu

### *Horní úseky trávicího ústrojí*

Jsou tvořeny jícnem, žaludkem a dvanácterníkem. O vzorcích materiálu odebíraného z těchto lokalizací platí totéž, co o bioptickém materiálu z plicní tkáně. Jejich odběr je také spojen určitými obtížemi a musí být prováděn pomocí technicky i odborně náročných postupů

Nejčastěji užívanou metodou, která skýtá možnost odběru vzorků sliznice jícnu, žaludku nebo dvanácterníku, je gastrofibroskopie. Nejčastěji požadovaným vyšetřením bývá u vzorků žaludeční nebo duodenální sliznice přímý paikaz *Helicobacter pylori*, u postižení sliznice jícnu pak esofageální kandidóza. Pomocí gastrofibroskopie lze získat i duodenální obsah pro diagnostiku některých parazitárních onemocnění, například giardiózy nebo strongyloidiózy (zejména při opakovaném negativním průkazu těchto agens ve stolici).

Transport vzorků je obdobný jako u plicních biopsií, u přímého průkazu *Helicobacter pylori* je metodou volby odeslání kousků tkáně vložených do fyziologického roztoku. Doba transportu by neměla přesáhnout 24 hodin.

Méně častým druhem materiálu, který může být zaslán na mikrobiologické vyšetření, jsou zvratky obsahující většinou zbytky potravy. Většinou se jedná o případy suspektních alimentárních intoxikací (stafylokoková enterotoxikóza, botulismus apod.) Tento druh materiálu nevyžaduje během transportu žádná speciální opatření, neboť vlastní vyšetření spočívá hlavně v průkazu toxinů. Pokud je to možné, bývají současně zasílány i zbytky podezřelé potravin.

### *Dolní část zažívacího traktu*

Důvodem k odběru materiálu zde obvykle bývá průjem, případně jiné dyspeptické potíže pacienta. Nejčastěji je odebírána stolice, přičemž způsob jejího odběru a množství materiálu se liší v závislosti na účelu vyšetření. Výjimkou je průkaz vajíček některých parazitů, zejména roupů, který vyžaduje použití průhledné lepicí pásky.

Odběr stolice na **bakteriologické** vyšetření není složitý. V současné době se dává přednost odběru na tampon, který je posléze zanořen do transportní půdy (většinou Amiesovy, Cary-Blairovy nebo Stuartovy). Oproti dříve obecně používané skleněné rektální rource umožňuje odběr do transportního média snadné přežití všech, tedy i choulostivých patogenů, jako jsou třeba shigely nebo kamylobaktery. Není-li výtěr zaslán v transportní půdě, nemá ani smysl po kamylobakterech pátrat.

Vzorky stolice určené na **parazitologické** vyšetření lze odebírat i za nesterilních podmínek, například přímo z podložní nebo toaletní mísy. Množství materiálu potřebné pro vyšetření je dáno kapacitou lopatky zabudované ve víčku komerčně vyráběného plastického kontejneru. Takto získaná stolice může být použita k průkazu většiny parazitických prvoků i vajíček červů. Určitou výjimkou jsou již zmíněná vajíčka roupů, odebíraná pomocí tenké průhledné pružné lepicí pásky, která se přelepí přes perianální řasy pacienta. Poté se páska opatrně stáhne i s vajíčky, která na ní ulpí, a nalepí se na čisté podložní sklo.

Při odběru stolice na **virologické** vyšetření záleží na tom, zda má vzorek sloužit k izolaci agens, nebo zda má být přítomnost viru prokázána pomocí metod nevyžadujících jeho životaschopnost. V prvním případě je nezbytné zasílat odebranou stolici v kontejneru uloženém v termosce obsahující sáček s tajícím ledem (transport bez mražení při 0°C), což zvýší pravděpodobnost přežití agens. V poslední době však mnoho laboratoří využívá citlivých technik typu en-zymoimunoanalýzy (ELISA) schopných detekovat i velmi malá množství antigenu v materiálu.

Tyto metody nevyžadují přežití původce onemocnění, proto není třeba činit při transportu vzorku do laboratoře žádná zvláštní opatření.

## **Infekce močového systému**

Moč patří k nejčastěji zasílaným materiálům na mikrobiologické vyšetření. Při jejím odběru je nutno mít na zřeteli, která část močového systému je v daném případě postižena. Při podezření na vznik uroinfekce hematogenní cestou by měla být současně odebrána i krev na hemokulturu.

Při odběru moče je velmi důležité zabránit kontaminaci vzorku běžnou mikroflórou nalézající se při ústí uretry a zejména pak u žen mikroby ze stydkých pysků a vaginy.

Nejčastěji bývá k vyšetření zasílána moč **běžně odebraná**, kdy se pacient po omytí ústí uretry mýdlovou vodou vymočí do sterilní zkumavky. Mnohdy bývá tento jednoduchý postup modifikován tím, že nemocný se vymočí do sterilní širokohrdlé nádoby a z ní je potom odlit vzorek moči do sterilní zkumavky. Zejména u žen je to vhodnější, i když během přelévání se ovšem zvyšuje do jisté míry riziko kontaminace vzorku. Při podezření na infekce močové trubice je třeba odebrat hned první porci moči, u předpokládané infekce vyšších etází močového systému včetně postižení ledvin je nutné zaslat k vyšetření vzorek ze středního proudu moči. Odběr hned první porce by tu byl chybou, protože odebraný vzorek by pravděpodobně byl kontaminován mikroby spláchnutými na začátku mikce ze zevního ústí močové trubice. Je-li infekcí postižena prostata, doporučuje se vyšetření poslední porce moči.

V případech, kdy pacient nemocí nebo nekomunikuje (bezvědomí apod.), se odebírá moč **cévkovaná**. Po aseptickém zavedení sterilní cévky se prvních několika mililitrů moči odstraní a k vyšetření se posílá až vzorek z následující porce.

V odůvodněných případech nezbyvá, než získat vzorek sterilní moče pomocí **suprapubic-ké punkce** močového měchýře. Bývá to nejčastěji u velmi malých dětí a novorozenců nebo u dospělých, kteří nemocí, nelze je katetrizovat (překážky v močových cestách apod.) a přitom je přítomnost močové infekce velmi suspektní. Punkce se provádí nad středem horního okraje symfyzy po předchozí dezinfekci kůže a subkutánní aplikaci asi 1 ml 1% lidocainu nebo jiného vhodného anestetika. Provedení punkce je snadnější při naplněném močovém měchýři. Odebírá se zpravidla 10 ml moči.

Nelze-li odebranou moč ihned odeslat do laboratoře (měla by být zpracována nejpozději do dvou hodin po odběru), je nutno uložit vzorek do chladničky, aby nedošlo k nežádoucímu pomnožení eventuálně přítomných mikrobů. To by zkreslilo výsledek vyšetření i jeho interpretaci, neboť by nevyšel najevo skutečný počet zárodků připadající na 1 ml moči.

## **Infekce pohlavního ústrojí**

Správně prováděné vyšetření u podezření na infekci genitálu by vždy mělo být komplexní. Proto je třeba při odběru materiálu pamatovat na to, že zvolené metody odběru a způsob transportu vzorku musí zajistit přežití všech vyvolavatelů sexuálně přenosných nemocí včetně gonoko-ků, hemofilů, anaerobů, trichomonád, mykoplazmat a ureaplazmat.

V případě odběru stěrů z urogenitálu ženy se jeví jako výhodné použít kombinaci dvou odběrových souprav. Jedna z nich, nejlépe s Amiesovou transportní půdou, umožní kultivační vyšetření na přítomnost aerobních i anaerobních bakterií včetně gonokoků, hemofilů a gardnerel a průkaz mykoplazmat a ureaplazmat. Druhý odběrový systém by měl být zaměřen na detekci trichomonád a kvasinek: jako příklad může sloužit souprava C. A. T. Swab (Candida and Tricho-monas) se zabudovaným balónkem obsahujícím transportní a současně i kultivační tekuté médium.

Uvedené dvě soupravy by měly být doplněny dvěma nátěry na podložních sklech, které se po zaschnutí odesílají současně s výtěry. Nátěry poslouží ke zhodnocení mikrobiálního obrazu poševní-ho, přičemž jeden z nich se barví podle Grama, druhý pak metodou dle Giemsky. V případě nemožnosti okamžitého transportu do laboratoře je nutno ponechat odebrané výtěry při pokojové teplotě.

U odběrů z mužského genitálu záleží na charakteru onemocnění a jeho předpokládaném původu. Při podezření na **bakteriální** či **mykoplazmovou etiologii** postačí odběr od Amiesovy transportní půdy, u suspektní **kandidózy** nebo **trichomonózy** je vhodné užít soupravu C. A. T. Swab. V nejasných případech se odebírají dva stery do obou uvedených systémů. Při sekreci z uretry je samozřejmě vhodné i zde nejlépe pomocí bakteriologické kličky zhotovit nátěr na podložní sklo, a zaslat jej současně s výtěry.

Obdobným způsobem se postupuje i při odběru a transportu exprimátů z prostaty získaných po její masáži, přičemž větší množství sekretu lze zaslat ve sterilní zkumavce, u malých kvant lze užít tampon a výše uvedené transportní půdy.

Odběry z urogenitálu by měl provádět kvalifikovaný gynekolog nebo urolog. U žen by měly být vzorky odebírány za použití gynekologických zrcadel.

Pro průkaz některých sexuálně přenosných infekcí musí být voleny speciální postupy při odběru a transportu materiálu. Při podezření na **lues** je třeba uvážit, ve kterém stadiu onemocnění se pacient nachází. Z vlhkých lézí prvního, případně i druhého stadia lze odebírat materiál k přímému průkazu *Treponema pallidum*. Odebíraným materiálem je zde sekret ze slizničních lézí. Po otření léze suchou gázou se stisknutím z její spodiny vytlačí malé množství serózní tekutiny. Po přenesení tekutiny na podložní sklo se preparát přikryje krycím sklem a okamžitě prohlíží v zástinu. Stejným způsobem lze vyšetřovat i aspiráty ze zvětšených lymfatických uzlin. Pokud je požadováno imunofluorescenční vyšetření, je nutno nechat obdobně získané preparáty zaschnout a odeslat do laboratoře. Daleko častěji zasílaným materiálem pro průkaz lues je srážlivá krev, sloužící k vyšetření na přítomnost protilátek pomocí nespecifických i specifických testů.

U **chlamydiových infekcí** je možno odebírat stery z uretry na kultivaci agens. Výtěry musí být prováděny razantně, většinou pomocí speciálních tamponů v podobě jemného kartáčku, jimiž se sdírají epitelie obsahující chlamydie. Tampon se zalévá přiloženým transportním médiem. Častěji požadovaným vyšetřením je zde ale přímý průkaz chlamydií metodou ELISA. V těchto případech je třeba zaslat k vyšetření suchý tampon s výtěrem.

Výtěry na suchém tamponu se zasílají i pro průkaz různých agens molekulárně genetickými metodami, jako je genetická sonda nebo polymerázová řetězová reakce. Z původců sexuálně přenosných nemocí lze takto diagnostikovat gonokoky, chlamydie, papilomaviry apod.

### **Infekce centrálního nervového systému**

Nejhojněji zasílaným druhem materiálu je u infekcí CNS mozkomíšní mok získaný obvykle lumbální punkcí. Likvor musí být dopraven do laboratoře okamžitě, neboť někteří původci bakteriálních meningitid, především pak meningokoky, rychle podléhají autolýze znemožňující jejich další mikroskopický i kultivační průkaz.

Společně by měla být zasílána i srážlivá krev na serologické nebo virologické vyšetření. U některých neuroinfekcí hraje právě sérologie zásadní roli v jejich diagnostice (lues, borrelióza apod.).

## Abscesy a infekce ran

Při získávání materiálu z abscesů je nezbytné vyvarovat se kontaminace mnohdy obtížně odebraného vzorku. Po dezinfekci kůže nad abscesem se jeho obsah odsává punkcí. Je-li v abscesové dutině menší množství hnisu nebo je-li hnis příliš hustý pro aspiraci, je třeba provést za sterilních podmínek excizi a odebrat z dutiny materiál na tampon.

Při odběru hnisu stříkačkou se jeví nejvýhodnější ponechat hnis v této stříkačce a po vytlačení přebytečného vzduchu zapíchnout jehlu do gumové zátky, aby do stříkačky nevnikal vzduch. Materiál musí být samozřejmě odeslán do laboratoře co nejrychleji. Pokud byl odebrán stěr na tampon, je bezpodmínečně nutné přepravovat jej do laboratoře ve vhodné transportní půdě (Amiesova, Stuartova, Cary-Blairova apod.). V každém případě i u těchto materiálů je velmi nežádoucí jejich ukládání do chladničky. Nelze-li je ihned odeslat do laboratoře, je nutno ponechat je při pokojové teplotě.

Zcela stejný postup a zásady platí i pro výtěry z ran nejrůznější lokalizace.

U všech výtěrů z abscesů a ran by měl současně být zhotoven nátěr na podložní sklo, který je po zaschnutí odeslán spolu s výtěrem. Při přípravě nátěru na podložní sklo je vhodnější rolovat tampon po skle než jím táhnout po povrchu skla bez otáčení. Radu druhů anaerobních bakterií lze obtížně kultivovat nebo je jejich růst velmi pomalý, takže mikroskopické vyšetření je jedinou možností, jak jejich přítomnost v materiálu prokázat.

## Infekce oka

U konjunktivitid, které bývají nejčastěji indikací mikrobiologického vyšetření, se provádí stěr ze spojivkového vaku tamponem mírně zvlhčeným ve **sterilním** fyziologickém roztoku. Dalším tamponem se zhotoví nátěr na podložní sklo, nátěr se nechá zaschnout a posílá se současně s výtěrem. Výtěrový tampon s odebraným materiálem je vhodné vložit alespoň do zkumavky s bujónem, ještě vhodnější je užití již zmiňovaných transportních půd.

Při podezření na chlamydiovou etiologii nebo mykotickou infekci je nutné pořídit seškrab ze spojivky, resp. z rohovky, který se rozetře na podložní sklo a odešle k vyšetření imunofluorescenční technikou za pomoci monoklonálních značených protilátek proti chlamydiím, resp. fluorescencí po obarvení blankoforem na přítomnost patogenních mikromycet. U chlamydiových infekcí lze též zaslat výtěr na suchém tamponu k průkazu antigenů původce metodou ELISA nebo použít k odběru speciální transportní soupravu s médiiem za účelem kultivace chlamydií.

## Sepse

Současné požadavky na správný odběr krve na hemokulturu při podezření na sepsi lze shrnout do několika následujících pravidel.

Za účelem snížení rizika kontaminace kožní mikroflórou by mělo být místo odběru omyto nejprve mýdlovou vodou nebo 70% etanolem. Pak následuje aplikace 1 - 2% jodové tinktury nebo 2,5% Jodonalu B. Desinficiens je třeba nechat působit nejméně 1, 5 - 2 minuty. Zbytky desinfekčního prostředku je vhodné opět otřít 70% lihem. V případě nutnosti palpce žíly před vpichem je vhodné natřít dezinfekčním prostředkem i palpující prst.

Je nepřijatelné odebírat krev na hemokulturu z již zavedených cévek či infúzí. Při odběru více porcí krve by měla každá z nich pocházet z jiné žíly. Na jednu hemokulturu se u dospělé

osoby odebírá 10 ml krve, u dětí poloviční objem, u velmi malých kojenců a novorozenců stačí 1 mililitr.

Výhodou je, má-li pacient v průběhu dne pravidelně se vyskytující teplotní špičky. Pak je možno načasovat odběr do chvíle, kdy hladina mikrobů v krvi je relativně vysoká. Bývá tomu tak v době, kdy teplota začíná stoupat a u nemocného se dostaví třesavka, tedy 30 až 60 minut před předpokládanou teplotní špičkou. V okamžiku, kdy teplota vrcholí, je už počet mikrobů v krvi nízký a odběr je zde tedy méně výtěžný (je totiž známo, že teplotní křivka sleduje s jistým zpožděním vzestup a pokles mikrobů vyplavovaných do krevního oběhu).

V těch případech, kdy kolísání teploty během dne je nepravidelné nebo kdy pacient má kontinuálně vysokou teplotu po celý den, nezbyvá, než odebírat nejméně tři vzorky krve ve zhruba hodinových intervalech kdykoli během dne. Při podezření na endokarditidu se doporučuje odebírat v jednom dni alespoň 6 hemokultur.

Odebraný vzorek krve se vpraví do lahvičky, kterých pro odběry hemokultur existuje v současné době řada typů. Ještě donedávna hojně používané lahvičky Hemotest obsahovaly pouze antikoagulační a stabilizační látky a kultivačním médiem měla být samotná krev pacienta. Zkušenosti však ukázaly, že vyšší záchyt se docílil po přeočkování krve dodané v Hemotestu do nádobek s kultivačním médiem a vyočkování na pevné půdy. Tato manipulace samozřejmě zvyšuje riziko kontaminace vzorku a není ani optimální pro přítomné mikroorganismy. Proto byly vyvinuty systémy, kde odběrová lahvička slouží současně i k transportu a kultivaci krve. Po dodání do laboratoře jsou lahvičky vkládány do automatizovaných nebo poloautomatizovaných detekčních systémů, které již po několikahodinové kultivaci jsou schopny rozpoznat a signalizovat pozitivitu vzorku (většinou na principu přímé detekce produkce **CO<sub>2</sub>**). Příkladem takových systémů mohou být systémy Bactec, BacT/Alert, Oxoid Signál, Septi-Check apod.

Rovněž v případě odebraných hemokultur platí zásada, že jejich ukládání do chladničky při nemožnosti okamžitého transportu do laboratoře je nevhodné. Pokud není k dispozici termostat, je třeba ponechat lahvičky při pokojové teplotě.

## ETIOLOGIE A MIKROBIOLOGICKÁ DIAGNOSTIKA VYBRANÝCH INFEKČÍ

### SEPTICKÉ STAVY

#### *Historie a terminologie*

Termín *seps* pochází z řečtiny, kde původně znamenal hnilobu. Do češtiny se překládal slovy "otrava krve". Názvem *septický* se označoval proces vyznačující se páchnoucím hnisem (septická rána, septický potrat), zatímco bílý, nepáchnoucí hnis byl považován za "pus bonum et laudabile". Až klasičtí bakteriologové dokázali, že ze "septické" rány se, obvykle lymfatickými cestami, šíří mikroby do krve a vyvolávají stav, který byl označován jako *septikémie* (což vlastně značí "septická krev") či *pyémie* (doslova "hnis v krvi").

V posledních letech se ukázalo **nutné rozlišovat mezi sepsi a bakteriémií** (tj. přítomností bakterií v krvi). Názory na povahu sepsy se značně změnily. U stavu definovaného původně klinicko-mikrobiologicky byly vymezeny charakteristické znaky patologicko-fyziologické. Klinicky se při sepsi nalézají horečka nebo naopak hypotermie, tachykardie, snížený tlak krevní a snížené vylučování moči. Patologicko-fyziologicky se jedná o zvýšený srdeční výdej při značně sníženém periferním cévním odporu (tzv. "septická hemodynamika"). **Sepsi lze tedy definovat jako těžké systémové onemocnění vyznačující se charakteristickými hemodynamickými změnami a zhoršenou funkcí orgánů vyvolané interakcí mikrobiálních produktů s buňkami retikuloendoteliálního systému.** Při prolongovaném stavu sepsy dochází k multiorgánovému selhání. Jak vidno, přítomnost bakteriémie, ba dokonce ani bakteriální infekce jinde v těle není při již rozvinuté sepsi nutná.

Místo termínu sepsy či septikémie nyní raději užíváme termín *septický syndrom*. Je výsledkem masivního uvolňování cytokinů z makrofágů stimulovaných obvykle (ale ne vždy) mikrobiálními substancemi. Jedná se o konečný způsob reakce hostitele na rozmanité (obvykle mikrobiální) inzulty.

#### *Patogeneze sepsy*

Mikrobiální proces vedoucí nakonec k sepsi se většinou rozvíjí z lokalizované infekce např. v bráně vstupu. Tento rozvoj vyžaduje splnění tří podmínek. Jsou jimi 1. vznik velké populace infikujících nebo kolonizujících mikrobů, 2. přítomnost bakteriálních produktů stimulujících uvolňování cytokinů a 3. rozsáhlá disseminace těchto produktů.

Většina bakterií vyvolá sepsi jen při oslabení odolnosti na straně hostitele. Pouze u virulentních kmenů tak patogenních mikrobů, jako jsou meningokoky nebo zlaté stafylokoky, nemusí být faktory predisponující ke vzniku sepsy zřejmé.

Co se týče patogeneze poškození při sepsi mikrobiálního původu, pak vyvolávajícím činitelem jsou produkty rozpadu bakterií (např. endotoxin gramnegativních bakterií nebo DNA mikrobů grampozitivních). Tyto produkty působí na makrofágy, které jejich vlivem uvolňují tumor-nekrotizující faktor alfa (TNF- $\alpha$ , kachektin). TNF- $\alpha$  zase stimuluje makrofágy ke tvorbě kupř. interleukinu-1. Jakmile se proces sepsy rozběhne, stávají se klíčovými buňkami endotelie kapilár. Ty slouží jako cíl i jako efektor procesu.

Poškození endotelií vede k mikrovaskulárním trombózám čili k disseminované intravasikulární koagulaci. To postupně vyčerpá destičky a koagulační faktory a objeví se tendence ke krvácení (spolu s původní tendencí ke vzniku drobných trombóz). Masivní periferní vasodilatace vede ke snížení krevního tlaku, vzniká tzv. "teplý šok". Vzdor zvýšenému srdečnímu výdeji je prokrvení orgánů nedostatečné. V pozdních fázích naopak dochází k vasokonstrikci (bledá kůže,

ruce a nohy modrofialové) a pacient umírá v tzv. "studeném šoku". Kontraktilita srdečního svalu je snížena, což se kompenzuje dilatací a tachykardií a vede ke zmíněnému zvýšenému srdečnímu výdeji. Všechny, tedy i plicní kapiláry jeví tendenci k prosakování. V plicním intersticiu i v alveolech se objevuje tekutina, vážne výměna plynů a dostávají se dechové potíže. V nedostatečně prokrvených ledvinách přibývají akutní tubulární nekrózy a výsledkem je akutní renální selhání. Stáza žluči a ložiskové nekrózy jater vedou k ikteru. Ve střevech se (pravděpodobně z ischemie) objevují hemoragické nekrózy sliznice, z nichž později může dojít k masivnímu krvácení. Poškození mozkových kapilár se projeví postižením vědomí, od zmatenosti přes delirium nebo stupor až ke komatu. Metabolismus při sepsi je zaměřen výrazně katabolicky, probíhá proteolýza, lipolýza a glykogenolýza. Hladina stresových hormonů (kortizolu) je zvýšena. Dochází k poruchám metabolismu kyslíku: velká část  $O_2$  se vrací z periferie do srdce nevyužita. Zvýšené odbourávání glyko-genu má za následek zvýšení hladiny kyseliny mléčné, vzniká metabolická acidóza.

### *Klinická diagnóza a terapie sepse*

K diagnóze sepse někdy stačí **klinické příznaky**. Je třeba dávat pozor i na snížení teploty pod normál, na zvýšení dechové frekvence, zrychlení tepu, nauseu, zmatenost a na byť jen naznačené snížení krevního tlaku. Z **laboratorních parametrů** počet leukocytů může být zvýšen nebo snížen. Dále bývají příznaky hemokoagulační poruchy, známky metabolicko-respirační acidózy a těžké orgánové dysfunkce a zvýšené laboratorní známky zánětu.

Než přistoupíme k dalším úvahám o příčinách sepse, jen pár slov o její terapii. **Terapie sepse** musí být intenzivní a komplexní. Včasná léčba infekce adekvátními antibiotiky je sice nezbytná, ale sama o sobě nestačí. Nutná je léčba šoku s úpravou vnitřního prostředí, úprava hemo-koagulačních parametrů a udržení objemu cévního řečiště. V indikovaných případech je nutná i chirurgická intervence, např. drenáž hnisu a odstranění devitalizovaných tkání.

### *Výskyt a příčiny bakteriémie*

Správně bychom měli říkat *mikrobémie* neboli přítomnost mikrobů v krvi, protože kromě bakteriémie nás zajímá i *fungémie* čili přítomnost mykotických organismů v krvi. Tento termín se však - na rozdíl od *virémie* - zatím neujal.

1. **Přechodná bakteriémie** se vyskytuje u mnoha infekcí **lokalizovaných** v různých orgánech. Pozorujeme ji u pneumonií (hlavně pneumokokových), u meningitid (meningokokových i jiných, vyvolaných např. *Streptococcus agalactiae* u novorozenců), u pyelonefritid (kolibacilárních čili vyvolaných *Escherichia coli*), u osteomyelitid a septických artritid (způsobených především *Staphylococcus aureus*), u cholecystitid (enterobakterie vč. salmonel a enterokoky), u peritonitid (smíšená anaerobní a fakultativně anaerobní střevní flóra), u ranných infekcí (především *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus pyogenes*) a u dekubitů (smíšená flóra kožní a aerobní střevní).

2. **Kontinuální bakteriémie** je typickým příznakem některých **celkových** infekcí, jako je břišní tyf či brucelóza.

3. Bakteriémie je dále přítomna během infekcí **intravaskulárních**, jako jsou flebitidy a tromboflebitidy, endarteritidy (např. infikované aneurysma) a endokarditidy. Příčinou **akutních endokarditid** bývají *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* i *Neisseria gonorrhoeae*. U **subakutních a chronických endokarditid** nalézáme v krvi alfa-hemolytické (viridující) streptokoky, enterokoky, *Haemophilus aphrophilus*, *Cardiobacterium hominis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a další. Na chlopenních náhradách se množí zejména koagulazanegativní stafylokoky (hlavně *Staphylococcus epidermidis*) a některé koryne-formní mikroby (např. *Corynebacterium xerosis*, *C. minutissimum*, *C. pseudodiphtheriticum*, *C. urealyticum*, *C. jeikeium* aj), dále pak mikrokoky a nokardie. Z gramnegativních bakterií jsme opakovaně zachytili *Burkholderia cepacia*.

4. Bakteriémie bývá dále příznakem některých **malignit**. Nález *Streptococcus bovis* v krvi je častý u karcinomu tlustého střeva. Při leukémiích vypěstujeme z krve nápadně často *Aeromonas hydrophila*, *Bacillus cereus*, *B. subtilis* a *Clostridium septicum*, při leukémiích a lymfomech ještě *Campylobacter fetus* ssp *fetus* a *Capnocytophaga* spp. Příznakem malignit je též přítomnost kvasinek v krvi (fungémie), zejména nález *Candida krusei*.

5. Bakteriémie bývá častým následkem **i.v. aplikace drog** nesterilními, opakovaně používanými injekčními soupravami bez náležité dezinfekce **pokožky**. Je-li droga naředěna slinami, naleznou se v oběhu příslušníci mikroflóry nejen kožní, ale i ústní, příp. střevní

6 Jako **iatrogenní** označujeme **bakteriémie, jež** jsou vyvolány lékařským zákrokem.

Přechodná iatrogenní bakteriémie se objevuje během **instrumentálních zákroků**.

Po extrakci zubů se v krevním oběhu mohou nalézat hlavně viridující ústní streptokoky (*Streptococcus salivarius*, *S. mutans* aj), které se mohou usadit na srdečních chlopních poškozených revmatickou horečkou a vyvolat tzv. loudavou sepsi (sepsis lenta, subakutní bakteriální endokarditida). Normální flóra úst a nosohltanu (viridující streptokoky a ústní neisserie) ale i pato-geny u případných nosičů se mohou dostat do krve během zákroků bronchoskopických. Střevní či kožní mikroflóra může proniknout do krve při katetrizaci močových cest.

Častá je bakteriémie při intravenosních **infusích**. Příčinou bývá infikované místo vpichu (obvykle stafylokoky, koagulázapozitivní i koagulazanegativní), kontaminovaný infusní roztok (nenáročné gramnegativní nefermentující tyčinky) a nejčastěji kolonizovaný i.v. katetr.

Nejdůležitějšími agensy tzv. **katetrových sepsi** jsou koagulazanegativní stafylokoky (odpovídají asi za 1/3 těchto stavů), *S. aureus* pro svou agresivitu a enterokoky a kandidy pro problematickou terapii. Mikroby mohou osídlit katetr z místa jeho zavedení (extraluminálně), z krve (hematogenní cestou) nebo ze spojovacího nástavce (endoluminálně). K prvnímu typu kolonizace katetru dochází krátce po jeho zavedení (kolem 5. dne) a jedná se více než 1/3 případů. Hematogenní kolonizace nastává o něco později, kolem 8. dne, a týká se více než 1/4 případů. S průnikem přes nástavec se setkáváme u dlouhodobě zavedených katetrů (kolem 13. dne po zavedení)

Diagnostika katetrových infekcí je velmi obtížná. Snažíme se využít

- a) pozitivní kvantitativní kultivace vyňatého katetru, kdy se v signifikantním počtu vypěstuje tentýž mikrob jako z krve,
- b) nebo diferenciálních kvantitativních hemokultur, kdy z krve odebrané skrze katetr vyrostou průkazně více bakterií než z krve odebrané z periferní žíly,
- c) snad i mikroskopického skrínungu krve odebrané z podezřelého katetru,
- d) případně faktu, že sepsis byla refrakterní k terapii, ale reagovala na vyjmutí katetru.

Dalším typem iatrogenních bakteriemií jsou nálezy při infikovaných chlopních a spojkách (shuntech). Nejčastější agens již byla zmíněna ve 3. odstavci.

Jiná iatrogenní postižení odolnosti vedoucí k bakteriémii jsou typická pro antibioterapii (poruchy normální mikroflóry s následným přemnožením oportunního patogena a jeho průnikem do krve), **cytotoxickou chemoterapii** a jinou imunosupresi, pro heroické chirurgické zákroky a pro umělou ventilaci. V posledním případě pronikají z kolonizovaného respiračního traktu do krve hlavně na antibiotika rezistentní enterobakterie a gramnegativní nefermentující tyčinky (zejména *Pseudomonas aeruginosa*). Po chemoterapii vzniká tzv. **febrilní neutropenie**. Jako agens zde začínají nad gramnegativními tyčinkami postupně převažovat rezistentní mikroby grampozitivní (stafylokoky, enterokoky, kvasinky a plísně).

Takřka denně se objevují další typy iatrogenních bakteriemií. V poslední době byly pozorovány po i.v. podávání lipidových emulzí a po léčbě interleukinem-2.

#### *Změny spektra etiologických agens sepsy*

Do poloviny našeho století bylo možno většinu sepsi rozdělit na **ranné sepsy** vyvolané exogenními grampozitivními mikroby (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*) z ran, **fulminantní sepsy** meningokokové, **urosepsy** vyvolané endogenní flórou při pyelonefritidách (zejména *Escherichia coli*) a **intraabdominální sepsy** při peritonitidách po poranění nebo po perforovaném apendixu (směs endogenních enterobakterií a anaerobů, např. *Bacteroides fragilis*).

Nyní k těmto typům sepsi přibýly **sepsy nosokomiální**. Jejich původci jsou jak endogenní kmeny u pacientů oslabených např. chemoterapií či zavedením rozmanitých cévek a katetru, tak nemocniční kmeny přenášené rukama personálu. Mezi původci nosokomiálních sepsi donedávna převládaly gramnegativní bakterie vč. tzv. nefermentujících tyčinek. V poslední době se počet



nosokomiálních sepsí zvyšuje: gramnegativních sepsí neubývá, ale přibývá sepsí vyvolaných grampozitivními mikroby. Stále častěji se z krve izolují koagulazanegativní stafylokoky, enterokoky a kvasinky. Stoupl i počet izolací *S. aureus* a počet sepsí polymikrobiálních. Zvyšuje se zároveň i mortalita bakteriemických stavů.

V letech 1991 - 1993 vyšetřilo Mikrobiologické oddělení Fakultní nemocnice v Brně-Bohunicích, jež bylo tehdy detašovaným pracovištěm Mikrobiologického ústavu Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, 12 064 hemokultur. Z nich bylo 1 790 (14,8 %) kultivačně pozitivních. Grampozitivní mikroby byly zachyceny v 37 % případů; nejčastěji se jednalo o *Staphylococcus aureus* (cca 11 % z celkového počtu izolací), koagulazanegativní stafylokoky (10 %), enterokoky (6 %) a alfa-hemolytické streptokoky (5 %). Gramnegativní mikroby byly nalezeny v 57 % případů; nejčastěji to byly nefermentující tyčinky jiné než *Pseudomonas aeruginosa* (cca 16 % z celkového počtu), *Escherichia coli* (12 %), *Klebsiella* sp. (10 %), *Enterobacter* sp. a *P. aeruginosa* (po 5 %). Anaerobní mikroby byly zachyceny jen v 1 % a kvasinky v 5 %.

Co se týče koagulazanegativních stafylokoků izolovaných z hemokultur, dle našich posledních údajů je mezi nimi nejčastěji zastoupen *Staphylococcus epidermidis* (v 54 %), *S. haemolyticus* (v 23 %), *S. hominis* (ve 14 %) a *S. warneri* (ve 4 %).

### *Odběr krve na hemokulturu*

Není-li odběr krve na hemokulturu proveden *lege artis*, přijde vniveč spousta práce i peněz, výsledek může být falešně pozitivní i negativní a může tak dojít k poškození pacienta. Krev na hemokulturu by měl teoreticky odebírat lékař za přísného **dodržení zásad asepse**. Věci však jen prospěje, když v případě pacienta se "špatnými žilami" nezkušený absolvent přenechá odběr zkušené sestře a v aseptickém průniku do vény se bude cvičit při běžných odběrech krve nebo při i.v. injekcích.

### *Počet odběrů*

Za optimální se považují minimálně **dva, spíše tři** odběry na hemokulturu, a to lépe v hodinových intervalech než najednou. Hrozí-li nebezpečí z prodlení, lze odebrat oba dva, příp. všechny tři v jednom sezení, vždy ale z různých vpichů. Jeden jediný odběr krve na hemokulturu lze považovat za "preanalytický indikátor nízké kvality vyšetření". Více než tři odběry v jediný den jsou potřeba zřídka. Samozřejmě, že krev je nutno odebrat **před nasazením antibiotika**. Pokud je pacient již léčen a antibiotikum nelze vysadit, pak se krev odebere těsně před další dávkou antibiotika.

### *Příprava kůže a vlastní odběr*

Za nejlepší antiseptikum k dezinfekci kůže před odběrem se stále považuje **jódová tinktura**. K prevenci případných alergických reakcí (jež ale spíše bývaly reakcemi na starý, a tudíž vysoce zkoncentrovaný roztok jódu) je lepší po skončení odběru tinkturu otřít alkoholem. Až na druhém místě v účinnosti stojí např. polyvinylpyrolidon s 10% jódem nebo 0,5% chlorhexidin v 70% alkoholu. Po dezinfekci kůže již nelze znovu palpat žílu, leda ve sterilních rukavicích nebo prstem důkladně dezinfikovaným, příp. kůži dezinfikovat nanovo. Ke spolehlivému účinku antiseptika je nutno s propichováním kůže určitou dobu vyčkat. Doporučují se 2 minuty, vesměs se však odběr zahajuje, byť nesprávně, ihned po zaschnutí antiseptika.

### *Objem odebírané krve*

Ke zrušení účinku antibakteriálních látek v krvi (ať přirozených, tak kupř. antibiotik) je třeba, aby se odebraná krev zředila kultivačním médiem alespoň 10krát. To znamená, že na jednu venepunkci se odebere **10 ml krve**. Více obvykle nedovolí konstrukce odběrových souprav; bohužel často se odebírá méně, než by šlo a bylo optimální. U novorozenců a kojenců se mnohdy spokojujeme s 1 až 2 ml předpokládající, že u nich je bakteriémie stálá a vysoká. To však často není pravda, a proto i u dětí platí zásada: čím větší objem krve na hemokulturu, tím lepší (rychlejší) je záchyt. Objem kultivované krve se zdá být důležitějším faktorem než typ média či kultivační atmosféry, ovšem odebrat více než 30 ml je zbytečné.

### *Měnit, či neměnit jehlu?*

Tato takřka hamletovská otázka má svůj původ v podezření, že na povrchu injekční jehly, jež náhodou propíchl kůži v místě mazové žlázy, může ulpět kožní maz s příslušnými kožními mikroflóry, kteří vývod žlázy kolonizovali. Proto se vždy doporučovalo po odběru krve na hemokulturu **vyměnit jehlu** a do příslušné hemokultivační nádoby krev vstříknout jehlou novou. Poslední práce tvrdí, že to není třeba. Metaanalýza všech zpráv věnovaných tomuto problému říká, že měnit jehlu je lepší, protože to snižuje procento kontaminace hemokultury kožní mikroflórou. Rozhodně je třeba vzít novou jehlu, nepodaří-li se nám nabodnout žílu napoprvé a musíme se o venepunkci pokoušet znovu.

### *Dezinfekce zátky*

Před vstříknutím krve do hemokultivační nádoby je třeba **zátku** této nádoby pečlivě **dezinfikovat** spolehlivým antiseptickým prostředkem, opět nejlépe jódovou tinkturou, a nechat zaschnout. Ihned po vstříknutí krve je nutno obsah nádoby řádně promístit.

### *Kultivace hemokultur Kultivační média*

Krev na hemokulturu se obvykle kultivuje v **bujónu**. Je-li bujón kvalitní, pak na jeho složení příliš nezáleží. Tryptózo-sójový bujón (TSB) se zdá stejně dobrý jako bujón z mozko-srdcové infuze (BHIB, brain-heart infusion broth) nebo jako bujón Columbia. U komerčních souprav nebývá jejich složení udáno. U nás dříve často používaný Hemotest I obsahoval místo bujónu jen iontoměničce a jako kultivační médium sloužila samotná odebraná krev zbavená takto bakteri-cidnosti. Iontoměničce se nalézají i v některých systémech s bujónem. Inhibují účinek komplementu a lysozymu, interferují s fagocytózou a inhibují aminoglykosidy. Jako antikoagulans se do kultivačního média přidává nejčastěji polyanetolsulfonát sodný, i když může potlačovat choulostivé mikroby jako meningokoky a gonokoky, ba i peptostreptokoky. Tento inhibiční účinek se dá údajně neutralizovat 1,2% želatinou. Někteří autoři doporučují obohatit bujón 10 až 30% sacharózou, jež má sloužit jako osmotický stabilizátor bakteriálních forem s poškozenou stěnou. Nevýhodou je, že v přítomnosti takto koncentrované sacharózy erythrocyty hemolyzují, což vadí při odečítání. Některá kultivační média určená do automatických systémů obsahují látky charakteru pryskyřic, které nespecificky adsorbují antibiotika. Efekt těchto nákladnějších médií na záchytnost mikrobů z krve se zatím prověřuje.

### *Přehled používaných systémů*

Nejjednodušším systémem je částečně evakuovaná nádoba obsahující bujón (až na evakuaci se jedná o klasickou tzv. Patočkovu nádobku). Dvoufázové systémy obsahují navíc agarovou půdu, ať šikmo nalitou (tzv. Castañedova nádoba), nebo na zvláštní umělohmotné lopatičce (systém Septi-Chek). Agar se očkuje tak, že se nádoba nahne, takže směs bujónu s krví agar přelije. Systém Signal (Oxoid) se po naočkování "nastaví" jehlou umístěnou v průhledném obalu. Množící se mikroby uvolňují plyn, který krev ze spodní části vytlačuje do horní, což signalizuje pozitivitu.

Zkumavky systému Isolator (Wampole Laboratories) neobsahují bujón, ale mj. antikoagulans a saponin. Naočkováná krev je lyžována (vč. leukocytů obsahujících mikroby), zcentrifuguje se a sediment se rovnou očkuje na pevné půdy. Systém je výborný pro izolaci kvasinek a hub i choulostivých mikrobů, ale není nejvhodnější pro anaeroby. Nevýhodou je pracnost a zvýšená možnost kontaminace.

Původní automatizované systémy využívaly radiometrické detekce množících se mikrobů (BACTEC 460). Novější jsou založeny na detekci CCB, kolorimetrické (BacT/Alert) nebo fluorescenční (BACTEC 9240, Vital), nebo na manometrické detekci produkce či spotřeby plynů obecné (ESP, o.a.s.i.s). Výhodou automatických systémů je rychlejší detekce mstu mikrobů a nižší pracnost, nevýhodou vyšší cena jak základní investice, tak speciálních nádobek.

### *Podmínky kultivace*

Rada výrobců doporučuje souběžně s běžnou nádobkou kultivovanou **aerobně** naočkovat ještě nádobku ke kultivaci **anaerobní**. Taje plněna atmosférou snižující redox potenciál bujónu a umožňující tak růst anaerobních mikrobů. Poslední práce hovoří většinou proti rutinnímu užívání anaerobních hemokultur, protože i tak nízká frekvence anaerobní bakteriémie se stále snižuje. Kromě toho hodnota redox potenciálu (Eh) většiny médií v komerčních aerobních nádobkách s odsátou atmosférou (odsává se, aby v nádobce vznikl podtlak a krev se do ní snadno vpravila) stačí k zahájení růstu klinicky významných anaerobů. Anaerobní nádobka však znamená zvýšený objem kultivované krve, což sice zvýší náklady, ale i záchyť i fakultativně anaerobních bakterií k optimálnímu záchyťu aerobních mikrobů, jako jsou pseudomonády a kvasinky, ale i některé kmeny hemofilů, se naopak doporučuje zrušit vakuum u jedné z nádobek pomocí jehly uzavřené sterilní vatou (není třeba, aby tato jehla během vlastní kultivace zůstávala zabodnutá v zátce)

**Teplota** kultivace by se měla pohybovat mezi 35 - 37 °C, jen pro některá výjimečná agens (např. *Mycobacterium genavense* nebo *M. haemophilum*) by měla být 30 °C.

**Délka** kultivace by rutinně měla činit 7 dnů. Inkubovat hemokulturové bujóny dele má smysl při podezření na endokarditidu a fungémii a rovněž v případě, je-li nemocný pod vlivem antibiotik.

#### *(dečítání a vyočkování hemokultur*

Rutinní vyočkování do 6 hodin inkubace se nedoporučuje, i když u některých infekcí je zvláště u dětí bakteriémie tak vysoká, že z jediné kapky krve by vyrostlo několik kolonií

Následujícího dne (označovaného zde jako první den hemokultivace) se nádobky opatrně vyjmou z termostatu, aby se sedlá krev neroztřepala, a pátrá se po okem patrných **známkách mikrobiálního růstu**, totiž po zákalu, hemolýze, bublinkách, příp. viditelných koloniích na povrchu nebo uvnitř sedimentu krvinek. V negativních případech se první den a druhý den po založení hemokultury **vyočkovává bujón na pevné půdy**, nejlépe na čokoládový agar nebo obohacený (modifikovaný) krevní agar se stafylokokovou čarou. Mikroskopické vyšetřování makroskopicky negativních hemokultur pomocí barvení dle Grama nemá smysl. Citlivější je však barvení akridino-ranží, které by mohlo nahradit časné rutinní vyočkování z prvního dne.

Bujóny s krví by měly být inkubovány 7 dnů a denně prohlíženy. Slepé subkultury po 48 hodinách inkubace a slepé závěrečné subkultury mají jen malou cenu, a proto se rutinně nedoporučují.

#### *Zpracování pozitivních hemokultur*

**Růst** mikrobů v hemokultuře se obvykle projeví viditelnými změnami, a to zákalem, příp. s bublinkami plynu (enterobakterie), světlými shluky či zrnky na povrchu nebo uvnitř sedimentu erytrocytů (stafylokoky), hemolýzou (streptokoky, klostridia), blankou na povrchu bujónu (pseudomonády, kvasinky) apod. V automatickém hemokultivačním systému (BactAlert, BACTEC aj.) se množení mikrobů prozradí např. zvýšením tenze CO<sub>2</sub> v hemokultivační nádobce, na což systém reaguje optickým a akustickým signálem obsluze, aby pozitivní lahvičku vyňala a zpracovala. Slepé a závěrečné subkultury jsou tu zbytečné.

Z pozitivní hemokultury se připraví **nátěr** a obarví **dle Grama**. Mezitím se pečlivě prohlédnou případné další lahvičky od téhož pacienta. Mikroskopický nález s příslušným podezřením na konkrétní typ mikroba (např. grampozitivní koky ve shlucích, tedy suspektní stafylokoky) se neprodleně **telefonicky hlásí** ošetřujícímu lékaři. Výhodné je moci nález konfrontovat s nejčers-tvějšími výsledky z dalších materiálů.

Na základě mikroskopického nálezu se **očkují** vhodné **pevné půdy** a zakládají orientační diskové **citlivosti na** vhodná **antibiotika**. Kupř. nalezneme-li gramnegativní tyčinky, vyočkujeme bujón na krevní agar, čokoládový agar, půdu MacConkeyho nebo Endovu a anaerobně na krevní agar. V některých případech lze zcentrifugovaný sediment z pozitivní kultury podrobit i některým identifikačním testům. Přímá identifikace ani přímá citlivost z hemokultury nemají smysl, ukazuje-li mikroskopie dle Grama na polymikrobiální bakteriémii.

Pokud se pozitivita hemokultury zjistí podle nárůstu v rutinní subkultuře, postupuje se obdobně. I zde se výsledek Gramová barvení v konfrontaci s dalšími údaji vč. výsledků orientačních testů (oxidáza) neprodleně hlásí. Z narostlých kolonií se připraví

inokulum ke zjištění citlivosti a naočkují se soupravy k rychlé biochemické identifikaci izolátu. Navíc se prohlédne originální lahvička, zda vykazuje známky mikrobiálního růstu. Pakliže ne, médium se obarví dle Grama. Je-li nátěr negativní, nutno uvažovat o možnosti chyby a lahvička se vyočkuje znovu.

Pevné půdy, na něž byly hemokultury vyočkovány, se rutinně **odečítají** za 24 a 48 hod. U atypických mykobakterií (komplex *Mycobacterium avium-M. intracellulare*) je třeba inkubaci prodloužit na 4 týdny, při podezření na bartonely až na 8 neděl.

#### *Interpretace hemokultivačních nálezů*

**Klinický význam pozitivního nálezu** v hemokultuře značně závisí na **druhu** izolovaného **mikroba**. Etiologické agens infekce téměř vždy (ve více než 90 %) představují z běžně izolovaných mikrobů *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* a jiné enterobakterie, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, enterokoky a *Candida albicans*. Naproti tomu různá korynebakteria (tzv. difteroidy) a *Propionibacterium acnes*, resp. bacily a acinetobaktery izolované z krve představují ve více než 95 % kontaminaci, ať z kůže nebo z prostředí.

Problematické bývá posouzení klinické významnosti viridujících streptokoků a zejména koagulázanegativních stafylokoků, jejichž nález je odrazem skutečné bakteriémie jen asi ve 40 %, resp. u stafylokoků v pouhých 15 %. Nejjednodušší je porovnat, v kolika nádobkách z jedné sady odběrů je suspektní mikrob přítomen. Pokud je nalezen jen v jedné nádobce ze dvou nebo dokonce ze tří, jedná se spíše o kontaminantu; je-li v jedné sadě odběrů nalezen **opakovaně** kmen stejného biotypu a antibiogramu, je pravděpodobnost, že se jedná o skutečnou bakteriémii, vyšší.

Obdobně se uvažuje při srovnávání řady postupně odebíraných hemokultur. U endokardi-tid sice bývá hladina bakteriémie nízká, takže negativní hemokultury nejsou výjimkou, je-li však první odběr pozitivní, bývají pozitivní i všechny ostatní. U ostatních typů skutečných bakteriémii bývají pozitivní 2/3 až 3/4 hemokultur. Jediná pozitivní hemokultura v řadě několika postupně odebraných svědčí spíše pro kontaminaci.

Pro infekci svědčí rovněž nález stejného kmene z jiného klinicky důležitého vzorku, stejně jako rychlý růst izolátu (do 48 hodin po založení hemokultury).

## INFEKCE CENTRÁLNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU

Infekce CNS jsou relativně málo časté (incidence bakteriální meningitidy u nás činí přibližně 2-3 případy na 100 000 obyvatel za rok, incidence virových infekcí CNS asi 10 na 100 000/rok), zato ale závažné (smrtnost bakteriální meningitidy je vyšší než 70 % u neléčených a blíží se 10 % u případů léčených).

K patogenezi infekcí CNS sluší poznamenat, že CNS je sice výborně chráněn, je však zároveň vysoce zranitelný. Ochranu mu poskytuje uložení pod pevným anatomickým štítem a krevně mozková bariéra. Pokud ale jsou tyto obranné mechanismy infekčním agens překonány, mohou se projevat i nepříznivě. Zánět v omezeném nitrolebním prostoru má ničivé důsledky na nervové buňky a krevně mozková bariéra omezuje i přestup protilátek a imunních buněk.

Infekční agens pronikají do CNS buď z ložiska na periférii, nebo přímo. *Z periferie* vedou do CNS tři cesty: *hematogenní* (tak se šíří např. meningokoky), *per continuitatem* ze sousedících orgánů a tkání (např. pneumokoky nebo hemofilu ze středního ucha přes kost spánkovou) a *podél nervu* (virus herpes simplex, virus vztekliny). *Přímo* se do CNS dostávají po poranění (fraktury báze lebni) např. pneumokoky, stafylokoky, nokardie a mikromycety (aspergily).

**Etiologie** infekcí CNS se liší v závislosti na **typu a trvání** choroby. Z tohoto hlediska je třeba zkoumat odděleně etiologii 1. akutních meningitid, 2. chronických meningitid, 3. encefalitid, 4. mozkových abscesů akutních a 5. mozkových abscesů chronických.

### *Akutní meningitidy*

V případě **akutní** meningitidy je nutno rozlišit, zda se jedná o tzv. **meningitidu purulentní** (v naprosté většině bakteriálního původu), nebo o tzv. **meningitidu aseptickou** (obvykle původu virového). K tomu je třeba kromě anamnestických údajů a klinických nálezů laboratorně vyšetřit především mozkomíšni mok (likvor) získaný lumbální punkcí. Likvor pak vyšetřujeme cytologicky (na charakter a množství buněk), biochemicky (především na hladinu bílkovin a glukózy) a mikrobiologicky (mikroskopicky, na průkaz

Tab. č. 2. **Nálezy v likvoru u akutní meningitidy**

znak	norma	akutní meningitida	
		bakteriální (purulentní)	virová (aseptická)
buničky	0-6/μl	↑↑↑ (>1000)	↑↑ (100-500)
proteiny	20-50 mg/100 ml	↑↑ (>100)	↑ (50-100)
glukóza	40-80 mg/100 ml	↓↓ (<30)	≈ (30-40)

Legenda: hodnota ↑↑↑ enormně zvýšená, ↑↑ zřetelně zvýšená, ↑ málo zvýšená, ↓↓ zřetelně snižená, ≈ téměř v normě

mikrobiálních antigenů, příp. dalšími rychlými postupy, a klasickou kultivací).

V tabulce č. 2 je uveden orientační přehled výsledků cytologického a biochemického vyšetření likvoru k diferenciální diagnostice akutních meningitid původu bakteriálního a virového. U bakteriální meningitidy je přítomno enormně zvýšené množství zánětlivých buněk typu polymorfonukleárů, zřetelně zvýšená hladina bílkoviny a glukóza spotřebovaná metabolizujícími bakteriemi. U virové meningitidy je počet buněk rovněž zvýšen, ne však tak výrazně, a morfologicky převažují lymfocyty. Hladina bílkoviny v likvoru může být jen málo zvýšena a glukóza prakticky zůstává v normě. Podrobněji je toto téma probíráno v učebnicích infekčního lékařství.

**Etiologie akutní bakteriální** meningitidy se pak výrazně liší podle **věku** nemocného (tab. č. 3). U novorozenců jsou častými původci *Streptococcus agalactiae* a příslušníci čeledi *Enterobacteriaceae*, vzácnější je *Listeria monocytogenes*. U kojenců a batolat převládá *Haemophilus influenzae*, méně časté jsou meningokoky a pneumokoky. U starších dětí a mladých dospělých je nejdůležitějším původcem *Neisseria meningitidis*. U dospělých se na etiologii asi stejnou měrou podílejí *Streptococcus pneumoniae* a

skupina běžných bakterií, jež jsou v následující tabulce označeny jako "ostatní" bakterie. Patří k nim zejména jiné streptokoky, stafylokoky a enterobakterie. V seni u pak asi polovinu purulentních meningitid vyvolává *Streptococcus pneumoniae*, o zbytek se dělí ostatní mikroby vč. *Listeria monocytogenes*.

Již tak poměrně vysoká letalita akutní bakteriální meningitidy je obzvláště výrazná u případů pneumokokové a listeriové etiologie. Celoživotní neurologické následky (většinou obrny) jsou častější po meningitidách vyvolaných pneumokoky, listeriami, skupinou "ostatních" bakterií a zejména způsobených *Haemophilus influenzae*.

Tab. č. 3. Etiologie akutních bakteriálních meningitid dle věku (v %), stupeň letalita a častost neurologických následků

věk	<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>	ostatní	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>
0-1 měs.	49	5	<1	33	3	9
1 -4 roky	2	70	13	6	9	<1
5-29 let	<1	8	43	28	18	2
30-59 let	3	5	11	38	36	7
>60 let	3	3	4	27	49	14
průměr	5	45	14	15	18	3
letalita	+	+	+	+	+++	+++
následky	+	+++	+	++	++	++

Pozn.: Sloupec „ostatní“ zahrnuje meningitidy vyvolané stafylokoky, enterobakteriemi, jinými druhy streptokoků a ostatními bakteriemi

Mikrobiologická **diagnostika** purulentních meningitid spočívá ve vyšetření likvoru. Důraz se klade na **rychlost**. Mozkomíšni mok se odebírá přísně asepticky. Při podezření na akutní bakteriální meningitidu je likvor natolik závažným materiálem, že musí být do laboratoře dopraven okamžitě po odběru zvláštním poslem, resp. zvláštním sanitním vozem. Vedly se dlouholeté spory, při jaké teplotě vzorek likvoru transponovat. Optimální se jeví 37 °C, horší je vzorek chladit na 0 - 4 °C. Zasiílat likvor při teplotě okolí je chybou: při tzv. pokojové teplotě se kupř. meningokoky již nemnoží, propadají však autolýze.

Ihned po přijetí likvoru v laboratoři se vzorek zhodnotí makroskopicky a pokud není výrazně zakalený, zcentrifuguje se. Ze sedimentu se připraví několik preparátů. Jeden se obarví dle **Gramu**, zbylé se ponechají v rezervě. Supernatant se vyšetří na přítomnost bakteriálních **antigenů** latexovou aglutinací pomocí některé vhodné komerční soupravy. Má-li laboratoř možnost, bude se snažit o průkaz bakteriální **DNA** pomocí PCR, příp. o průkaz endotoxinu pomocí Limu-lus testu. Všechny nálezy se **okamžitě telefonují** odesílajícímu lékaři.

**Kultivační vyšetření** likvoru je i v případě využití expresních diagnostických postupů **nezbytné**. Sediment se kultivuje na sestavě půd, umožňujících zachytit i náročná agens vč. hemofilů a meningokoků. Nutno je tedy naočkovat kromě běžných půd i čokoládový agar, příp. obohacený (modifikovaný) krevní agar, a inkubovat půdy v atmosféře se zvýšenou tenzí CO<sub>2</sub> Selektivní média určená např. k izolaci gonokoků jsou zbytečná. Protože půdy je třeba inkubovat alespoň 48 hod, je nutno při prvním odečítání dbát, aby se nekontaminovaly např. vzdušnou flórou. K urychlení kultivačních výsledků je výhodné vyšetřovat likvor v automatu na hemokultury a naočkovat ho tedy do půd pro tento přístroj určených.

Co se týká **virových (aseptických) meningitid**, jsou celkově několikrát **častější**. Incidence je asi 4 - 5 případů/100 000 obyvatel/rok. Původci těchto meningitid jsou nejčastěji různé typy *enterovirů* (echoviry a coxsackieviry), vzácně virus herpes simplex a virus varicelly-zosteru. Pod obrazem aseptické meningitidy dále většinou probíhá infekce virem evropské klíšťové encefalitidy (dalších asi 6/100 000/rok). Meningitida, resp. meningoencefalitida, naštěstí většinou klinicky nemá, provází pravidelně zánět příušních žláz (parotitis epidemica), jež se zatím vyskytuje v počtu cca 50 až 60 případů/100 000 obyvatel/rok.

K laboratornímu průkazu etiologie aseptické meningitidy je třeba kombinovat virologický **průkaz přímý i nepřímý**. Likvor, ev. krevní koláč, se vyšetřuje klasicky kultivací na tkáňových kulturách a na sajících myšatech; v případě parotitidy lze užít i kuřecí embrya. Předpokládáme, že v nejbližší době bude zavedena molekulárně biologická diagnostika metodou PCR. Akutní a rekonvalescentní vzorek krve se odebírá v každém případě a vyšetřuje na titr protilátek proti neuro-virům, i když jsme si vědomi, že právě u enterovirů není serologický průkaz vzhledem k velkému počtu typů obvykle možný.

#### *Chronické meningitidy*

U chronicky probíhajících zánětů mozkových plen bývá likvor často **čirý**. Nejčastějším původcem je *Mycobacterium tuberculosis* a nejčastějším projevem je **meningitis basilaris**, pro niž je charakteristické nahromadění zánětlivých změn na bázi lební. Při bazilární meningitidě se ve vzorku likvoru ve zkumavce může vysrážet fibrinová síťka. Dalšími původci chronických meningitid bývají mykotické organismy, zejména aspergily nebo kvasinkovitý mikroorganismus *Cryptococcus neoformans*.

Pro úspěšnou mikrobiologickou **diagnostiku** je nutné, aby odesílající lékař na žádance své podezření na specifickou (tj. tuberkulózní) a kryptokokovou etiologii uvedl. Jen v tom případě laboratoř kromě rutinního postupu vyšetření likvoru zvolí ještě další metody. Jedná se o barvení vzorku na acidorezistentní tyčinky dle Ziehla-Neelsena nebo o důkaz kryptokokových pouzder v preparátu barveném pomocí tuše. K důkazu mykotických antigenů je třeba vzorek vyšetřovat odlišnou soupravou. Stejně tak při použití PCR je třeba použít specifické primery. K vypěstování původce tuberkulózy je nutno založit dlouhodobou kultivaci (moření vzorku je tu chybné, protože zbytečné), resp. použít speciální automat. Rovněž kryptokoky je nutno kultivovat déle, než je u kvasinek obvyklé, tedy nejméně 10-14 dnů.

#### *Encefalitidy*

Prakticky se jedná jen o **akutní encefalitidy virové** etiologie. Nejčastějšími původci encefalitidy u nás jsou *virus klíšťové encefalitidy*, méně často *virus herpes simplex*, vzácně některé *enteroviry*. Častá, ale poměrně benigní až klinicky bezpříznaková (zjistitelná jen vyšetřením likvoru) je encefalitida, resp. meningoencefalitida vyvolaná *virem parotitidy*.

Laboratorní průkaz virových encefalitid je obdobný jako ve shora popsaném případě aseptických meningitid. U herpesvirové nekrotizující encefalitidy se opouští imunofluorescenční průkaz virových antigenů v biopsiích z postiženého mozkového laloku a zavádí se průkaz virové DNA v likvoru pomocí PCR.

#### *Akutní mozkové abscesy*

Akutní mozkové abscesy jsou původu **bakteriálního**. Nejčastěji v nich nalézáme *smíšenou anaerobní a aerobní*, resp. fakultativně anaerobní *flóru*. Jedná se často o peptokoky nebo pepto-streptokoky spolu s různými druhy stafylokoků, streptokoků, enterokoků nebo enterobakterií. Dalšími běžnými původci akutních mozkových abscesů jsou *Staphylococcus aureus* i *Staphylococcus epidermidis*, beta-hemolytické streptokoky skupin A a D a nokardie.

Vyšetřují se likvor i krev, i když vzhledem k uzavřenému charakteru infekčního ložiska má naději na úspěch jen punkce a vyšetření obsahu abscesu mikroskopicky a kultivačně, vč. kultivace anaerobní.

#### *Chronické mozkové abscesy*

Chronické ohraničené ložiskové infekční procesy v mozkové tkáni mohou být původu bakteriálního, mykotického nebo parazitárního. Z **bakterií** jsou to zejména *Mycobacterium tuberculosis*, *Nocardia asteroides* a rozmanité grampozitivní koryneformní

mikroby vč. *Rhodococcus equi*. Z **mykotických** agens tu lze jako původce očekávat např. některé aspergily, vzácně *Cryptococcus neoformans*. Stejným obrazem se mohou manifestovat i **parazitární** onemocnění *cysticer-kóza* (*Cysticercus cellulosae* při infestaci *Taenia solium*) a *hydatidóza* (syn. *echinokokóza*, při napadení *Echinococcus granulosus*).

Laboratorní diagnostika není snadná. Kombinovat je třeba nejen vyšetření bakteriologická vč. dlouhodobé kultivace, ale i mykologická a parazitologická. Důležitá je zde mikroskopie a cytologie. V některých případech pomůže i vyšetření serologické, průkaz protilátek např. proti aspergilům nebo tzv. tkáňovým parazitům.

## RESPIRAČNÍ INFEKCE

Respirační infekce patří zejména u dětí k **nejčastějším** infekcím, s nimiž se praktický lékař setkává ve své ordinaci. Vzhledem k tomu, že dýchací trakt je natolik ideálním místem pro množení virů a bakterií, je až s podivem, že se respirační infekce nevyskytují ještě hojněji. I tak mají obrovský **ekonomický dopad** na hospodářství vůbec a zdravotnictví zvláště. Často se přenášejí v kolektivech a občas se objeví v podobě epidemií. Tři čtvrtiny respiračních infekcí (a u dětí ještě více) jsou vyvolány **viry**.

Příznaky čili klinická manifestace, jakož i etiologie respirační nákazy závisí na její lokalizaci v dýchacím traktu.

### *Infekce nosu a nosohltanu*

**Rhinitis** a **nasopharyngitis** bývají součástí běžného nachlazení (common cold) a projevují se především rýmou (*coryzá*) a bolestí v krku. Primárním etiologickým agens bývají rhinoviry (ve více než 50 % případů), koronaviry a ostatní respirační viry kromě virů chřipky, pro niž rýma není typická. Na virovou infekci záhy nasedá sekundární infekce bakteriální, což se projeví změnou vzhledu nosního sekretu z bezbarvého hlenovitého na nažloutlý hnisavý. Z bakterií se na akutní rhinitidě nejčastěji uplatňují *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus pneumoniae*. Tyto mikroby, zejména zlatý stafylokok, se totiž mnohdy vyskytují i v nosní dutině nebo na nosní mandli zdravých osob. Z případů chronických rým kromě zmíněných bakterií můžeme vypěstovat ještě *Klebsiella ozaenae* nebo *K. rhinoscleromatis*.

Virologické vyšetření běžného nachlazení je za normální situace zbytečným luxusem. Bakteriologické vyšetření výtěru z nosu může poskytnout vodítko o etiologii sekundární bakteriální infekce, systémová antibiotická léčba nekomplikované akutní hnisavé rýmy však není na místě. Výtěry z nosohltanu se však vyšetřují rovněž při pátrání po nosičství *Neisseria meningitidis* a pro záchyt původce dávivého kašle (*Bordetella pertussis* a *B. parapertussis*).

### *Infekce orofaryngu včetně tonsil*

I když většina **akutních tonsilitid afaryngitidje** virového původu (kromě rhinovirů a ko-ronavirů je tu třeba vyzvednout roli adenovirů), důležité je vzhledem k možným pozdním následkům potvrdit akutní tonsilitidu vyvolanou **beta-hemolytickým streptokokem skupiny**

**A** (*Streptococcus pyogenes*). Dle vzhledu se rozlišuje nejčastěji *tonsillitis acuta* (běžněji nazývaná *angina*) *catarrhalis*, *follicularis*, *lacunaris* a *pseudomembranosa*. Klinické rozlišení virové a bakteriální tonsilitidy je velmi obtížné, nepřesné až nemožné. Drobně skvrnitý charakter (rozšířené cévky, nikoli petechie) zanícené sliznice patra a hltanu svědčí spíše pro virovou etiologii (tzv. Hynkova



kropenatá faryngitis). Pro adenovirozy je typické zvětšení lymfatických folikulů, které vystávají pod povrchem sliznice, jakož i současné zřetelné postižení spojivek ve formě folikulární konjunktivitidy. EB-virová tonsilitida (*infekční mononukleóza*) se mj. projevuje povlázky až pa-blánami na patrových mandlích a je provázena dalšími příznaky, např. výraznější krční i celkovou lymfadenopatií. U chřipkové faryngitidy zase převládají příznaky celkové (horečka, únavnost, bolesti svalů). Pro streptokokovou anginu či tonsilofaryngitidu je charakteristická spíše stejnoměrně šarlatová a zduřelá sliznice tonzil a jejich okolí až celého faryngu, příp. s petechiemi na patře, jakož i nepřítomnost rýmy a kašle. Termínem *herpangina* se označují puchýřnaté léze na mandlích a na patře vyvolané coxsackieviry skupiny A. Jako pablánová (pseudomembranózní) angina probíhá *záškrt (difterie)*. Nápadně bělavé povlaky vidíme při *moučnivce (soor)*, postihující sliznici orofaryngu a tonsil výrazně oslabených jedinců. Nekrotizující až gangrenózní vzhled má *angina Plautova-Vincentova*, v níž se nalézá smíšená anaerobní flóra fúsobakterií a spirochet. Je nyní vzácná, častější jsou nyní lehčí formy tonsilitid vyvolané anaeroby, zvl. u dětí.

Ani u tonsilitid a faryngitid není virologická diagnostika běžně potřebná. Při **bakteriologické diagnostice** tonsilitid je nejdůležitější prokázat infekci beta-hemolytickým streptokokem skupiny A (*Streptococcus pyogenes*), resp. zachytit případy faryngitid či tonsilitid vyvolaných možná streptokokem jiné skupiny (C, F, G) nebo pneumokokem, vzácně gonokokem, *Arcanobacterium haemolyticum* nebo původcem záškrtu. Snaha je zachytit rovněž hemofily a meningoko-ky, i když mnohem častěji než u předchozích bakterií není jejich úloha v etiologii tonsilofaryngitid vždy jednoznačná. Rozhodně však mohou zhoršovat průběh původně virového onemocnění.

Klasickou metodou je **kultivace** výtěru z krku, což představuje stěr z tonsil a zadní stěny hltanu. Odeslání vzorku v transportní půdě by mělo být pravidlem. O nejvhodnějších podmínkách kultivace se občas vedou spory.

Kultivace ve zvýšené tenzi CO<sub>2</sub>, prodloužení inkubace na 48 hod, subkultura z bujónu, přidání disku s kanamycinem nebo cotrimoxazolem nebo přímo selektivní selektivní krevní agar s těmito látkami, to vše může zvýšit záchyt beta-hemolytických streptokoků skupiny A, pokud se v krku vyskytují v malém počtu. Má však klinický význam snažit se o záchyt i těchto ojedinělých beta-hemolytických streptokoků? Víme, že právě u zdravých nosičů (až 10 % populace) se tyto mikroby mohou vyskytovat v malém množství v krku a naopak při typických streptokokových angínách a při spále je kultivační nález *S. pyogenes* charakteristicky masivní. Za předpokladu řádného odběru (a to při bolestivém zaníceném krku může být problém) a rychlého transportu do laboratoře by k záchytu *S. pyogenes* měl stačit neselektivní krevní agar s beranými erytrocyty, doplněný v místě předpokládaného hustého nárůstu několika šikmými vpichy kličkou ke dnu misky. Některé kmeny se totiž prozradí hemolýzou jen v mikroaerofilním prostředí vpichů. K záchytu hemofilů se přes naočkovaný krevní agar vede čára kmenem *Staphylococcus aureus*. Doporučuje se kmen produkující pouze beta-toxin. Vedle takového kmene se prozradí *Streptococcus agalactiae* zesílením stafylokokové hemolýzy a *Arcanobacterium haemolyticum* naopak její inhibicí. K záchytu meningokoků lze na naočkovanou půdu položit selektivní antibiotické disky; krevní agar však musí být připraven z obohaceného základu (tzv. modifikovaný krevní agar) a inkubován v prostředí se zvýšeným množstvím CO<sub>2</sub>.

Přímo do klinické praxe, tedy do ambulancí, pronikají **rychlé diagnostické postupy** k detekci beta-hemolytických streptokoků skupiny A, přesněji jejich antigenů, založené hlavně na imunoenzymatických reakcích. Vyšetřuje se opět výtěr z krku a v pozitivním případě se obvykle na vhodné podložce objeví barevný symbol. Tyto testy jsou vysoce specifické a natolik rychlé, že jsou hotovy ještě během přítomnosti pacienta v ambulanci. Pozitivní nález svědčí pro přítomnost velkého množství *Streptococcus pyogenes* v krku a tudíž pro nutnost nasadit specifickou léčbu. Při negativním výsledku by se pro nižší citlivost těchto testů měl odebrat nový výtěr na konvenční "kultivaci.

**Lékem volby** u beta-streptokokových angin a faryngitid zůstává jednoznačně **penicilin**. Pouze u prokázaných alergií se podají makrolidy. Nedojde-li během dvou dnů ke zlepšení, nejedná se o anginu způsobenou *Streptococcus pyogenes*. Je třeba se zařídit podle výsledku kultivace a citlivosti, příp. uvažovat o tonsilitidě vyvolané anaerobními mikroby a zkusit linkosamidy nebo peniciliny potencované inhibitory beta-laktamázy.

### *Infekce středního ucha a vedlejších dutin nosních*

**Akutní** zánět středního ucha (*otitis media*) a paranasálních dutin (*sinusitis maxillaris*, příp. *frontalis*) obvykle opět zahajují respirační viry, příp. *Mycoplasma pneumoniae*. Hnisavá bakteriální infekce bývá až sekundární. Podílejí se na ní především *Streptococcus pneumoniae* a *Haemophilus influenzae*, méně často *Branhamella (Moraxella) catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus pyogenes*. Ukazuje se, že v etiologii mediálních otitid a sinusitid se poměrně často uplatňují i anaeroby, zejména *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp. a *Pep-tostreptococcus* spp. Komplikací zánětu středního ucha je zánět výběžku bradavčitého (*mastoiditis*) a především hnisavý zánět mozkových plen (*meningitis purulenta*), příp. trombosa esovitého splavu. Zánět zevního zvukovodu (*otitis externa*) bývá většinou záležitostí *Staphylococcus aureus*.

U **chronické** otitidy se uplatňuje zejména *Pseudomonas aeruginosa*, příp. *Proteus mirabilis*. V etiologii chronických sinusitid hrají roli většinou grampozitivní koky (stafylokoky), a to i anaerobní (peptokoky, peptostreptokoky).

Pro **laboratorní diagnostiku** otitid a sinusitid je nejdůležitější **kultivace** bakteriálního původce. Odebírá se sekret ze středouší po paracentéze nebo spontánní perforaci, u externích a chronických otitid výtěr zvukovodu. U sinusitid má smysl vyšetřovat jen centrifugovaný výplach z dutiny provedený sterilním fyziologickým roztokem, nikoli zředěným persterilem, peroxidem či borovou vodou. To jsou sice antiseptika poměrně slabá, ovšem původce sinusitidy se z nich podaří vykultivovat jen stěží. U chronické sinusitidy je nutná i anaerobní kultivace vzorku. Z nálezů ve výtěru z nosu nebo nosohltanu nelze usuzovat na etiologii vyšetřované sinusitidy.

V **terapii** akutních hnisavých otitid a sinusitid se používají aminopeniciliny, lépe s inhibitorem beta-laktamázy, cefalosporiny, kotrimoxazol, linkosamidy a makrolidy.

### *Infekce příklopky hrtanové*

*Haemophilus influenzae* typ b vyvolává izolovanou **epiglottitidu**. Otok epiglottis pak může ohrozit i život postiženého dítěte. Bakteriologickému vyšetření se vyhýbáme, pokus o odběr by mohl vyvolat laryngospasmus a stejně vzhledem k závažnosti a rychlému průběhu stavu se na výsledek bakteriologie nečeká. Je však vhodné odebrat krev na hemokulturu. U dítěte se zajistí průchodnost dýchacích cest a nasadí kortikoidy a antibiotikum účine proti hemofilům (amoxicilin, ale nikoli samotný, nýbrž potencovaný klavulanátem, Cefuroxim, cefotaxim, ceftriaxon, u alergie na beta-laktamy chloramfenikol).

### *Infekce laryngu a trachey*

Při zánětu hrtanu jsou postiženy hlasivky, což se projevuje chrapotem. Nejdůležitějšími původci **laryngitidy** a **tracheitidy** jsou **viry** parainfluenzy, viry chřipky a RS-virus. Rhinovirům prostředí hrtanu a průdušnice s teplotou 37 °C příliš nevyhovuje (jsou adaptovány na teplotu nosní sliznice, což je 33 až 35 °C). Z bakterií v této oblasti respiračního traktu vyvolává primární infekce hlavně *Chlamydia pneumoniae*. Rovněž původce záškrtu, *Corynebacterium diphtheriae*, může vyvolat **pseudomembranózní laryngotracheitidu** (tzv. *croup*). Ostatní bakterie, zejména zlaté stafylokoky a hemofily, většinou nasedají na sliznici poškozenou viry.

Vzhledem k závažnosti zánětů laryngu a trachey bývá **virologické** vyšetření často na místě. Klinický význam má především tzv. expresní virologická diagnostika, založená obvykle na průkazu virových antigenů imunoenzymatickým postupem. Běžně tak lze dokázat antigeny virů chřipky A a B, parainfluenzy, RS-viru, adenovirů & *Mycoplasma pneumoniae*. Klasická virologická diagnostika, tj. izolace viru a serologický průkaz, je důležitá z hlediska epidemiologického. Zejména na začátku chřipkové sezóny je třeba neprodleně zjistit, který virus a jaký kmen viru chřipky se hodlá šířit v populaci.

**Bakteriologické** vyšetření laryngitid je nezbytné při podezření na záškrť. Odebírají se stery z pablán a kultivují na půdě Loefflerově a na půdách s teluričitanem (kupř. na půdě Claubergově). Očkuje se i krevní agar a nejsou-li zrovna speciální půdy na

záškrt k dispozici, lze krevní agar učinit selektivním pomocí kombinace disků s kolistinem a kyselinou nalidixovou. Podezřelé kolonie se určují mikroskopicky, biochemicky a průkazem toxicity.

V terapii záškrtu antibiotika (penicilin) nestačí, život zachraňuje pasivní imunizace sérem proti difterickému toxinu.

### *Infekce bronchů*

Většina **bronchitid**, zvláště u dětí, je virového původu. Průdušky postihují hlavně viry chřipky, ale i adenoviry, parainfluenzové viry a RS-virus. Často působí akutní exacerbace chronické bronchitidy. Z bakterií se jako sekundární patogeny uplatňují v bronších mj. pneumokoky, hemofily, branhamely a zlaté stafylokoky, jako primární agens pak zejména *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* a *Bordetella pertussis*. Při cystické fibróze vypěstujeme ze sputa mukózní kmeny *Pseudomonas aeruginosa* nebo *Burkholderia cepacia*.

Virologická diagnostika etiologie akutních bronchitid probíhá stejně jako u laryngitid. Kromě laryngeálních výtěrů se vyšetřuje i sputum. Bakteriologické vyšetření sputa bude probráno až v odstavci o zánětech plic. *M. pneumoniae* lze vypěstovat ze sputa na speciálních půdách, vžil se však serologický průkaz protilátek IgM metodou ELISA a průkaz čtyřnásobného vzestupu titru protilátek ve vazbě komplementu. Mnohdy funguje i průkaz chladových aglutininů, i když se požaduje jen výjimečně (pravděpodobně se na něj zapomíná). Diagnostika *Chlamydia pneumoniae* se teprve rozvíjí. I když je možno toto agens vypěstovat na tkáňových kulturách, budoucnost mají rychlé metody průkazu. Serologická diagnostika pomocí společného antigenu chlamydií je možná.

U **syndromu dávivého kašle** (*pertusse*) je třeba se zaměřit jednak na průkaz *B. pertussis*, resp. *B. parapertussis*, jednak na průkaz adenovirů. Na vyšetření se v transportní půdě, příp. zmražené, odesílají laryngeální výtěry, případně pernazálně odebrané stery ze zadní klenby noso-hltanu. Metoda tzv. kašlacích ploten se zdá málo citlivá. K izolaci bordetel jsou nutný speciální půdy, např. půda Bordetova-Gengouova. Syndrom dávivého kašle lze diagnostikovat i serologic-ky.

Mukózní kmeny pseudomonád a burkholderií při *cystické fibróze* mohou růst pomalu, takže na krevním agaru se skrývají pod normální mikroflórou a na Endově půdě jsou zřetelné až za 48 hodin.

V empirické **terapii** akutních purulentních bronchitid se používá ampicilin nebo amoxicilin, příp. potencované inhibitorem beta-laktamázy, Cotrimoxazol nebo cefalosporin II. generace. V léčbě *pertusse* se uplatňuje erytromycin, nověji roxithromycin. Při podezření na *M. pneumoniae* nebo *C. pneumoniae* se podávají makrolidy, nejlépe II. generace (azithromycin, clarithromycin), nebo doxycyklin.

### *Infekce bronchiolů*

**Bronchiolitidy** u kojenců vyvolává RS-virus. Infekce se diagnostikuje virologicky, a to na základě průkazu RS-virových antigenů v respiračních sekretech. Kultivace je obtížná a sérologie málo spolehlivá. Antibiotika neúčinkují, zkoušejí se **Virostatika** (ribavirin).

### *Infekce plic*

Etiologie **pnemonií** je rozmanitá. Jiná je u osob původně zdravých, jiná u osob s imuno-deficitem nebo u osob v kontaktu se zvířaty. Liší se u pneumonií akutních, subakutních a chronických, u pneumonií získaných v terénu a u pneumonií nosokomiálních, u dětí a u dospělých. Od etiologie plicních zánětů probíhajících pod obrazem bronchopneumonie se zcela liší etiologie plicních zánětů intersticiálních (tzv. atypické pneumonie).

**Akutní zánět plic** získaný v terénu (tzv. community-acquired pneumonia) u původně zdravých **dospělých** vyvolávají nejčastěji *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* a *Haemophilus influenzae*. Zejména u starších osob se jedná o sekundární bronchopneumonie po virovém, především chřipkovém postižení respiračního epitelu v bronších. U **dětí** je na prvním místě *Haemophilus influenzae* a kromě pneumokoků se v etiologii častěji uplatňují i enterobakterie (*Klebsiella pneumoniae*) a *Branhamella catarrhalis*, u novorozenců *Streptococcus agalactiae* a *Chlamydia trachomatis*. *Atypické pneumonie* u předtím zdravé

části populace působí nejčastěji *Mycoplasma pneumoniae* a *Chlamydia pneumoniae*, z virů pak u dospělých především virus chřipky A a B a u dětí ještě další respirační viry, zejména RS-virus.

U **oslabených** jedinců se na etiologii plicního zánětu podílejí z právě zmíněných agens relativně častěji enterobakterie a *Legionella pneumophila*. V případech těžšího postižení imunity se setkáváme se záněty plic vyvolanými *Pneumocystis carinii*, cytomegalovirem, atypickými myko-bakteriemi, *Nocardia asteroides*, *Aspergillus* spp. a *Candida* spp.

Pokud nemocný uvádí v anamnéze kontakt se **zvířaty**, je při atypické pneumonii nejčastějším agens původce ornitózy (*Chlamydia psittaci*), vzácněji původce Q-horečky (*Coxiella burnetii*). Akutní bronchopneumonie po kontaktu se zvířetem může být vyvolána *Pasteurella multocida* nebo *Francisella tularensis*. Hemorhagické pneumonie jsou známy u sněti slezinné (hadrářská nemoc, původcem je *Bacillus anthracis*) a u moru (*Yersinia pestis*).

Příčinou **nosokomiálních akutních pneumonií** jsou nejčastěji enterobakterie (např. *Klebsiella pneumoniae*), gramnegativní nefermentující tyčinky (*Pseudomonas aeruginosa* a jiné pseudomonády, *Acinetobacter* spp), *Staphylococcus aureus*, anaeroby a *Legionella pneumophila*. Jedná se vesměs o kmeny rezistentní na mnohá antibiotika.

Pod obrazem **pneumonie subakutní nebo chronické** probíhá plicní tuberkulóza (*Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*), častější jsou ale *pneumonie aspirační*, které přecházejí v **plicní abscesy**. Jejich příčinou je nejčastěji smíšená anaerobní flóra (*Prevotella melaninogenica* a *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus* spp. a *Peptostreptococcus* spp.).

I když se při podezření na zánět plic běžně vyšetřuje **sputum**, nebývá toto vyšetření příliš přínosné. Vhodnější je krev na hemokulturu, příp. bronchoalveolární laváž. Výtěr z krku místo sputa většinou nemá diagnostickou cenu. Ve speciálních případech lze vyšetřit krev na serologický průkaz původců respiračních nákaz.

Sputum je nejproblematictějším materiálem zasílaným k bakteriologickému vyšetření. Jak praví okřídlené rčení, obsahuje vše od alveolů zubních po alveoly plicní. Ačkoli pochází z dolních částí dýchacího traktu, vždy je kontaminováno ústní mikroflórou. Mimo to mnoho vzorků, zaslaných pod hlavičkou sputa, jsou ve skutečnosti pouhé sliny. Ani vložky relativně čirého hlenu neobsahují patogenní bakterie, neboť zvýšená sekrece hlenu jen odráží zánět sliznice způsobený respiračními viry. Naději na úspěch ve smyslu izolace možného patogena přináší vyšetření vzorku sputa hlenohnisavého (mukopurulentního) a hnisavého.

V přístupu k vyšetřování sputa se bakteriologové dělí na ty, kteří sputum homogenizují, a ty, kteří tak nečiní. První protřepávají sputum s broncholyzinem a vyočkovávají homogenizovaný vzorek kalibrovanou kličkou. V mikroskopickém preparátu hodnotí vzájemný poměr plochých epitelů a leukocytů; pokud je nalezeno epitelů mnoho a leukocytů nepatrně, svědčí to pro výraznou orofaryngeální kontaminaci a vzorek se označí za slinu a nekultivuje se. Při semikvantitativní kultivaci sputa se za signifikantní považuje nález patogenního mikroba v množství >10 v 1 ml sputa. Druhá skupina mikrobiologů považuje za racionálnější vyšetřovat ze sputa jen hnisavé vložky. Protože vylovit bakteriologickou kličkou hnisavou vložku ze sputa je bez ztráty času takřka nemožné, vyočkovává se sputum pomocí sterilního vatového tamponu. Při mikroskopii se věnuje pozornost zejména místům s nahromaděnými leukocyty a s cylindrickými epiteliemi z dolních dýchacích cest. Morfologie mikrobů z těchto míst preparátu (zejména pokud se najdou fago-cytované) zkušenému bakteriologovi napoví, co může očekávat při kultivaci.

Půdy, které se používají k vyšetření vzorků z dolních částí respiračního traktu, se inkubují v atmosféře s 5 % CO<sub>2</sub>, což zlepšuje zachyt pneumokoků, a musí samozřejmě umožnit růst hemofilů. U hospitalizovaných nemocných se vyplatí použít selektivně diagnostické půdy pro gramnegativní tyčinky a stafylokoky. Anaerobní kultivace sputa nemá význam, lze o ní uvažovat pro vyšetření bronchoalveolární laváže. Vyšetření na přítomnost původce tuberkulózy musí být požadováno zvlášť.

**Terapie** pneumonií se liší podle typu a etiologie. Zcela obecně platí, že akutní bronchopneumonie lze empiricky léčit aminopeniciliny, příp. i potencovanými klavulanátem nebo sulbaktamem, dále pak cefalosporiny odolnými vůči beta-laktamázám nebo makrolidy novější generace. U atypických pneumonií jsou lékem volby tetracykliny, příp. makrolidy II. generace nebo fluorchinolony. Léčba atypických pneumonií musí být dostatečně dlouhá, 14 - 21 dní, jinak hrozí nebezpečí recidivy.

## INFEKCE OKA

Spektrum očních infekcí sahá od poměrně lehkých postižení spojivek a víček k závažným a zrak ohrožujícím infekcím rohovky, celého očního bulbu nebo očnice. Neporušený epitel spojivek a rohovky spolu s účinkem mrkání a slz poskytuje dostatečnou ochranu proti většině mikrobů. Jen několik patogenních bakterií dovede proniknout do neporušených spojivek a rohovky. Jsou to zejména *Neisseria gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Listeria monocytogenes* a *Corynebacterium diphtheriae*. Ostatní mikroby k rozvinutí svého patogenního účinku vyžadují porušení ochranných očních bariér (trauma, kontaktní čočky). To platí i pro normální oční mikroflóru (koagulázanegativní stafylokoky a difteroidy). Na infekcích oka je nebezpečné, že se mohou velmi rychle šířit z jedné struktury na další, vést k jejich zničení a k trvalému poškození zraku.

### *Infekce spojivek (conjunctivitis) Konjunktivitidy bakteriálního původu*

Při **akutním zánětu spojivek** se u dospělých nejčastěji izoluje *Streptococcus pneumoniae*, v teplejším klimatu nebo při současném zánětu víček *Staphylococcus aureus*. U dětí jsou v této situaci nejčastějšími izoláty *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, jiné druhy streptokoků, moraxelly a příslušníci čeledi *Enterobacteriaceae*. Rychle probíhající zánět s velkým množstvím hnisu vyvolávají *Neisseria gonorrhoeae* a *N. meningitidis*.

Etiologie **chronických konjunktivitid** je méně jasná. Izolují se nejčastěji koagulázanegativní stafylokoky, *Staphylococcus aureus* a *Propionibacterium acnes*. Významná u chronických zánětů spojivek bývá účast imunitní složky.

Rutinně se vyšetřují stery ze spojivkového vaku odeslané v transportní půdě. Bakteriologické vyšetření konjunktivitid musí být zaměřeno i na choulostivé a náročné mikroby, jmenovitě hemofily a gonokoky. Cenný je dále nátěr na sklíčku připravený ze seškrabu spojivek.

Oční **infekce vyvolané *Chlamydia trachomatis*** zahrnují *trachom* (serotypy A až C), *in-kluzní konjunktivitidu* (serotypy D až K) získanou obvykle při pohlavním styku a *novorozeneckou konjunktivitidu* (*blenorhoea neonatorum*, rovněž serotypy D až K). Novorozenecká blenorhoea by mohla být - podcení-li se poporodní profylaxe tzv. *credézací* - vyvolána i původcem kapavky. Postižení oka při *lymphogranuloma venereum* (serotypy L<sub>1</sub> až L<sub>2</sub> *C trachomatis*) a při infekci *Chlamydia psittaci* bývá pozorováno jen zcela vzácně. *Chlamydia pneumoniae* byla sice poprvé izolována ze spojivky, onemocnění jí vyvolané je však povahy výrazně respirační, nikoli okulární.

Klasický průkaz chlamydiových inkluzí v seškrabech spojivky vystřídal průkaz imunofluorescenční, resp. imunoenzymatický a postupně se zavádí průkaz DNA. K léčbě očních chlamydióz se užívají lokálně i celkově tetracykliny (lokálně i chloramfenikol), sulfonamidy nebo erytromycin, příp. roxithromycin nebo azithromycin.

### *Virové konjunktivitidy*

Virové záněty spojivek jsou pravděpodobně **nejčastějšími** onemocněními očí. Akutní konjunktivitida je vyvolána většinou adenoviry, herpesviry a enteroviry. Často bývá přítomna při akutní virové infekci horních cest dýchacích; ve folikulární formě se pravidelně dostavuje u ade-noviróz.

Mezi charakteristické virové oční syndromy patří *faryngokonjunktivální horečka*, vyvolaná obvykle adenovirem typ 3, dále pak vysoce kontagiózní (tj. snadno přenosná), často nosoko-miální *epidemická keratokonjunktivitida*, způsobená nejčastěji adenovirem typ 8 a 19, a konečně též vysoce kontagiózní *akutní (epidemická) hemorhagická konjunktivitida*, kterou způsobují nejčastěji enterovirus 70 a coxsackievirus A24.

Konjunktivitida, resp. blefarokonjunktivitida vyvolaná virem herpes simplex patří k závažnějším infekcím, dá se však terapeuticky ovlivnit jododeoxyuridinem nebo nověji aciklovirem. Všechny zmíněné viry lze vypěstovat na tkáňových kulturách a určit neutralizačním testem. K tomu se odebírají výtěry nebo seškraby ze spojivky a zasílají ve virologickém transportním médiu. V laboratoři se očkují na tkáňové kultury lidských buněk (na opicích buňkách se adenoviry obvykle nemnoží). Tyto viry lze dokázat i

jako antigeny pomocí monoklonálních protilátek imuno-fluorescencí nebo metodou ELISA. Konjunktivitidu mohou vyvolat i další herpesviry: virus varicelly-zosteru, vzácně cytomegalovirus i EB-virus.

Chronický zánět spojivky bývá při *molluscum contagiosum*.

#### *Mykotické a parazitární konjunktivitidy*

Bývají vzácné. Postižení oka je známo u loa loa a u onchocerkiázy. Jako *okulární myiáza* nebo *oftalmomyiáza* se označuje přítomnost muších larev v oku. Nebezpečné jsou larvy střečků a masařek, např. střečka ovčího (*Oestrus ovis*) nebo zejména střečka hovězího (*Hypoderma hovis*) a masařky *Wohlfahrtia magnifica*, tyto migrují ze spojivkového vaku do orbity i do oka. K entomologickému určení je třeba larvy nechat dokončit proměnu ve vlhké komůrce (např. v Petřino misce se zvlhčenou gázou).

#### *Infekce očního víčka (blepharitis)*

Většinou záněty spojivek a záněty okraje víčka probíhají současně. Kterýkoli mikroorganismus, který je schopen napadnout kůži nebo spojivku, může vyvolat blefaritidu.

Nejčastěji z okraje očního víčka izolujeme *Staphylococcus aureus* a koagulázanegativní stafylokoky. Akutní stafylokoková infekce mazových (Zeisových) žlázek okraje víčka vede ke vzniku tzv. *ječného zrna (hordeolum)*, což je vlastně absces v lumen postižené žlázy. *Chalazion* je sterilní granulomatózní zánět Meibomovy žlázy.

Infekce moraxellami, zejm. *Moraxella lacunata* a *Moraxella osloensis*, se často projevuje jako zánět očního koutku (*blepharitis angularis*). Víčka dále bývají postížena při lepře a tuberkulóze.

Virová blefaritida může být způsobena virem herpes simplex, zejména u dětí, a dále se může vyskytnout při varicelle. Na víčku se mohou vyskytnout léze *molluscum contagiosum* a bradavice vyvolané papilomaviry.

Parazitární infestace brv a okrajů víček je známa při masivním napadení vši muňkou (*Pthirus pubis*).

#### *Infekce rohovky (keratitis)*

Napadení rohovky mikroby je pokládáno za oční náhlou příhodu vyžadující okamžitý zásah. *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus* ale i jinak takřka nepatogenní *Bacillus cereus* mohou svými enzymy způsobit ztekucení rohovky se ztrátou oka během 24 až 48 hodin. Je-li korneální epitel porušen (i nepatrným úrazem), kterýkoli mikrob může vyvolat infekci rohovky, i *Neisseria gonorrhoeae*.

#### *Bakteriální keratitidy*

Asi v 90 % případů jsou z **bakteriálních rohovkových vředů** izolovány *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Serratia marcescens*, *Proteus mirabilis* a *Streptococcus pneumoniae* (seřazeno podle častosti výskytu). Přitom *Pseudomonas aeruginosa* je nejčastějším izolátem z keratitidy spojené s nošením kontaktních čoček, především tzv. měkkých kontaktních čoček.

Méně časté izoláty z rohovky zahrnují *Neisseria gonorrhoeae*, *Moraxella* spp., *Corynebacterium diphtheriae* a viridující streptokoky. Z chronicky probíhajících vředů se mohou vypěstovat mykobakteria jiná než tuberkulózní a nokardie. Rohovka může být postižena i u všech infekcí chlamydiových. V laboratorní diagnostice je opět nutno zdůraznit vedle kultivace i rychlý průkaz mikroskopický v nátěru z opatrně tupou stranou skalpelu získaného seškrabu z rohovky. Výběr antibiotika k léčbě závisí na typu mikroba a stanovení jeho citlivosti.

#### *Virové keratitidy*

Nejčastějším a nejdůležitějším původcem **virové keratitidy** je infekce virem herpes simplex typ 1, ač infekce vyvolané typem 2 se rovněž vyskytují. Otisk postiženého místa na podložní sklo, usušený, fixovaný a zpracovaný přímou imunofluorescencí k důkazu

virového antigenu je rychlým a spolehlivým postupem vedoucím k diagnóze, rychlejším než jinak celkem snadná kultivace viru na tkáňové kultuře. K léčbě je nejvhodnější acyklovir.

Herpes zoster ophthalmicus, reaktivace latentní infekce virem varicelly-zosteru, probíhá obvykle vážněji. Rohovka může být postižena i po infekci adenoviry, virem spalniček, zarděnek, parotitidy, EB-virem a virem newcastleské choroby.

#### *Mykotické keratitidy*

V anamnéze bývá **úraz rohovky** rostlinným materiálem nebo předmětem kontaminovaným půdou, případně dlouhodobá léčba antibakteriálními antibiotiky, kortikosteroidy či antimetabolity. Z léze se vykultivují vesměs jen oportunně patogenní či saprofytické plísně. Častými agens bývají *Fusarium solanae*, *F. oxysporum*, *Curvularia* spp., *Paecilomyces* spp., *Aspergillus* spp., v posledních letech *Pseudoallescheria boydii*, z kvasinek *Candida albicans*, *C. parapsilosis* a (*C. tropicalis*). K vyšetření jsou nutné seškraby z periferie vředu. Kromě Grama se barví i dle Giemsky a metodou fluorescenční. Kultivace je nutná kvůli následné identifikaci agens. Léčí se amfotericinem B, nystatinem nebo imidazolovými preparáty.

#### *Parazitární keratitidy*

Rohovku postihují **améby** volně žijící v přírodě, především příslušníci rodu *Acanthamoeba* (nejčastěji *Acanthamoeba astronyxis*, *A. castellana* a *A. culbertsonii*). Infekce se vyvíjí po poranění nebo znečištění oka kontaminovanou vodou, půdou nebo kontaktními čočkami a neléče-ná, resp. nepoznaná má zničující následky. Amébová keratitis je často považována za keratitidu virovou nebo mykotickou. Seškraby z rohovky se vyšetřují mikroskopicky po obarvení Giemskou nebo fluorochromem užívaným v mykologii. Pátrá se v nich po polygonálních cystách s dvojitou stěnou, zevní svraštělou a vnitřní typicky hvězdicového tvaru. Ke kultivaci se užívá neživný agar (tj. rozvařený bez bujónu či peptonu) předem naočkovaný např. *Escherichia coli*. Pohybující se trofozoity zanechávají na povrchu agaru zřetelné stopy, na jejichž konci je lze pozorovat. K terapii se zkoušely ketokonazol a propamidin. Účinnější se zdají ornidazol a amfotericin B, ten zůstává lékem volby.

Jako sklerotizující keratitida může probíhat oční filarióza (tzv. onchofthalmie vyvolaná *Onchocerca volvulus*). Bývá postiženo celé oko a v přední komoře oční lze oftalmoskopem spatřit živě se pohybující mikrofilárie.

U nemocných AIDS se může vyskytnou keratitis mikrosporidiová. Diagnostikuje se na základě nálezu drobných oválných cyst (o průměru 1 až 2,5 Šm) po obarvení fluorescenčním, příp dle Giemsky nebo modifikovaným barvením na acidorezistenci i barvením podle Grama. Terapie je zatím ve stadiu pokusů. Úspěšný byl lokálně podaný fumagilin.

#### *Infekce sklery a episklery*

*Scleritis*]t buď místním projevem systémového onemocnění typu revmatoidní artritidy nebo lupus erythematodes, nebo výsledkem šíření infekce z okolních očních tkání (pak probíhá jako *sclerokeratitis*). Jen málo mikrobů dovede proniknout pevným kolagenem sklery. Pokud se jim to zdaří, vyvine se bolestivý, destruktivní proces.

Z bakteriálních původců jsou nejčastější *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* a další enterobakterie, *Streptococcus pneumoniae* a moraxelly. V chronických granulomatózních zánětech se uplatňují mykobakteria. Virové infekce sklery jsou výsledkem šíření viru prostého oparu nebo viru varicelly-zosteru z rohovky. Obdobně se mohou na sklena šířit mykotické organismy (příslušníci rodů *Aspergillus*, *Curvularia*, *Fusarium*, *Paecilomyces* a dalších). Mezi spojivku a očním bulbus vnikají parazité (červ *Loa loa* a muší larvy u oční myiázy).

#### *Infekce očnice (orbitální cellulitis)*

Anatomické poměry (blízkost vedlejších dutin nosních, stavba víček a neexistence účinné drenáže ) predisponují oblast očnice vůči invazi řadou mikrobů. Mikroby se do orbitálních tkání mohou dostat z poranění očnice nebo víček, z infekční procesů na víčkách

a na sousední kůži, z infekcí horních cest dýchacích, zejména z paranazálních dutin, příp. i ze zubních kořenů. Přibývá infekcí spjatých s orbitálními implantáty a protézami.

Kterýkoli mikroorganismus, jenž vyvolal sinusitidu, může způsobit i **orbitální cellulitidu**. U dospělých to bývá nejčastěji *Staphylococcus aureus*, u dětí *Haemophilus influenzae*, méně často *Streptococcus pneumoniae* a *S. pyogenes*. U chronických sinusitid se z orbitální celulitidy obvykle izoluje směs aerobních a anaerobních bakterií (peptokoků a peptostreptokoků). Chronické záněty očnice vyvolávají mykobakteria, nokardie, aktinomycety a mukorovité houby. Co se týče parazitóz, napadení okoohybných svalů larvami *Trichinella spiralis* bývá prvním příznakem trichinelózy.

### *Infekce slzního ústrojí*

Infekční zánět **slzní žlázy** (*dacryoadenitis*) vyvolává nejčastěji *Staphylococcus aureus* a různé druhy streptokoků, vzácně i *Neisseria gonorrhoeae*, z virů pak virus parotitidy, EB-virus a jiné herpesviry.

Zánět **slzního kanálku** (*canaliculitis*), pozorovaný hlavně u dospělých, mívá rozmanitou, často smíšenou etiologii. Izolují se hlavně grampozitivní anaeroby jako *Actinomyces israelii*, *Propionibacterium propionicus* a *P. acnes*, ve směsi s aeroby, jako jsou stafylokoky a streptokoky. Z dalších mikrobů se mohou vyskytnout gramnegativní tyčinky, nokardie a *Chlamydia trachomatis*, anaerobní *Fusobacterium* spp. a *Capnocytophaga* spp., *Candida albicans* a *Aspergillus* spp. Kanálky mohou infikovat i viry herpes simplex a varicelly-zosteru.

Zánět **slzního vaku** (*dacryocystitis*) je nejběžnější infekcí slzního aparátu. Obvykle je spjat s obstrukcí slzovodu, a proto každý mikrob, který kolonizuje slzovod, může vyvolat dakryocystitidu. K běžným izolátům patří *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes* a *Haemophilus influenzae*, dále *Pseudomonas aeruginosa* a *Proteus mirabilis*. Chronický, rekurentní zánět vyvolává *Chlamydia trachomatis*. Vypěstovat lze občas i aspergily, kandidy a aktinomycety. Vyšetřuje se hnis, sekret či odsátý materiál, a to mikroskopicky a kultivačně.

### *Nitrooční infekce*

Infekční **endophthalmitis**, zánět nitroočních tkání či komor, je nejzávažnější a zrak nejvíce ohrožující oční infekcí. Kterýkoli mikrob, jenž se dostane do vnitřních očních struktur, může vyvolat katastroficky probíhající proces. Endoftalmitis bývá často následkem penetrujícího poranění oka a může být i komplikací chirurgického zásahu. Dále vzniká následkem šíření infekce z okolí nebo metastaticky při celkových septických onemocněních (např. jaterní abscesy). Konečně endoftalmitis může být následkem instilace kontaminovaných očních kapek, implantace kontaminovaných intraokulárních čoček nebo vzácně i užití kontaktních čoček. Zánět postihující všechny struktury oka se nazývá *panophthalmia*. Rychlý průkaz a určení invadujícího agens jsou u endoftalmitid a panoftalmií nezbytné. Vyšetřují se aspirované nitrooční tekutiny, příp. proplachy všemi postupy, které má laboratoř k dispozici, a důraz se klade na postupy tzv. rychlé diagnostiky.

Co se týká **bakteriálních** původců endoftalmitid, téměř ze 3/4 jsou grampozitivní. Z jedné třetiny se jedná o koagulázanegativní stafylokoky, dále podle četnosti záhytu jsou to *Staphylococcus aureus*, *Propionibacterium acnes*, viridující streptokoky a enterokoky. S *Bacillus cereus* a s dalšími bacily se setkáváme zejména u endoftalmitid traumatického původu. Probíhají fulminantně a bacilární enzymy zničí oko během 48 hodin. Gramnegativní tyčinky, zejména *Pseudomonas aeruginosa*, bývají nejčastější příčinou endoftalmitid po použití kontaminovaných kapek.

**Virové** intraokulární infekce jsou obvykle vyvolány herpesviry (HSV, VZV, CMV) a manifestují se jako retinitidy nebo chorioretinitidy. Naděje na pozitivní kultivaci na tkáňových kulturách je pouze v případě použití vzorku sklivce jako vyšetřovaného materiálu.

**Mykotická** endoftalmitida je většinou výsledkem šířící se keratitidy. Nejčastějším agens je *Candida albicans*, z vláknitých hub pak příslušníci rodů *Aspergillus*, *Paecilomyces* a *Curvularia*, dále např. *Fusarium solani* nebo *Sporothrix schenckii*.

Nejčastějšími nitroočními **parazity** jsou *Onchocerca*, *Toxocara* a *Toxoplasma gondii*.



## *Uveitis*

**Uveitis** je obecný termín pro zánět některé části, příp. všech tří částí uvey. Nejčastěji probíhá jako *iridocyclitis* a bývá původu autoimunitního. Infekční proces se projevuje obvykle jako *chorioretinitis*, a bývá granulomatózního charakteru. Původci mohou být *Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Nocardia asteroides*, *Aspergillus* spp. a *Candida* spp. Virové infekce uvey probíhají spíše jako chorioretinitidy a působí je herpesviry (HSV, VZV, CMV).

## *Retinitis*

Infekční **záněty sítnice** jsou vzácné, ale ohrožující zrak. Ve velké většině probíhají po obrazem *chorioretinitidy*, retinální *vaskulitidy* nebo *periflebitidy*. Bakteriální a mykotická agens jsou táz, jaká byla popsána při uveitidách. Pro sítnici jsou charakteristické některé infekční syndromy virové a parazitární. Ohroženy jsou osoby imunokompromitované.

Nejčastějšími původci retinitid a chorioretinitid jsou virus herpes simplex, virus varicelly-zosteru a cytomegalovirus. Cytomegalovirová retinitida je typická pro AIDS. Léčí se aciklovirem, ganciklovirem nebo foskarnetem, zkouší se cidofovir. HIV se spíše než v sítnici nalézá ve spojivce a v rohovce. Postižení sítnice ve formě spíše retinopatie než retinitidy je známo po zarděnkách. Očními komplikacemi kongenitálních zarděnek jsou katarakta a glaukom.

Z parazitů vykazuje predilekci pro oko *Toxoplasma gondii*. Sítnice je postižena zejména při toxoplazmóze kongenitální a při toxoplazmóze během vyvinutého AIDS. Oko může být dále postiženo boubelem (*Cysticercus cellulosae*) tasemnice dlohočlenné (*Taenia solium*) nebo larvou *Toxocara canis* a *Toxocara cati* či infestací červem *Loa loa*. Přejodná retinitida je známa i u malárie. Typické postižení retiny zejména u AIDS vyvolává *Pneumocystis carinii*, agens, jež je nyní na podkladě molekulárně biologických postupů považováno za houbový mikroorganismus, avšak zcela zvláštní, odlišný od ostatní příslušníků říše *Fungi* a vyznačující se řadou specifických rysů.

## INFEKCE RAN, KOSTÍ A MĚKKÝCH TKÁNÍ

### *Ranné infekce*

Etiologie ranných infekcí se liší dle místa a povahy poranění. Zhnisá-li banální **povrchové** zranění, bývá příčinou především *Staphylococcus aureus*, méně často beta-hemolytické streptokoky (zejm. *Streptococcus pyogenes*, streptokoky skupin G, F, C i jiné). U **těžkých** dopravních úrazů se zhmožděním a u válečných poranění hrozí klostridiové anaerobní infekce, zvané též *klostridiové myonekrózy* nebo *anaerobní traumatózy* (*Clostridium perfringens*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. histolyticum* aj.) a *ztrnutí šíje* čili *tetanus* (*C. tetani*). K rozvoji tetanu ale může dojít i u menších poranění, především bodných (typické pro píchnutí vidlemi, zvláště pokud byly znečištěny koňským hnojem), ale i u poranění na pohled banálních, kde v ráně zůstalo cizí těleso (trn, tříška).

**Operační rány** infikují především *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* a z koagulázanegativních stafylokoků prakticky jen *Staphylococcus epidermidis*. Často se jedná o mikroby z okolí chirurgického zákroku. Kupř. rány po kolorektální chirurgii postihují příslušníci čeledi *Enterobacteriaceae* (hlavně *Escherichia coli* a *Proteus* spp.) a rodu *Bacteroides*, zejm. *Bacteroides fragilis*, anaerobní koky a další anaerobní bakterie.

Zranění získaná ve sladké **vodě** mohou infikovat pseudomonády a aeromonády. Poranění utrpěná v mořské vodě často napadají halofilní vibria (*Vibrio parahaemolyticus*, *V. vulnificans* aj.) a atypická mykobakteria (*Mycobacterium marinum*).

V **tropech** se i drobná poranění pravidelně infikují a vedou většinou ke chronicky probíhajícím vředům; kromě rozmanitých nokardioformních bakterií z půdy (např. *Dermatophilus congolensis*, *Rhodococcus equi* apod.) a atypických mykobakterií (*Mycobacterium ulcerans*) tu nesmíme zapomenout na *Corynebacterium diphtheriae* a na mikromycety (*Sporothrix schenckii*, *Paracoccidioides brasiliensis*).

**Popáleniny** často infikuje *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* aj.

Poranění však nemusí být patrné a až infekce podkožních tkání se může projevit např. jako šířící se proces zvaný **cellulitis**. Typickým původcem je *Streptococcus pyogenes*, vzácněji *Staphylococcus aureus*, někdy klostridia nebo anaerobní koky (např. *Peptostreptococcus* spp.), u malých dětí ve tváři pak *Haemophilus influenzae*.

Vždy se může rozvinout infekce ran vzniklých **pokousáním**. Po kousnutí člověkem bývají rány infikovány příslušníky normální ústní mikroflóry, aerobními i anaerobními, a *S. aureus*. Hnisání ran po kousnutí psem nebo kočkou vyvolává kromě *S. aureus* a anaerobů *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus* aj. Po kousnutí krysou hrozí infekce *Streptobacillus moniliformis* nebo *Spirillum minus*. Po pokousání zvířetem je třeba vždy počítat s možností přenosu vztekliny. Nelze-li u zvířete nákazu spolehlivě vyloučit, je nutno pokousaného chránit antirabic-kou profylaxí. K profylaxi vztekliny kromě chirurgického ošetření s desinfekcí rány patří očkování antirabickou vakcínou, případně dle situace doplněné podáním antirabického séra.

Po kontaktu s nakaženým **zvířetem** bez kousnutí lze počítat např. s tularémií (*Francisella tularensis*; kožní forma v podobě vředu nebo alespoň hnisavé lymfadenitidy), s nemocí z kočičího škrábnutí (benigní lymfadenitida vyvolaná *Bartonella* - dříve *Rochalimaea henselae*), příp. s erysipeloidem neboli červenkou (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) po poranění v kuchyni vepřovou nebo rybí kostí.

Zcela mimořádně po návratu z ciziny je třeba u akutních hnisavých lymfadenitid diferenciatně diagnosticky vyloučit např. mor (*Yersinia pestis*), vozňivku (*Burkholderia mallei*) a melioidózu (*Burkholderia pseudomallei*). Naproti tomu chronické hnisavé lymfadenitidy se často vyskytují u nemocných s poruchami imunity a vyvolávají je mykobakteria, aktinomycety a nokardie.

K řádnému laboratornímu zpracování všech vzorků z ran a z hnisavých afekcí a k interpretaci mikrobiologických nálezů je tedy nezbytná znalost epidemiologických a klinických údajů.

Nejběžnějším vzorkem odebíraným u hnisavých afekcí je **stěr z rány** či abscesu na odběrovém tamponu. Rozhodně však **není optimální**. Stěr z rány musí být odebrán z hlubších vrstev na periférii rány a zanořen do transportní půdy, jinak během dopravy do laboratoře materiál na tamponu vysychá a hynou v něm anaeroby. Stěr zaslaný v transportní půdě se obvykle nehodí k přípravě mikroskopického preparátu, čímž přicházíme o rychlou a důležitou informaci, jaký typ mikroba se v ráně nalézá, případně v ní

převažuje. Proto se doporučuje zaslat stery dva, jeden zanořený do transportní půdy a určený ke kultivaci, druhý na suchém tamponu, určený k přípravě mikroskopického preparátu.

Při odběru materiálu z hnisavého ložiska, abscesu nebo secernující rány je třeba snažit se odebrat injekční stříkačkou **hnis**, příp. hnisavý sekret jako tekutinu, a to v množství co největším, tj. plnou zkumavku. Setření objemem vzorku není na místě, laboratoře jsou vybaveny fungující výlevkou. Získáme-li hnisu méně, ale aspoň 1 až 2 ml, stále ho lze bez obav přestříknout do sterilní zkumavky. Ještě menší množství je lépe nechat ve stříkačce s nasazenou jehlou, tu zabodnout do sterilní gumové zátky a stříkačku s hnisem zaslat do laboratoře. Nejsou-li zřetelné známky hnisání (suppurace) či sekrece (u cellulitidy nebo u gangrény), odebírají se excise z periferie postiženého místa. Excise se v laboratoři zpracovávají stejně jako hnis.

Hnis se zhodnotí makroskopicky (u anaerobních infekcí odporně páchne, u aktinomykózy obsahuje světlá zrnka), připraví se z něj mikroskopický preparát (tenký nátěr spíše tamponem než kličkou na teplé sklo) k barvení dle Grama a očkuje se na standardní sestavu bakteriologických půd. Ta zahrnuje kvalitní krevní agar se stafylokokovou čarou, selektivně diagnostickou půdu na enterobakterie (raději půdu MacConkeyho než Endovu kvůli potlačení plazivého růstu protea) a selektivní půdu pro stafylokoky (např. krevní agar s 10 % NaCl). U faciální cellulitidy u dětí je vhodné přidat do sestavy půd ještě čokoládový agar. Řada prací ukazuje, že očkovat hnis do tekutého aerobního bujónu není nezbytné. Rozhodně je však třeba hnis vždy kultivovat i anaerobně, a to na krevním agaru obohaceném suplementy pro růst anaerobů (lze na něm odstínit gramnegativní flóru např. amikacinovými disky) a v kvalitním bujónu pro anaeroby.

Stery z ran se zpracovávají jen na standardní sestavě půd bez anaerobní kultivace. Očkovat stery z ran do bujónu není většinou příliš přínosné: původci hnisání vyrůstají obvykle již v pri-mokultuře a kmeny vyrostlé až ze subkultur bývají často pouhými kontaminantami.

Zvláštní způsob zpracování je třeba při podezření např. na halofilní vibria, francisely, mykotické mikroorganismy a především na mykobakteria.

### *Osteomyelitidy*

Z 90 % případů **akutní osteomyelitidy** je izolován *Staphylococcus aureus*, ze zbytku pak asi v polovině případů *Streptococcus pyogenes*. Jiní původci (*Streptococcus pneumoniae*) jsou vzácní. U dětí se může jako etiologický činitel uplatnit i *Haemophilus influenzae*, vzácně *Salmonella* Enteritidis (k novému pravopisu salmonelových serotypů viz. text na str. 64), u novorozenců i *Escherichia coli* a *Streptococcus agalactiae*. U nemocných s postižením imunity lze očekávat i oportunní plísně, pseudomonády, serratie nebo *Nocardia asteroides*.

K vyšetření u akutní osteomyelitidy je třeba zaslat hnisavý aspirát z léze a krev na hemo-kulturu. Standardní bakteriologické vyšetření stačí, u dětí je možno použít ještě speciální půdu na

hemofily. Anaeroby z akutních osteomyelitid prakticky nikdy izolovány nebývají (s výjimkou osteomyelitidy po úraze dolní čelisti, kdy se vypěstuje *Actinomyces israelii*).

Léčba se zahajuje podle výsledků Gramová barvení, resp. empiricky zaměřená proti *Staphylococcus aureus*.

**Chronická osteomyelitida** se obvykle projevuje píštělí, kterou odtéká sekret z chorobného ložiska. Stery z píštěle, ač se odebírají běžně, mají jen omezenou diagnostickou cenu. Kultivovat je třeba hnis nebo granulační tkáň z místa infekce v kosti. Na rozdíl od akutních případů hemo-kultury zde nejsou pozitivní.

Etiologie chronických osteomyelitid se postupně mění. Ubývá případů vyvolaných *Staphylococcus aureus* a přibývá gramnegativních tyčinek a anaerobů. Tyto změny odrážejí vzrůstající počet nosokomiálních infekcí po úrazech řešených otevřenou chirurgickou intervencí nebo vnitřní fixací fraktur. Kromě *Staphylococcus aureus* se tu setkáváme s *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* a jinými enterobakteriemi (zvláště u spondylitid čili osteomyelitid obratlů), bakteroidy, peptokoky a peptostreptokoky; často ve směsi. Při plicní tuberkulóze není vzácností proces v kosti vyvolaný *Mycobacterium tuberculosis*. Vede ke vzniku hrbu po zhroucení hrudních obratlů nebo ke vzniku paravertebrálních, tzv. sběhlých či "studených" abscesu.

Materiál se vyšetřuje standardním způsobem včetně anaerobní kultivace. Důraz se klade na spolehlivou izolaci stafylokoků ze směsi gramnegativních tyčinek, které spolu s kožní mikro-flórou často představují pouhou kontaminaci. Při podezření na specifickou etiologii se vyšetřuje na acidorezistentní tyčinky a zakládá se dlouhodobá kultivace.

Antibiotická léčba k likvidaci infekčního ložiska nestačí, chirurgické řešení je nezbytné.

### *Ar tri tidy*

**Hnisavé (septické) artritidy** dospělých vyvolává nejčastěji *Staphylococcus aureus*, u novorozenců kromě toho i *Streptococcus agalactiae* a gramnegativní bakterie. U malých dětí je na prvním místě *Haemophilus influenzae* následovaný jinými streptokoky a enterobakteriemi vč. salmonel. U starších dětí se na etiologii septických artritid podílejí asi stejnou měrou zlaté stafylokoky, jiné streptokoky než skupina B a meningokoky. U mladých dospělých je druhou nejdůležitější příčinou *Neisseria gonorrhoeae* (hnisavé monoartikulární artritidy velkých kloubů). Z gramnegativních původců septické artritidy dospělých stojí na prvním místě *Yersinia enterocolitica*.

Poněkud odlišná je situace u infikovaných **kloubních náhrad**, kde nalézáme hlavně příslušníky kožní mikroflóry. Na prvním místě stojí koagulázanegativní stafylokoky, následuje *Staphylococcus aureus* a koryneformní bakterie vč. anaerobního *Propionibacterium acnes*. Můžeme se tu však setkat i s *Pseudomonas aeruginosa* nebo *Serratia* spp.

**Nehnisavé artritidy** jsou běžné během mnoha virových infekcí a v rekonvalescenci po nich (parainfekční a postinfekční artritidy), jakož i po očkování.

Materiálem volby u septických artritid je kloubní punktát a hemokultura, u implantovaných náhrad kloubní tekutina a granulační tkáň. Kromě standardního zpracování se zakládá i anaerobní kultivace a kultivace na čokoládovém agaru ve zvýšené tenzi CO<sub>2</sub>.

Kromě parenterální antibiotické terapie ve vyšších dávkách je u septických artritid nutné odstraňovat kloubní tekutinu opakovanou aspirací nebo otevřenou drenáží.

### *Myositidy*

Svalové bolesti (myalgie) při chřipce a jiných virózách jsou spíše než přímým vlivem viru vyvolány zvýšeným katabolismem svalových bílkovin. Katabolismus je zprostředkován řadou cy-tokinů, zejména IL-1 a faktorem nekrotizujícím nádory.

**Bakteriální** infekce svalů jsou poměrně vzácné. Nejzávažnější jsou klostridiové myonekrózy vyvíjející se ze zhmožděných poranění svalů kontaminovaných spory půdních klostridií. Nejznámější je plynatá sněť vyvolaná nejčastěji *Clostridium perfringens*. Etiologie gangrény může být i polymikrobiální, jako synergická gangréna se někdy označuje stav, kdy se z postiženého svalu vypěstuje směs anaerobů a enterobakterií. Dramaticky může probíhat myositis vyvolaná invazivním kmenem *Streptococcus pyogenes* (novináři s oblibou nazývaným masožravý streptokok). Klinicky, kvůli rozsahu chirurgického zákroku, nutno rozlišit epifasciální flegmonu od sub-fasciální gangrenózní myonekrózy.

Generalizovaná, těžká (i smrtelná) myositida je u nás nejčastěji vyvolána masivní infestací *Trichinella spiralis* po požití nedostatečně tepelně upraveného masa černé zvěře.

U klostridiových snětí i streptokokových myositid je třeba odebrat excizi z okraje šířícího se procesu a vyšetřit ji mikroskopicky, standardní kultivací a anaerobně.

Chirurgické řešení je nezbytné, antibiotika nestačí. U anaerobních procesů zachraňuje život tzv. hyperbarická komora. Antigangrenózní sérum má význam spíše jen proílyaktický, nikoli terapeutický.

## NÁKAZY PROJEVUJÍCÍ SE NA KŮŽI

Nákaz projevujících se na kůži je řada takřka nepřehledná. Z didaktických důvodů je lze klasifikovat podle morfologie kožních lézí; dále je možno rozeznávat primární kožní onemocnění, sekundární komplikace jiných postižení kůže a kožní projevy systémových onemocnění; konečně je lze dělit na kožní infekce původu bakteriálního, virového, mykotického a parazitárního.

Podrobný popis kožních projevů se samozřejmě tomuto textu vymyká. Přesto je třeba pro hrubou orientaci nepoučeného čtenáře uvést **přehled základních kožních morf** s příklady odpovídajících infekcí.

Skvrny (*makuly*), pupínky (*papuly*) a jejich kombinace (*makulopapulární vyrážky*) jsou typické pro tzv. exantematické virózy typu spalniček či zarděnek a pro spálu. Jako *roseola* se označují drobné růžové skvrny pozorované např. u břišního tyfu nebo u sekundárního stádia syfilidy.

Větší zarudnutí (*erytém*) je typické např. pro lymeskou borreliózu (postupně se rozšiřující erythema chronicum migrans), pro streptokokovou či hemofilovou cellulitidu, s edémem a zatvrdnutím (*indurací*) v podkoží např. pro streptokokový erysipel neboli růži.

Hrboly (*tuberý*) bývají charakteristické pro granulomatózní záněty např. u kožní tuberkulózy nebo pro virové bradavice (*Verrucae*).

Puchýřky (*vesikuly*) naplněné čirou tekutinou jsou charakteristické pro opary (herpes simplex i herpes zoster) a plané neštovice (varicellu), obrovské puchýře (*bully*) jsou např. u stafylokokového syndromu opažené kůže. Naplní-li se puchýřek hnisem, nazývá se *pustula*. Drobné pustulky vidíme u zánětu vlasových míšků (folikulitida) Rozšíří-li se infekce do sousední dermis, zánět se projeví jako větší indurace s pustulkou v centru, což se nazývá nežit neboli furunkl. Ploché povrchové vesikuly rychle se měnící v pustuly a zasychající jako strupy (*krusty*) jsou typické pro tzv. impetigo. Obecně se všechna hnisavá onemocnění kůže nazývají *Pyodermie*.

Prokrvácené (hemoragické) skvrny na kůži a sliznicích se označují jako *petechie*. Vyskytují se např. u infekčních endokarditid a některých viróz (kupř u kongenitální cytomegalie). Hemoragické vesikuly vidíme při meningokokcémii nebo gonokokcémii.

Ohraničený rozpad tkáně se nazývá vřed (*ulcus, ulcerace*). S vředem se setkáme např. u primární syfilidy (*ulcus durum*), se zvředovatěním (*exulcerací*) u mykobakterií nebo u tularemií

Mezi **sekundární infekce** jiným způsobem postižené kůže patří především hnisání a nekrózy běžných poranění, operačních ran a ran vzniklých kousnutím. Podrobnosti jsou uvedeny v kapitole o ranných infekcích. Proleženiny (dekubity) a vředy vznikající na nohou jak u diabetiků, tak na podkladě chronické žilní insuficience (*ulcus cruris*) se sekundárně infikují smíšenou flórou obsahující hlavně *Staphylococcus aureus* a koagulázanegativní stafylokoky, streptokoky a entero-koky, koliformní tyčinky, pseudomonády a anaeroby. Hidradenitis suppurativa (hnisavý zánět potních žláz, zejména v podpaží) při geneticky dané dispozici k obstrukci jejich vývodů je vyvolána nejčastěji *Staphylococcus aureus*, mohou se však na ní podílet i jiné bakterie. V infikovaných ateromech (cystických útvech vyplněných mazem) se mimo *Staphylococcus aureus* vyskytují anaeroby (*Propionibacterium acnes*). Velmi nebezpečná je sekundární infekce rozsáhlých popálenin, kromě zlatého stafylokoka je pro ni příznačná *Pseudomonas aeruginosa*.

### *Bakteriální onemocnění kůže*

*Impetigo*, povrchová, vysoce nakažlivá infekce epidermis zvi. u malých dětí, je nyní vyvolávána častěji *Staphylococcus aureus* než *Streptococcus pyogenes*, nejčastěji však oběma společně.

*Folliculitis* je povrchová infekce vlasového folikulu. Z ohraničených žlutých pustulek obklopených erytémem se vypěstuje obvykle *Staphylococcus aureus*. Z kontaminovaných vířivých lázní je možno získat folikulitidu způsobenou *Pseudomonas aeruginosa*.

*Acne vulgaris* je nepřenosné zánětlivé onemocnění mazových žlázek. Najdeme tu hlavně anaerobní *Propionibacterium acnes*. Jeho úloha ve vzniku onemocnění ale není prvotní a význam tu mají spíše vlivy hormonální a imunologické.

*Furunculosis* je rozsáhlejší stafylokoková infekce folikulu šířící se do sousední škály. Furunkl (nežít) je vlastně drobný kožní absces. Vícečetné splývající furunkly se nazývají *carbunculus*, ty se tvoří zvláště na šíji.

*Sycosis barbae* je v podstatě chronická splývající folikulitida ve vousaté části obličeje. Působí ji *Staphylococcus aureus*.

*Hordeolum* (ječné zrno) je hnisavý zánět žlázy na okraji očního víčka. Původcem je *Staphylococcus aureus*.

*Ecthyma* začíná jako buly, někdy hemoragické, rychle se kalící hnisem a obklopené zánětlivým erytémem. Na rozdíl od impetiga zasahuje hlouběji, až do dermis. Je způsobena buď *Streptococcus pyogenes* nebo *Staphylococcus aureus*.

*Erysipelas* (růže, oheň sv. Antonína) je akutní zánět kůže vyvolaný *Streptococcus pyogenes*. Na rozdíl od bakteriální cellulitidy postihuje jen povrchové vrstvy kůže, často ve tváři.

*Lymphangoitis* je zánět podkožních lymfatických cév. Na kůži se projevuje jako rudé pruhy směřující od místa infekce k regionálním uzlinám, které bývají zvětšeny. Typická je u poranění, i drobných, infikovaných *Streptococcus pyogenes*.

*Erysipeloid* (červenka) je vyvolána *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Vyskytuje se na ruce osob manipulujících s vepřovým masem nebo rybami, mnohdy po poranění rybí nebo vepřovou kostí.

*Erythrasma* jsou ostře ohraničené rudohnědé skvrny obvykle v třísle. Za původce se pokládá *Corynebacterium minutissimum*.

*Erythema chronicum migrans*, kruhovitě zarudnutí šířící se z místa přisátí klíštěte, je charakteristickým prvotním příznakem lymeské borreliózy, vyvolané *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Rovněž kožní *lymfocytom* vyskytující se nejčastěji na ušním boltci je typický pro infekci *Borrelia burgdorferi*.

*Intertrigo*, opruzení, vzniká třením vlhké pokožky nejčastěji v tří slech v kožních záhybech obézních osob a kojenců. Infikuje se *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* a enterobakteriemi.

*Ecthyma gangraenosum* se projevuje ulceracemi pokrytými černým příškvarem (*eschara*). Původcem je *Pseudomonas aeruginosa*.

Chronické *podkožní abscesy*, prknavitě tuhá fibrotizace okolní tkáně a na povrch kůže ústící *píštěle*, z nichž odtéká sekret obsahující tzv. sírová zrna, jsou typické příznaky aktinomykózy (původce *Actinomyces israeli*). Subkutánní abscesy mohou být způsobeny i rozmanitými nokardiemi (*Nocardia asteroides*) a příbuznými tzv. nokardioformními mikroorganismy (*Rhodococcus equi* aj.).

*Lupus vulgaris*, nepravidelné, ohraničené hrbolovité ložisko s následnou exulcerací se vyskytuje obvykle na tváři. Jedná se o jednu z forem kožní tuberkulózy.

Jako *scrofuloderma* se označuje rozšíření tuberkulózního procesu na kůži způsobené přímým přestupem tuberkulózních bacilů z infikovaných lymfatických uzlin. Původcem je *Mycobacterium tuberculosis* nebo *M. bovis*.

Kožní *granulomy* jsou charakteristické rovněž pro infekce vyvolané atypickými myko-bakteriemi (např. *Mycobacterium marinum*, *M. haemophilum*, *M. chelonae* aj.), jakož i pro lepru (*M. leprae*). Lepra (malomocenství) má vůbec velmi charakteristické projevy na kůži, klasická je mj. hypopigmentovaná skvrna.

Rozmanitými kožními projevy se vyznačují různá stádia *syphilis*. V primárním stádiu je to již zmíněné *ulcus durum*. Pro lues secundaria je charakteristická mimo jiné makulopapulózní vyrážka, mnohdy výraznější na čele při okraji kštice (tzv. corona Veneris). V intertriginózních oblastech kůže papuly erodují a mění se v mokvající, vysoce infekční *condylomata lata*. Eroze se nacházejí i na sliznicích (plaques muqueuses). Charakteristickým znakem terciárního stádia syfilidy je *gumma*. Gummata jsou chronické granulomy v hlubokých vrstvách kůže a sliznic a v dalších orgánech. Pokud se vyskytnou v povrchových částech kůže, vzniká *syphilis tuberosa*.

Na kůži se projevují i jiné **systémové** bakteriální infekce. Padla již zmínka o petechiích při *infekční endokarditidě*, o hemoragických pustulách při *meningokokémii* a při generalizované infekci u *kapavky* a o roseole při *typhus abdominalis*. Typický exantém charakterizuje *spála* (*scarlatina*), kterou působí *Streptococcus pyogenes* produkující erytrogenní toxin. Erythrodermie, difúzní zánět kůže celého povrchu těla, se vyskytuje v počátečních fázích *syndromu toxického šoku*. Ten je vyvolán kmeny *Staphylococcus aureus*, příp. i *Streptococcus pyogenes*, produkujícími příslušné exotoxiny. Produkce toxinu zvaného exfoliatin u *stafylokokového syndromu opařené kůže* (SSSS, staphylococcal scalded skin syndrome) vede k vytvoření obrovských bull s následným olupováním epidermis.

K rutinnímu **bakteriologickému vyšetření akutních** kožních projevů se odebírá exsudát či hnis k mikroskopii a aerobní kultivaci. Je-li tekutiny málo, snažíme se kromě steru na kultivaci zajistit i nátěr nebo otisk léze na podložní sklo. Aerobně lze po domluvě kultivovat otisk postiženého místa na vysoko nalitém krevním agaru. U vzorků z hlubších vrstev si vyžádáme i anaerobní kultivaci. Laboratoř je třeba informovat o případném kontaktu se zvířaty, o podezření na myko-bakteria apod., aby mohla standardní vyšetření doplnit speciálním zpracováním vzorku.

U **chronických** granulomů je vhodným materiálem excize. Zde zvláště je třeba zaměřit se na zachycení i dalších agens, jako jsou mykobakteria a plísně. U syfilidy je přímý průkaz, tj. vyšetření v zástinu, možný jen z mokvajících lézí, jinak je tu na místě jen vyšetření serologické.

#### *Virová onemocnění projevující se na kůži*

Mnohá virová onemocnění jsou provázena kožními projevy. Označujeme je jako **exante-matické virózy**. Protože tyto choroby jsou generalizované, vyznačují se kromě vyrážky zřetelnými celkovými příznaky a patří do působnosti infekčního lékařství.

**Makulopapulózní** exantém typického vzhledu a rozložení je základním příznakem např. *spalniček* (původce: virus morbill), *zarděnek* (virus rubeoly), *erythema* (též *megalerythema*) *infectiosum* čili *páté nemoci* (parvovirus B19), *exanthema subitum* neboli *šesté nemoci* (HHV 6, lidský herpesvirus 6); vzácně bývá pozorován při onemocněních vyvolaných echoviry (*bostonská nemoc*, meningitida s vyrážkou vyvolaná echovirem 16). Ve vzniku tohoto typu exantému hrají podstatnou úlohu faktory imunitní, pokožka nad ním je neporušená a žádný materiál k vyšetření se z něho neodebírání. Laboratorní průkaz těchto nákaz se opírá hlavně o sérologii.

**Papuly** s centrální umbilikací (s vtačením podobným pupku) jsou charakteristické pro benigní poxvirózu zvanou *molluscum contagiosum* (virus patří do rodu *Molluscipoxvirus*).

**Bradavice** (*verrucae*) jsou pravděpodobně nejčastějším virovým onemocněním kůže. Vyvolávají je papillomaviry. Klinicky se rozeznává řada morfologických typů (*verrucae vulgares*, *verrucae planae* aj.). Niťovité (filiformní) verruky v anogenitální oblasti se označují jako *condy-lomata accuminata*. Ani mollusky, ani verruky se zatím nedaří virologicky uspokojivě diagnostikovat.

**Vesikulární** exantém je charakteristický zejména pro infekce vyvolané některými herpes-viry, téměř všemi poxviry a dvěma pikornaviry. Z infekcí vyvolaných příslušníky čeledi *Herpesviridae* jsou puchýřky typické pro *opar prostý* (původce: HSV 1, virus herpes simplex typ 1), pro *herpes genitalis* (HSV 2) a pro *plané neštovice* a *opar pásový* čili *herpes zoster* (obojí vyvolává VZV, virus varicelly-zosteru). V diagnostice je metodou volby přímý průkaz, ať klasický nebo rychlými postupy. Sérologie se sice požaduje běžně, málokdy však přináší klinicky užitečný nález.

Vesikulami se vyznačovaly infekce způsobené různými druhy rodu *Orthopoxvirus*, jako byly *pravé neštovice* (virus varioly) a *vakcinia*, reakce po očkování proti variole virem vakcinie, a jako jsou u lidí vzácné *kravské neštovice* a *opičí neštovice*. Vzácné u člověka jsou rovněž infekce zvířat vyvolané příslušníky rodu *Parapoxvirus*, např. *paravakcinia* (dojičské hrboly, *tubera mul-gentium*) nebo *pustulární dermatitida*, a rodu *Yatapoxvirus*, jako jsou *neštovice Yaba* a *neštovice Tana*. Všechny tyto infekce se diagnostikují na základě vypěstování příslušného poxviru.

Z pikornavirových infekcí se puchýřky vyskytují u *slintavky a kulhavky* (rod *Aphthovirus*) a *coxsackievirózy A16* (tzv. hand, foot and mouth disease). Laboratorní průkaz je přímý, a to kultivace viru.

**Petechiální** vyrážka je typická např. pro kongenitální generalizovanou *cytomegalii* s těžším poškozením jater a zejména pro různé druhy pro nás většinou exotických *hemoragických horeček* (*marburská choroba*, *horečka Lassa*, *horečka Ebola* aj.). U nás padá v úvahu lehčí forma *hemoragické horečky s ledvinným syndromem*, vyvolaná virem Hantaan z čeledi *Bunyaviridae*. Její diagnostika je zatím vyhrazena specializovaným laboratořím.

### Kožní mykózy (dermatomykózy)

Infekce vyvolané kvasinkovitými mikroorganismy a plísněmi patří k **nejběžnějším** postižením kůže. Z klinického hlediska lze rozlišovat povrchové infekce omezené na nejzevnější vrstvu pokožky či vlasu, kožní mykózy a subkutánní mykózy. Tomuto dělení se poněkud vymykají kandidózy.

Příkladem vysloveně **povrchové** infekce je *pityriasis versicolor*. Vyznačuje se tvorbou rozličně velkých hyperpigmentovaných a hypopigmentovaných skvrn bez známek zánětu, které fluoreskují v měkkém ultrafialovém světle Woodovy lampy. Pityriáza je vyvolána lipofilní kvasinkou *Malassezia furfur*, která se v postižených místech vyskytuje v podobě protáhlých buněk tvořících pseudohyfy. V kultuře vytváří pouze oválné kvasinkovité buňky; tato forma se dříve nazývala *Pityrosporum ovale*. Diagnostikuje se mikroskopicky v seškrabech z postižených míst. Ke kultivaci vyžaduje *Malassezia furfur* přítomnost lipidů, čehož se docílí přelitím půdy sterilním olivovým olejem, resp. přidáním oleje do půdy. Choroba se léčí obvykle jen místně klasickými antimykotickými přípravky obsahujícími selen, síru a kyselinu salicylovou, příp. novějšími azolo-vými antimykotiky.

Tmavými skvrnami na dlaních a ploskách nohou se vyznačuje tropická choroba *tinea nigra*, vyvolaná plísní *Phaeoanellomyces werneckii* (*Exophiala werneckii*). Diagnostikuje se mikroskopicky i kultivačně. Léčí se topicky keratinolytiky nebo imidazoly.

*Černápiedra* se rovněž vyskytuje v tropech, je vyvolána plísní *Piedraia horiae* a postihuje vlasy, na nichž vytváří tmavé uzlíky. *Bílá piedra*, rovněž tropická choroba, postihuje spíše vousy a chlupy než kštici. Původce se nazývá *Trichosporon beigeli*. Obě choroby se dají diagnostikovat mikroskopicky i kultivačně a léčí se nejjednodušeji ostříháním postižených vlasů a chlupů. *T. beigeli* se může u osob s postiženou imunitou projevit i jako systémový patogen.

**Kožní kandidóza** je vyvolána v naprosté většině případů kvasinkou *Candida albicans*. Probíhá nejčastěji v místech vlhké zapáčky jako *kandidové intertrigo*, mezi prsty na nohou při nošení neprodyšné obuvi jako *erosio inter digitale*, u osob se špatně doléhající zubní protézou, kdy z úst nepozorovaně vytékají sliny, jako *cheilitis angularis* (zánět ústních koutků). Zanedbané kandidová kolpitida se může šířit na kůži a vzniká tak kandidová *vulvovaginitida*, přenosem na partnera kandidová *balanitis* (zánět žaludu) nebo *balanoposthitis* (zánět žaludu a vnitřního listu předkožky). Kandidová balanitida a balanopostitida však bývají spíše prvním projevem diabetes mellitus.

*Chronická mukokutánní kandidóza* je velmi často spojena s různými typy snížené funkce žláz s vnitřní sekrecí. Kvasinkami je tu postižena kůže, nehty (*onychomycosis*) s nehtovým lůžkem (*paronychium*) a sliznice úst (*soor*, moučnivka), jícnu (*esophagitis*) a pochvy (*colpitis mycotica*).

Kandidózy se diagnostikují mikroskopicky a kultivačně. K určení *Candida albicans* lze použít rychlé morfologické postupy (např. průkaz tzv. zárodečných klíčků) nebo charakter růstu na speciálních diagnostických půdách, v případě potřeby i klasický auxanogram (průkaz schopnosti využívat různé, hlavně cukerné substráty) a zymogram (průkaz kvašení různých cukrů).

Povrchové kandidózy se léčí lokálně; klasická genciánová violet se nahrazuje topickými imidazolovými preparáty typu bifonazolu a clotrimazolu. K léčbě těžkých forem kandidóz jsou nejvhodnější systémové preparáty (ketokonazol, mikonazol, flukonazol, itrakonazol, flucytosin, amfotericin B).

**Dermatofytózy** jsou infekce keratinizovaných struktur kůže, jako nehty, vlasy a stratum corneum pokožky. Původci patří do tří rodů plísní zvaných **dermatofyty**. Jedná se o rody *Trichophyton*, *Microsporum* a *Epidermophyton*. I když dermatofyty nepatří k normální kožní mikro-flóře, jsou výborně na kůži adaptovány, protože jako zdroj živin dovedou využívat keratin.

Různé typy dermatofytóz se označují latinským slovem **tinea**, za nímž následuje termín označující lokalizaci onemocnění. *Tinea* znamená česky mol. Dermatologický název vychází z podobnosti mezi tvarem děr prožraných housenkami mola ve vlněné látce a tvarem lézí vyvolaných mykotickou infekcí na kůži.

Je dobře si zapamatovat, že plísně vyskytující se převážně jen u lidí (antropofilní druhy, např. *Trichophyton rubrum* nebo *Epidermophyton floccosum*) mají tendenci vyvolávat spíše chronická onemocnění s nepatrnou zánětlivou reakcí, kdežto mykotické mikroorganismy vyskytující se u zvířat (zoofilní druhy, např. *Microsporum canis*) a v zemi (geofilní druhy, kupř. *M. gypseum*) působí



obvykle spíše akutně probíhající infekce vyznačující se výrazným zánětem. Některé druhy (typicky *Trichophyton mentagrophytes*) se vyskytují jako kmeny zoofilní (var. *mentagrophytes* a var. *granulosum*) i antropofilní (var. *interdigitale*).

U mnoha dermatofytóz pozorujeme sekundární vyrážku, výrazně svědicí, většinou vesi-kulárního vzhledu vyskytující se na místě vzdáleném primárnímu ložisku infekce. Vyrážka se označuje jako **mykid** neboli idová reakce či idová erupce a příslušný dermatofyt se v ní nedá prokázat.

Nejčastější **kožní** mykózou je pravděpodobně *tinea pedis*. Hlavními původci jsou antropofilní *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* a *Epidermophyton floccosum*. Infekce obvykle začíná mezi prsty, šíří se a postihuje i nehty. Často se hovoří o tzv. "noze atletů".

Sekundární bakteriální infekce, zvl. *Streptococcus pyogenes*, je tu častá. Někteří autoři vydělují zvlášť infekce vyvolané *Trichophyton rubrum* pro poněkud odlišný klinický průběh s minimální zánětlivou odezvou.

Častá je i *tinea cruris*, zejména u mužů. Vyvolána je týmiž původci (nejčastěji *Epidermophyton floccosum*) a postihuje kůži bérce.

*Tinea unguium* (onychomycosis) postihuje nehty a nejčastěji je vyvolána *Trichophyton rubrum*.

*Tinea corporis* má často klasický prstencovitý vzhled se zanícenou periferií a hojícím se centrem. Původci jsou *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes*, *T. concentricum*, *T. verrucosum*, *T. tonsurans*, *Microsporum canis*, *M. gypseum*, *Epidermophyton floccosum* aj. *Tinea faciei* se může považovat za formu *tinea corporis*, rovněž tak *tinea manuum*. Vyskytuje-li se však jen na dlaních, je téměř vždy vyvolána jen *Trichophyton rubrum*. Rovněž postižení vousaté části obličeje u mužů, *tinea barbae*, je obvykle vyvoláno *Trichophyton rubrum*, vzácněji zoofilním *T. verrucosum*.

Mykotická infekce **vlasaté** části hlavy se označuje jako *tinea capitis*. Projevuje se jako vypadávání vlasů (*alopecia*), a to obvykle v ohraničených ložiscích, a různě výraznými známkami zánětu pokožky, podle antropofilního nebo zoofilního charakteru infikujícího kmene. Některé plísňe napadají jen zevní vlasovou pochvu (typ *ectothrix*), jiné prorůstají celým objemem vlasu (typ *endothrix*).

Postižení typu *ectothrix* s mikroskopicky malými sporama způsobují např. zoofilní *Microsporum canis* a antropofilní *M. audouinii*. V obou případech napadené vlasy zeleně fluoreskují v ultrafialovém světle Woodovy lampy. Obě plísňe se vyskytují u dětí před pubertou. Humánní kmeny jsou mezi dětmi velmi snadno přenosné. Postižení typu *ectothrix* s velkými sporama vyvolávají zoofilní dermatofyty *Trichophyton verrucosum* a *T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes*. Postižené vlasy nefluoreskují. Výrazná zánětlivá reakce vytváří tzv. *kerion*, rozbředlou zanícenou hmotu plnou pustul a pištělí, jakož i bakterií - zlatých stafylokoků, enterobakterií a peptostrepto-koků.

Plísňe vyvolávající postižení typu *endothrix* jsou u nás vzácné. Působí nepatrně zanícená ložiska s vypadávajícími vlasy. Příkladem původců jsou *Trichophyton tonsurans* nebo *T. violaceum*. Zvláštním druhem *tinea capitis* typu *endothrix* je *favus*. Vyznačuje se tvorbou malých krustiček zvaných *scutuly* a neléčený může vést k trvalé alopecii. Je běžný na Středním Východě a vyvolává ho *Trichophyton schoenleinii*. U nás vyvolává tzv. myší favus *Trichophyton mentagrophytes* var. *quinckeanum*.

**K laboratornímu průkazu** dermatofytóz se zasílají kožní šupiny, seškraby nehtů a pin-setou vytažené celé postižené vlasy, vousy nebo chlupy. Materiál se vyšetřuje jednak mikroskopicky v louhovém preparátu dobarveném Parkerovým inkoustem nebo vhodným fluorochromem, jednak kultivačně na Sabouraudově agaru při 28-30 °C. U kultury se sleduje vzhled (barva a textura) a rychlost růstu, pod mikroskopem (v preparátech montovaných pod krycí sklíčko do lak-tofenolové modři nebo lépe do Parkerova inkoustu) se vyšetřuje vzhled hyf (pigmentace, septová-ní) a pátrá se po konidiích.

Časná stadia dermatofytóz se **léčí** většinou snadno. *Tinea corporis*, *tinea pedis* a *tinea cruris* reagují i na lokální léčbu antimykotiky (kyselina undecylenová, tolnaftát, tolciklát, mikonazol, clotrimazol). Suverénním lékem je perorálně podaný ketokonazol a další azolová antimykotika. Problémem je efektivní léčba onychomykóz. Z novějších preparátů do nehtové ploténky dobře pronikají intrakonazol, terbinafin, ciklopirox a amorolfín, terapie však musí být dlouhodobá.

**Podkožní mykózy** mohou být způsobeny celou řadou mykotických mikroorganismů. Příslušná houba se většinou vyskytuje v půdě nebo na tlející vegetaci a do kůže, resp. pod ni je vnesena během úrazu, jako je bodnutí trnem nebo zadření třísky. Infekce je obvykle chronická a vede ke vzniku lézí v místě poranění. V mírném pásu jsou tyto infekce vzácné.

*Mycetom* (též *maduromykóza*) se nalézá obvykle na noze. Hnis z mycetomu vytékající obsahuje drobná zrnka složená z kompaktní myceliální hmoty. Může být způsoben i bakteriemi (nokardiiemi čili aerobními aktinomycetami), pak se nazývá *aktinomycetom*. Mycetom čistě myko-tického původu se někdy označuje jako *eumycetom*. Nejčastěji nalézányi původci jsou *Pseudoallescheria boydii*, *Acremonium falciforme* (oba vytvářejí světlá zrnka), *Madurella mycetomatis*, *Madurella grisea* a *Exophiala jeanselmei* (tyto tři druhy tvoří v hnisu zrnka černá), existuje však ještě na dvacet dalších druhů, které mohou vyvolat vznik mycetomu. V diagnostice je nutné Gramovo barvení zrn rozdrčených mezi skly, protože aktinomycetom lze léčit kombinací antibakteriálních látek, kdežto u eumycetomů je nutná radikální chirurgická léčba.

*Sporotrichóza*. Evropské případy se vyskytují ponejvíce v souvislosti se zahradničením (píchnutí o trny růží). Běžná je forma lymfokutánní, kdy chronické uzly a vředy se nalézají podél lymfatických cév drénujících místo primární infekce. Původcem je *Sporothrix schenckii*, dimorfní houba, jež při 25 °C na Sabouraudově agaru tvoří jemná vlákna s trsy kulatých konidií, při 37 °C na krevním agaru pak alespoň zčásti vytvoří protáhlé kvasinkovité buňky charakteristicky doutníkového tvaru. Klasickou léčbou je perorálně podaný jodid draselný. Nověji se užívá itrakonazol.

*Chromoblastomykóza* (*chromomykóza*) se projevuje bradavčitými, někdy ulcerujícími uzly (*dermatitis verrucosá*). Jako původci byli popsáni *Phialophora verrucosa*, *Fonsecaea pedrosoi*, *F. compactum*, *Cladosporium carrioni* a *Rhinocladiella aquaspersa*.

*Phaeohyphomycosis* je vyvolána tmavě pigmentovanými houbami, resp. houbami, které ve své stěně obsahují melanin (tzv. *dematiaceózní* houby na rozdíl od světlých hub *hyalinních*). Nej-známějšími původci jsou *Exophiala jeanselmei* a *Wangiella dermatitidis*. Ostatní patří do téměř 20 rodů, kupř. *Alternaria*, *Bipolaris*, *Chaetomium*, *Cladosporium*, *Fonsecaea*, *Phialophora* a dalších.

U pacientů s postiženou odolností, zejména u neutropenií, se stále častěji setkáváme s infekcemi způsobenými oportunně patogenními mikromycetami považovanými donedávna za saprofyty. Tyto infekce mnohdy začínají na kůži a později diseminují. Oportunní *fusariózy*, vyvolané např. druhy *Fusarium solani*, *F. oxysporum* nebo *F. verticilloides*, se obtížně léčí a mají špatnou prognózu. Z kožních a podkožních lézí byly dále izolovány např. *Pseudoallescheria boydii* a *Scopulariopsis* spp.

#### *Parazitární onemocnění projevující se na kůži*

**U nás** se vyskytuje prakticky jen svrab, pedikulóza a projevy po poštipání členovci, další onemocnění se mohou importovat z ciziny.

*Svrab* (*scabies*) je poměrně běžné onemocnění vyvolané zákožkou svrabovou (*Sarcoptes scabiei*). Léze v podstatě odpovídá chodbičce, kterou samička zákožky vyvrtá ve stratům granulozám a do níž klade vajíčka. Na konci chodbičky se nalézá pouhým okem sotva viditelný roztoč. Vyrážka má papulózní vzhled a vyskytuje se v typické lokalizaci (tam, kde je jemná kůže: mezi prsty, na vnitřní straně zápěstí, na mamárních areolách u žen a na prepuciu u mužů). Léze intenzivně svědí, zejména v noci. K přenosu choroby je třeba delšího styku než je např. pouhé podání ruky; svrab se proto snadno přenáší mezi dětmi a při sdílení lůžka (počítá se mezi STD čili sexuálně přenosné nemoci). Pro diagnostiku je třeba zákožku vyškrábnout nejlépe hrotem skalpelu a prokázat pod mikroskopem. *Scabies norvegica* je vzácná krustózní a vysoce infekční forma svrabu vyskytující se u imunosuprimovaných jedinců, např. u ústavních chovanců s Downovou chorobou. Sekundární bakteriální infekce je u svrabu běžná. Převažují zlaté stafylokoky, pyogenní

streptokoky a pseudomonády, ale i anaeroby (peptostreptokoky a prevotelly). Svrab se léčí lokálně aplikovanými akaricidy, jako je benzylbenzoát a lindan (preparát Jacutin).

*Trudovitost (demodikóza)* je infestace folikulárních vývodů trudníkem *Demodex folliculo-rum* a infestace mazových žláz trudníkem *D. brevis*. Velké množství těchto roztočů se nalézá v komedonech (tzv. "uhry"), za jejichž původce bývají považovány. Postižena, ovšem bez výrazných klinických projevů, je většina populace. Terapie není nijak účinná.

*Zavšivení (pedikulóza)*. Rozeznáváme trojí druh zavšivení: *pediculosis capitis*, *pediculosis corporis* a *pediculosis pubis*. Všechny vši (*Anoplura*) se živí krví, bodnutí svědí.

*Pediculosis capitis* je velmi běžnou infestací kštice u našich dětí. Původce, veš dětská neboli hlavová (*Pediculus capitis*) lepi na vlasy světlá vajíčka zvaná hnidy. Diagnostický je nálezní hnid nebo vši ve vlasech.

*Pediculosis corporis* lze nyní očekávat jen vzácně u běženců. Veš šatní, *Pediculus huma-nus* (též *P. corporis*) žije v oděvu. Její nebezpečnost tkví v možnosti přenosu např. *Rickettsia prowazekii*.

*Pediculosis pubis* se přenáší nejčastěji pohlavním stykem, ale i prádlem nebo pokrývkami (v sanitních vozech). Původce, veš muňka (*Pthirus pubis*), žije na tělním ochlupení, nikdy ne ve vlasech. Po bodnutí zanechává na kůži namodralé skvrnky (*maculae caeruleae*). Všechny vši a hnidy se likvidují insekticidy (malation, lindan), v čepicích a prádle vyvářením nebo důkladným žehlením.

*Napadení štěnicemi* se projevuje jako svědivá kopřivkovitá vyrážka (narůžovělé pupeny neboli pomphy). Štěnice domácí (*Cimex lectularius*) se ukrývají ve škvírách nábytku, pod tapetami apod. Prozradí se přítomností tmavých skvrnek trusu např. na stěnách či ložním prádle a podle typického zápachu. Likvidují se v jejich úkrytech kontaktními insekticidy.

*Napadení blechami (pulikóza)* zanechává u citlivých osob papuly uprostřed hemoragické {*purpura pulicosa*}, většinou v řadě za sebou. Kromě blechy obecné (*Pulex irritans*) člověka napadají i blecha psí (*Ctenocephalides canis*), kočičí (*C. felis*) a slepičí (*Ceratophyllus gallinae*). Z hlodavců se může přenést blecha morová (*Xenopsylla cheopis*).

*Napadení klíšťaty* je nebezpečné kvůli možnosti přenosu viru evropské klíšťové encefalitidy a *Borrelia burgdorferi*, vzácně *Francisella tularensis*. 1 přísátí neinfikovaného klíštěte může vést ke vzniku erytému až papuly, nanejvýš však několik mm v průměru (na rozdíl od lymeské borreliózy, kde se velikost erytému pácí na 5 - 10 i více cm). Po celé republice se vyskytuje klíště obecné (*Ixodes ricinus*), na jižní Moravě rovněž piják luzní (*Derma-centor reticulatus*) a *Haema-physalis concinna*. Odstraňovat přísáté klíště je třeba co nejdříve, a to opatrným vyvikláváním; vzniklou ranku je třeba dezinfikovat nejlépe jódovou tinkturou.

S *napadením klíšťáky* (klíšťák holubí, *Argas reflexus*) se setkáme nejspíše u dětí prolézajících holubníky. V holubnicích a v kurnicích mohou být tyto nezbedové napadení též roztočem čmelíkem kuřím (*Dermanyssus gallinae*). Jako *trombikulóza* se označuje několik málo dnů trvajících napadení kůže larvami roztočů sametek podzimních (*Neotrombicula autumnalis*), vylézajících koncem léta ze země.

Z **tropických** kožních parazitóz nutno zmínit alespoň v přehledu *kožní leishmaniózu*, kterou si můžeme po bodnutí komárkem (přesněji: koutulí) z rodu *Phlebotomus* přivést ze Severní Afriky a Středního Východu. Vyskytuje se ve dvou formách, jako tzv. suchý (či bagdádský, jeriš-ský aj.) vřed (původce *Leishmania tropica*) a tzv. vlhký vřed (původce *L. major*). V Novém Světě možno získat mnohem závažnější tzv. *mukokutánní leishmaniózu* (původce *Leishmania brašiliensis*).

Z dalších kožních afekcí získaných v tropech lze uvést ještě dermatitis při masivní infekci larvami *Ancylostoma duodenale* a *Necator americanus*, tzv. *larva migrans* po průniku larev *An-cylostoma brasiliense* nebo filariózy: *drakunkulóza (Dracunculus medinensis)*, *kalabarské boule*

(*Loa loa*) a *onchocerkóza (Onchocerca volvulus)*. Podle některých autorů Aeskulapova hůl, sym bol lékařství, představuje klasickou léčbu drakunkulózy, totiž trpělivé navíjení samičky drakun kula uhnížděné v kožní bouli na naštipnuté dřívko.

## INFEKČNÍ PRŮJMY A OTRAVY Z POTRAVIN

Diferenciální diagnostika průjmového onemocnění je velice široká. Příčinou akutního průjmu mohou být agens bakteriální, virové i parazitární povahy, preformované toxiny v potravě a často též procesy neinfekční. Důležitá je pečlivá anamnéza zaměřená na trvání příznaků, celkový stav, léky, cestování a jídlo.

Z epidemiologického hlediska je důležité rozlišovat *infekční průjem*, jehož původce se může šířit ze zdroje do jeho okolí, a *otravu z potravin*, kdy toto nebezpečí nehrozí.

### *Infekční průjmy*

Nejdůležitějšími **bakteriálními** původci infekčních průjmů jsou **salmonely**. Onemocnění se většinou manifestuje jako gastroenteritida. Není vyloučeno, že se na něm podílejí i produkty ze spousty salmonel pomnožených ve špatně tepelně zpracované potravě. Dávka nutná k vyvolání onemocnění je totiž někdy neobvykle vysoká, až 10 bakterií, a inkubační doba bývá někdy zase neobvykle krátká (i pouhých 6 hodin, byť se většinou pohybuje kolem 48 hodin). Přesto salmonelózy nelze považovat za otravy z potravin a nutno je řadit k infekčním průjmům. Pro tento názor svědčí, že salmonely pronikají epitelem v ileocekální oblasti a vyvolávají zánět v lamina propria. Zvýšená hladina prostaglandinů aktivuje cyklický adenosinmonofosfát a následkem je zvýšená sekrece tekutin do lumen střeva. Invaze výjimečně (u břišního tyfu však pravidelně) pokračuje a salmonely se roznášejí krví a napadají např. kostní dřeň.

Až na výjimky jsou infekční průjmy vyvolány salmonelami zooantropopatogenními. Zdrojem infekce jsou zvířata a přenos se děje potravinami. U nás bývají salmonely nejčastěji přítomny ve vejcích. Většina zooantropopatogenních serotypů salmonel se mezi lidmi obvykle dále nešíří, i když v dětských kolektivech nebo v rodinách s horší úrovní hygieny to zas tak výjimečné není. Nejčastějšími serotypy izolovanými u nás jsou *Salmonella enteritidis* a *S. typhimurium* (dle posledního návrhu *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Enteritidis, což je dovoleno psát *Salmonella* Enteritidis, resp. *S. Enteritidis*, analogicky pak *S. Typhimurium*). Salmonelózy v posledních letech přibývá.

Dalšími běžnými původci infekčních průjmů jsou **shigely** a **kampylobaktery**. Onemocnění vyvolaná shigellami (u nás převážně *Shigella sonnei*, zřídka *S. flexneri*, vzácně *S. boydii*) se nazývá bacilární dysenterie a přenáší se pouze mezi lidmi. Dysenterie v poslední době ubývá, zejména klasické epidemie z vody jsou nyní vzácností. Setkáme se s ní např. na letních táborech a v psychiatrických léčebnách. Kamylobakteriózu působí především *Campylobacter jejuni*. Infekce se šíří hlavně ze zvířecích zdrojů potravinami, především drůbežím masem.

Infekční průjmy vyvolávají dále některé kmeny *Escherichia coli*, totiž *E. coli* enterotoxi-genní (ETEC), enterohemoragická (EHEC), enteropatogenní (EPEC) a enteroinvazivní (EIEC), *Yersinia enterocolitica* a *Clostridium difficile*, ve světě též *Vibrio cholerae* a *V. parahaemolyticus*, u novorozenců *Pseudomonas aeruginosa*. Dalšími vysoce pravděpodobnými původci průjmů, u nichž se ale zatím nepodařilo onemocnění prokázat na experimentálním modelu, jsou např. *Aeromonas* spp., *Plesiomonas shigelloides*, *Edwardsiella tarda*, enteroadherentní (též enteroagregativní) *Escherichia coli* (EAEC) ajiná než shora zmíněná vibria.

Úloha dalších agens ve vzniku průjmu se zatím jen předpokládá, dokázat ji bude ale obtížné, protože se vesměs jedná o příslušníky normální střevní mikroflóry: *Bacteroides fragilis*, *Citrobacter freundii*, *Hafnia alvei*, *Klebsiella pneumoniae*, *K. oxytoca*, *Morganella morganii*, *Providencia alcalifaciens* a snad i další málo patogenní mikroby, což asi bude záviset na jejich dávce a na rezistenci makroorganismu. Koneckonců i pивní mladina obsahující velké množství ušlechtilých pivovarských kvasinek *Saccharomyces cerevisiae*, považovaných za nepatogenní, vyvolá po vypití průjem.

Necelá polovina průjmů, zvláště v zimě, je **virového** původu. Nejčastějším původcem jsou **rotaviry**, méně často střevní typy adenovirů a kaliciviry, k nimž bývá řazeno agens Norwalk. Vztah k průjmům snad mají i střevní koronaviry, astroviry a další virová agens, popisovaná jako malé kulaté strukturované částice (SRSV, z angl. small round structured viruses).

Malé procento průjmů u normální populace v našich zeměpisných šířkách vyvolávají **parazité**. Nejznámější je *Giardia lamblia*, v jižních oblastech (vč. Balkánu) pak *Entamoeba histolytica*. V posledních letech jsou zvláště u pacientů s postiženou imunitou, ale nejen u nich, popisována v souvislosti s průjmy další parazitární agens, jako *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayentanensis*, *Isospora belli*, *Enterocytozoon bieneusi* a další.

Z klinického, příp. patogenetického hlediska je výhodné rozlišovat průjem vyvolaný ente-rotoxinem, průjem vyvolaný mikrobiálním napadením povrchu střevní sliznice a konečně průjem při postižení celé střevní stěny.

**Enterotoxické** průjmy jsou typické krátkou inkubační dobou (typicky 6 až 12 hodin), velkým počtem vodnatých stolic snadno vedoucím k dehydrataci, častou nauseou a zvracením, nepřítomností leukocytů a erytrocytů ve stolici a nezvýšenou teplotou. Patří sem kromě cestovatel-ského průjmu vyvolaného enterotoxigenními kmeny *E. coli* např. cholera (*Vibrio cholerae*), ente-rotoxikózy způsobené toxiny *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Aeromonas hydrophila*, *A. sobria*, *Plesiomonas shigelloides*, gastroenteritidy vyvolané adenoviry nebo virem Norwalk a neinvazivní parazitózy způsobené např. *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum* nebo *Isospora belli*.

Průjem s **postižením povrchových vrstev střevní sliznice** je typický pro infekce vyvolané příslušníky rodů *Salmonella*, *Shigella* a *Campylobacter*. Inkubační doba je delší (1 - 3 dny), zánětlivá reakce vede k přítomnosti leukocytů a erytrocytů ve stolici a ke zvýšené teplotě. U pseudomembranózní kolitidy vyvolané *Clostridium difficile* je střevní sliznice postižena vlivem toxinu, nikoli invazí mikroba. K onemocnění dochází zejména u hospitalizovaných nemocných po antibiotické léčbě (hlavně linkosamidy, ale i jinými antibiotiky). *C. difficile* se díky rezistentním sporám v nemocničním prostředí snadno šíří.

**Invazivní** mikroorganismy jako *Salmonella typhi* nebo *Yersinia enterocolitica* vyvolávají na počátku infekce spíše zácpu než průjem. Po průniku sliznice se šíří lymfatickou cestou do me-senterálních uzlin, jejichž zánět u yersiniózy může imitovat apendicitidu. Tyfová salmonela z uzlin proniká do krve a působí těžkou generalizovanou infekcí, v jejichž pozdních stádiích se žlučí dostává do střeva znovu a vyvolá zvrhodování Peyeroých plaků.

#### Otravy z potravin

Mezi původce typických otrav z potravin patří ty mikroby, které během svého množení v potravinách do nich vylučují enterotoxiny. Takováto onemocnění působí *Staphylococcus aureus* (stafylokoková enterotoxikóza vyvolaná kmeny produkujícími např. v majonézách zvi enterotoxiny A a D), *Bacillus cereus* (množí se hlavně v pokrmech z rýže a vylučuje do nich toxiny vyvolávající zvracení a průjem) a *Clostridium botulinum* (původce otravy klobásovým jedem neboli botulismu, vyvolaného u lidí botulotoxinem serotypu A, B a E). Vzdor českému názvu nyní hrozí botulismus spíše po požití doma konzervované zeleniny typu zelených fazolek nebo čalamády (zelenina, zvláště kořenová, je prakticky vždy kontaminována spory klostridií a zatímco při nízkém pH se toxin vůbec nevytvoří, tak nálevy jen lehce nakyslé toxin stabilizují).

Zda mezi původce otrav z potravin zařadit *Clostridium perfringens* není jednoznačné. Příznaky tu jsou sice vyvolány enterotoxinem, ale vylučovaným až ve střevě po požití životaschopných organismů. Spory klostridií se však vyskytují kolem nás běžně a ke vzniku onemocnění je třeba, aby se mikrob v potravě předem pomnožil.

Toxické látky jsou dále přítomny i v mase některých mořských ryb, resp. jiných darů moře konzumovaných mimo sezónu.

#### Bakteriologické vyšetření stolice Indikace (ve spolupráci s A. Přívorovou)

Bakteriologické vyšetření stolice patří mezi **standardní** diagnostické postupy. Jeho indikace jsou absolutní a relativní. Vyšetření je **indikováno absolutně**

1) při akutním průjmovém onemocnění (APO)

- s hromadným výskytem,
- u osob činných v epidemiologicky rizikových profesích,
- u rodinných příslušníků osob činných v epidemiologicky rizikových profesích,

- u onemocnění se závažným klinickým průběhem,
- u osob oslabených (kojenci, starší osoby, imunosuprimovaní apod),
- u osob se závažnou epidemiologickou anamnézou (např. pobyt v lokalitách se známým zvýšeným výskytem APO, pobyt v zahraničí apod),
- u osob hospitalizovaných,

2) při vyšetřování osob v kontaktu s APO v rámci represivních protiepidemických opatření,

3) u osob s horečnatým onemocněním nejasné etiologie.

**Relativními indikacemi** bakteriologického vyšetření stolice jsou:

- 1) průjmová onemocnění v jiných situacích,
- 2) dlouhodobá nejasná onemocnění gastrointestinálního traktu,
- 3) akutní břišní příhody,
- 4) sledování neutropenických pacientů.

#### *Odběr*

Stolice se **odebírá** většinou jako výtěr z rekta (nikoli pouze z análního otvoru) a zasílá se v transportní půdě např. Amiesově. Výtěr na tamponu preparovaném dezoxycholátovou půdou (tzv. DC-tampon) je přípustný při hromadných vyšetřeních při podezření na salmonelózu a shige-lózu. Výtěr na rektální rource se považuje za obsolentní. Zaslání kousku stolice ve sterilní zkumavce není chybou a takovýto vzorek lze vyšetřit i parazitologicky a virologicky.

#### *Kultivace*

Vzorek stolice se **kultivuje** na 2 - 3 selektivně diagnostických půdách pevných (na salmo-nely, shigely, yersinie) odečítaných za 24 až 48 hodin a na jedné selektivně pomnožovací půdě tekuté, z níž se po 24 hodinách vyočkovává na 1 - 2 selektivně diagnostické půdy pevné. Je-li stolice dodána v transportní půdě, kultivuje se ještě mikroaerofilně při 42 °C na speciální půdě na kampylobaktery.

Alespoň jedna z půd určených k primoizolaci musí zaručovat optimální růst a záchyt nejen salmonel, ale i shigel, bude to tedy půda dezoxycholátová (DC), MAL nebo XLD. Druhou bývá půda MacConkeyho nebo Endova. Slouží k záchytu enteropatogenních a dalších kmenů *E. coli* a *Y. enterocolitica*. Ojedinelé laktózanegativní kolonie (suspektní salmonely nebo shigely) jsou dle mého názoru lépe vidět na půdě Endově. Třetí půdou může být dle situace např. půda CIN na yersinie nebo půda Wilsonova-Blairova (WB) výhodná k izolaci *S. typhi* a laktózapozitivních se-rotypů salmonel (tzv. arizony). Půdy CIN a WB se musí odečítat i za 48 hodin.

Jako selektivně pomnožovací půda se k vyšetření stolice v humánní mikrobiologii obvykle používá půda selenitová. Kromě salmonel se v ní mnohdy pomnoží i některé shigely.

K vyočkování ze selenitu se hodí půdy DC, MAL nebo XLD, pátrá-li se např. u novorozenců a kojenců po enteropatogenních escherichíích, pak i půda Endova.

Ve **zvláštních případech** (u dětí do 1 roku, při podezření na otravy z potravin, u průjmů s krví nebo při podezření na *Escherichia coli* 0157:H7, při vodnatých průjmech a při podezření na cholera, při podezření na tbc apod.) kultivuje se stolice ještě na dalších vhodných půdách - dle situace např. na krevním agaru, na selektivní půdě pro stafylokoky, anaerobně, na MacConkeyho půdě se sorbitem, na půdách pro průkaz halofilních vibrií a v peptonové vodě, na půdách pro mykobakteria atd., příp. i kvantitativně (při podezření na účast *Clostridium perfringens*, při selektivní dekontaminaci zažívacího traktu apod).

Naopak při cíleném vyšetřování kontaktů lze spektrum půd účelně snížit na jednu půdu pevnou, příp. jednu pomnožovací s vyočkováním na jednu půdu pevnou.

Při podezření na infekci *Clostridium difficile* lze ve stolici prokazovat i jeho toxin.

#### *Identifikace*

Podezřelé kolonie se **určí** na základě biochemických vlastností a podrobí se serotypizaci. Citlivost na antibiotika se stanovuje vzácně, pouze u patogenů a na vyžádání. Příslušníci normální střevní mikroflóry se druhově určují jen výjimečně. U dětí do 1 roku je nezbytné pokusit se o průkaz enteropatogenních serotypů *Escherichia coli*. Izoláty patogenů z epidemií, klinicky závažných

onemocnění a ze sekčního materiálu se postupují laboratoři schopné podrobnější identifikace kmenů. Jako konečná instance tu slouží národní referenční laboratoře pro příslušné mikroby situované většinou ve Státním zdravotním ústavu v Praze.

#### *Vyšetření při otravách z potravin*

Při podezření na **otravu z potravin** se vyšetřují též zbytky podezřelého pokrmu, příp. zvratky, stery z náčiní apod. Pokud to lze, prokazuje se ve vzorcích potravy toxin (u botulismu a stafylokokové enterotoxikózy). Nález *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* nebo *Bacillus cereus* ve stolici sám o sobě nic neznamena. U stafylokoků je třeba mj. posoudit fagotyp a enterotoxicitu izolátů ze stolice a z podezřelé potraviny. U klostridií a bacilů, které se rovněž nalézají ve střevě zdravých osob, je třeba vzorky stolice i potravy vyšetřovat semikvantitativně. Podezřelé jsou nálezy 10 mikrobů v 1 g vzorku.

#### *Poznámka k terapii infekčních průjmů*

Terapie akutních průjmů závisí na stavu dehydratace. Dehydratace je životu nebezpečná u profusních choleriformních průjmů, u kojenců a u starších osob. Rehydratuje se tekutinami obsahujícími vhodnou směs elektrolytů a glukózy, u lehčích stavů bez zvracení perorálně, jinak v i.v. infuzích.

Antibiotika by mohla mít efekt u onemocnění vyvolaných invazivními bakteriemi. Při běžném akutním průjmovém onemocnění je jejich podání spíše chybou, neboť se po nich často pozoruje prodloužené vylučování agens z organismu. Přípustná jsou tzv. střevní dezinficiencia typu klasických chinolinů (Endiaron), která působí i na lamblie a entamoebly.

Léky snižující motilitu střeva vlastně jen prodlužují kontakt střevní sliznice s patogenem, takže jejich podávání u infekčních průjmů je spíše chybou. Detoxikační účinek má aktivní uhlí v dostatečné dávce (alespoň 10 tablet naráz) a preparáty vizmutu.

## MOČOVÉ INFEKCE

Močové ústrojí lze anatomicky rozdělit na dvě důležité etáže: **horní**, zahrnující kromě vlastního renálního parenchymu i ledvinné pánvičky a uretery, a **dolní**, sestávající z močového měchýře a uretry.

Jako významné faktory napomáhající vzniku a udržování močových infekcí se mohou uplatnit kongenitální anomálie nebo různě získané formy obstrukce močových cest (močové kameny, vesikouretrální reflux, striktury uretry apod.).

Vysoké riziko pro vznik a šíření močových infekcí představují i některé diagnostické nebo terapeutické výkony, opírající se o mechanické manipulace v urogenitálním traktu. V první řadě je zde nutno uvést katetrizaci, ale k zanesení infekce může dojít i při cystoskopii a jiných podobných výkonech.

Vzniku a udržování infekce v močových cestách napomáhá též porušení ochranných bariér močového ústrojí, zejména pak narušení intaktní sliznice a zvýšení jinak kyselého pH moče.

#### *Klinické projevy a diagnostika infekcí močového systému*

K nejobvyklejším příznakům signalizujícím pravděpodobnou přítomnost uroinfekce patří **časté nucení** na močení, provázená nezdědkou pocitem pálení v uretře (*polakisurie*) a přítomnost hlenu, hnisu nebo krve v moči.

V močovém sedimentu lze nalézt množství polymorfonukleárů a bakterií, popřípadě eryt-rocyty a hlenové válce. Makroskopicky je moč při bakteriální uroinfekci více či méně zkalená, někdy i s příměsí krve a hlenu.

Je proto velmi důležité, aby jak odebírající klinický lékař, tak mikrobiolog hodnotící kultivační vyšetření vzorku moče, měli možnost porovnat makroskopický vzhled moče s klinickými projevy a mikrobiologickým nálezem.

### *Mikrobiologické vyšetření infekcí močových cest*

Moč se obvykle vyšetřuje metodami, které umožňují ne-li přímo kvantitativní, tak alespoň semikvantitativní stanovení počtu zárodků schopných vytvořit kolonie (tzv. CFU tj. colony forming units) v 1 ml moče. To je ovšem možné pouze u těch vzorků, které byly odebrány lege artis, aniž došlo k jejich kontaminaci kožní nebo slizniční mikroflórou.

#### *Odběr materiálu*

Při podezření na uretritidu je vhodné odebírat první porci moče (aby nedošlo k odplavení epitelii a tím i původců uretritidy). U předpokládané infekce vyšších etází močového systému, včetně postižení ledvinného parenchymu, je pak nutno vyšetřovat vzorek ze středního proudu moče, při infekci prostaty se doporučuje vyšetřit poslední porci moče.

V podstatě jediný způsob, jak odebrat moč zcela bez rizika kontaminace, je suprapubická punkce močového měchýře, což ovšem pro většinu pacientů s uroinfekcí, zejména pak ambulantních, nepřichází v úvahu. U hospitalizovaných osob se jeví vhodnější nejprve odebrat moč cévko-vanou a teprve v případě diagnostických rozpaků zkusit suprapubickou punkci. Protože však většina odebraných vzorků je získána pouze vymočením pacienta do odběrové nádoby, nezbyvá, než činit taková opatření, která riziko kontaminace snižují na minimum. Mezi ně patří často opomíjené důkladné omytí ústí močové trubice mýdlovou vodou.

Řada kliniků, zejména v soukromých ambulancích, začala k odběrům moči používat různé odběrové soupravy s již zabudovanými kultivačními půdami, jako je například Spofa-test UR1 a další. Proti tomu nelze samozřejmě nic namítat. Občas se však stává, že odebírající lékař či sestra se pořádně nepodívá, do čeho vzorek vlastně odebírá, a v laboratoři pak žasnou nad Uricultem se zcela vyschlými půdami, neboť použitá souprava byla prošlá nebo znehodnocená nevhodným skladováním. Dalším zdrojem mrzutostí bývá skutečnost, že odesílající zapomene z nádoby vylít zbytek moči, který pak po dodání do laboratoře a otevření po inkubaci hojně smáčí ruce odečítajícího lékaře.

Pokud není dostatečná záruka, že se odebraný vzorek moče dostane do 2 hodin do laboratoře, je nezbytné uchovávat jej až do transportu při chladničkové teplotě (tj. cca 4 °C). Jinak totiž dojde zcela jistě k pomnožení přítomných bakterií nebo kvasinek a tím i ke zkreslení výsledku vyšetření. Moč se tímto významně odlišuje od většiny ostatních druhů klinického materiálu, u nichž je naopak ukládání do ledničky vysoce nežádoucí.

#### *Mikroskopické vyšetření*

V odůvodněných případech je možno provést (obvykle na požádání klinika) mikroskopické vyšetření moče, kdy je vzorek obarven Gramovou metodou (nejde tedy o vyšetření močového sedimentu, což je standardní postup pro biochemické vyšetření moče). V některých případech, zejména v menších laboratorních provozech se sice provádí mikroskopie automaticky u všech vzorků a teprve na základě její pozitivivity se zakládá kultivace, avšak pro laboratoře zpracovávající velký počet vzorků nebo materiál pocházející od rizikových pacientů se tento způsob nejeví vhodným.

Preparát se zhotovuje z důkladně promíchané moče, jejíž kapka se poté nechá zaschnout na podložním skle. Řada autorů doporučuje po zaschnutí fixovat preparát raději metanolem, což je šetrnější než obvyklá fixace teplem. Fixovaný preparát se barví Gramovou metodou, někde preferují orientační a jednodušší barvení metylénovou modří. Kratší barvicí postup údajně snižuje pravděpodobnost spláchnutí přítomných mikrobů.

Při prohlížení preparátu imerzním systémem se hodnotí **průměrný počet** bakteriálních nebo kvasinkových buněk v **1 zorném poli** (je nutno prohlédnout cca 50 polí). Je-li tento počet vyšší než 1 bakterie na 1 zorné pole, lze předpokládat výraznou bakteriurii. Diagnózu uroinfekce samozřejmě podporuje i přítomnost polymorfonukleárů.

Kromě uvedených základních metod barvení, obvyklých v bakteriologii, lze v indikovaných případech použít i jiné barvicí techniky, využívané v lékařské mykologii (fluorescenční metoda, barvení laktofenolem nebo pomocí Parkerova inkoustu) nebo



parazitologii (zde většinou postačí barvení dle Giemsky nebo nativní preparát - u *Schistosoma haematobium*). Při podezření na tuberkulózu močových cest je samozřejmě nezbytné připravit i preparát barvený podle Ziehl-Neelsena na acidorezistentní bakterie.

#### *Kultivační vyšetření*

Je možné provádět je kvantitativní nebo semikvantitativní metodou. Při **kvantitativním** způsobu zpracování se moč ředí v poměru 1:10, 1:1000 a 1:10 000. Malé množství (obvykle 0,1 ml) každého ředění se vyočkovává na krevní agar a MacConkeyho nebo Endovu půdu. Po 24-hodinové inkubaci se počítají kolonie až do toho nejnižšího ředění, kde je to ještě možné, a výsledek se násobí příslušným ředěním. Uvedená metoda je využívána zejména v provozech s menším počtem vyšetřovaných vzorků.

Rada laboratorních provozů zpracovávajících velká kvanta materiálu používá méně pracnou metodu **semikvantitativní** s použitím kalibrovaných mikrokliček o objemu 1, popřípadě

10 mikrolitrů. Po důkladném promíchání vzorku se kličkou nabere výše uvedené množství moče a rozočkuje se klasickým způsobem na plotnu krevního agaru a také nejméně na čtvrtinu misky Ma-cConkeyho nebo Endovy půdy. Druhý den se hodnotí počet kolonií narostlých na krevním agaru. Při použití mikrokličky o objemu 1 mikrolitr odpovídá 10 narostlých kolonií přibližně počtu  $10^4$  CFU v 1 ml vyšetřované moči, 100 a více kolonií pak svědčí o více než  $10^5$  CFU v 1 ml atd.

Ke zjištění, ze které etáže močového systému bakterie pocházejí, lze použít **průkaz bakterií potažených protilátkou**. Bakterie invadující do renálního parenchymu, případně od tkáně močových cest, vyvolávají tvorbu protilátek (především IgG, ale i sekretorických IgA a částečně i protilátek namířených proti fimbriálním antigenům). Vytvořené protilátky adherují na povrch bakteriální buňky a lze je prokázat pomocí antihumánních imunoglobulinů konjugovaných s fluorescenčním barvivem. Senzitivita těchto vyšetření se pohybuje kolem 80 %, jejich specifita je asi 85%.

#### *Výsledky kultivačního vyšetření a jejich interpretace*

Moč patří bezpochyby k těm druhům klinického materiálu, které bývají relativně často kontaminovány. Ke kontaminaci dochází nejčastěji **během odběru vzorku**. Příčinou kontaminace bývají nejčastěji mikroby náležící ke komenzální nebo saprofytické mikroflóře obývající ústí uretry. Jedná se zejména o různé druhy koagulázanegativních stafylokoků, dále o tzv. difteroidy (četné druhy kožních korynebakterií), u žen též laktobacily a alfa-hemolytické streptokoky a mnoho dalších bakterií. Příčinou uvedené kontaminace bývá nejčastěji nedostatečné očištění ústí uretry.

Další problém vzniká u pacientů s **dlouhodobě zavedenými močovými katetry**, které bývají často osídleny různými druhy stafylokoků, gramnegativních nefermentujících bakterií nebo kvasinkami. Tyto mikroby, vykultivované v laboratoři, pak mohou být mylně pokládány za původce uroinfekce, přičemž skutečné etiologické agens unikne pozornosti. Takovéto falešně pozitivní výsledky vyšetření mohou mít, vzhledem k nesprávně indikované terapii skutečné infekce, pro pacienta i fatální důsledky, nebo přinejmenším značně prodlouží a prodraží jeho léčbu. Asi nejjednodušším způsobem, jak takovým situacím zabránit, je výměna katetru, který se poté zasílá do laboratoře současně s lege artis odebraným vzorkem moči, a porovnání výsledku obojí kultivace.

Třetí možnost kontaminace vzniká až v laboratoři při zpracovávání zasláného materiálu. Jedná se obvykle o kontaminaci **vzdušnou**, zapříčiněnou zhusta různými druhy rodu *Bacillus* nebo koagulázanegativními stafylokoky, méně často i rychle rostoucími mikromycetami.

Při hodnocení kultivačního nálezu je třeba myslet i na možnost kontaminace použitého kultivačního média, ke které mohlo dojít během jeho sušení nebo jiné běžné manipulace s miskami. Takto vzniklou závadu signalizují obvykle kolonie mikrobů rostoucí mimo očkovací čáry nebo jejich nárůst nevycházející z místa prvního dotyku kličky.

Současná, většinou odborníků uznávaná kritéria hodnocení výsledků kvantitativního, respektive semikvantitativního kultivačního vyšetření moče jsou přehledně uvedeny v tab. č.4.

Tab. č. 4.

**Kritéria hodnocení kvantitativního, resp. semikvantitativního kultivačního vyšetření moče:**

**počet CFU (colony forming units, tj. buněk, z nichž mohou vyrůst nové kolonie) v jednom mililitru moče**

**diagnostický závěr**

**méně než 10 (u kvantitativní metody)**

**Pravděpodobně jde o kontaminaci, nález není klinicky významný.**

**do  $10^4$**

**Většinou se jedná rovněž o kontaminaci nebo nevýznamný nález, pouze u pacientů s chronickou glomerulonefritidou a u dialyzovaných je třeba i tyto nálezy hodnotit opatrně a vždy se pokoušet o opakovaný průkaz téhož mikroba.**

**$10^4$**

**Hraniční hodnota pro klinicky významné nálezy u malých dětí a výše uvedených rizikových pacientů.**

**$10^4 - 10^5$**

**Zde je nezbytné diferencovat mezi možností kontaminace a klinicky významným nálezem, u malých dětí a rizikových pacientů jde o významný nález, rovněž tak u dospělých, je-li stejné agens prokázáno opakovaně.**

**Hraniční hodnota pro signifikantní uroinfekci u dospělých.**

**$10^5$**

**Klinicky významný nález svědčící pro infekci močových cest.**

**více než  $10^5$**

**Jsou časté u starých, dlouhodobě hospitalizovaných osob, diabetiků a pacientů s poruchami imunity. I u těchto nálezů má význam opakovaný průkaz těchto druhů, jinak jde zpravidla o kontaminaci nebo odběr provedený nevhodným způsobem (ze zavedeného katetru a pod.)**

**nálezy více než 1 druhu mikrobů v počtech přesahujících  $10^5$  CFU v 1 ml moče**

*Přehled nejvýznamnějších původců močových infekcí*

U infekcí močového ústrojí se uplatňují dva hlavní mechanismy jejich vzniku. Ascendentní cesta uroinfekci horních částí močového traktu má obvykle počátek v močovém měchýři. Hlavní roli zde hraje reflux moče z měchýře do ureterů. Příčinou mohou být anomálie močových cest, porucha vezikouretrálního svěrače a poruchy odtoku moče z měchýře vůbec, neurogenní poruchy, apod. Nejčastějším projevem takto vzniklých infekcí bývají pyelitidy, někdy spojené i s postižením ledvinného parenchymu (pyelonefritidy).

Druhým důležitým mechanismem vzniku uroinfekci horních etází močového ústrojí je hematogenní šíření bakteriální infekce do glomerulů a renálního kortexu u septických pacientů. Nejčastějším vyústěním uroinfekci, vzniklých hematogenní cestou, je vytváření mikroskopických abscesů v glomerulech nebo akutní hnisavá pyelonefritida či glomerulonefritida. Uroinfekce hematogenního původu jsou však obecně méně časté nežli infekty vzniklé cestou ascendentní.

Většina infekcí dolních partií močových cest má rovněž původ v močovém měchýři s potenciálním zdrojem infekce v uretře či prostatě u mužů nebo v močové trubici, případně v pochvě, u žen.

Kromě uvedených způsobů vzniku uroinfekci je nutno mít na paměti i možnost výskytů infekcí močového systému, které mají **nosokomiální charakter**. Obvykle jsou důsledkem různých invazivních diagnostických i terapeutických zásahů do močového ústrojí (katetrizace, cystoskopie apod.)

Hlavním vyvolavatelem infekcí močových cest je, zejména u ženské části populace, ***Escherichia coli***. Velmi často se v této souvislosti uplatňují zejména kmeny hemolytické, které bývají mnohdy i vybaveny faktory napomáhajícími jejich uchycení a udržení se na sliznici močového ústrojí i navzdory proudu moče (fimbrie apod.), případně umožňujícími jejich následnou invazi do tkání (např. prostaty) nebo do vyšších etází močového traktu. Různé prameny uvádějí, že *Escherichia coli* zodpovídá za 70 - 80 % všech močových infekcí.

Druhým nejčastějším agens, způsobujícím infekce močových cest, jsou zástupci rodu ***Enterococcus***, jmenovitě druhy *E. faecalis* a *E. faecium*. Enterokoky jsou též obávané jako významní původci chronických prostatitid, často urputně vzdorujících obvyklé antibakteriální terapii.

Velmi častým vyvolavatelem uroinfekci, zejména pak u žen, je ***Streptococcus agalactiae***, mohou se zde však uplatnit i jiné druhy beta-hemolytických streptokoků včetně *Streptococcus pyogenes*.

U pacientů dlouhodobě katetrizovaných, zpravidla s těžkým základním onemocněním (hemoblastózami, tumory, diabetem atd.), u pacientů po transplantacích atd., se zejména v posledním desetiletí hojně uplatňují jako původci močových infekcí další gramnegativní bakterie. Jedná se nejen o zástupce různých rodů **enterobakterií** (z nich pak především rody *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Proteus*, *Providencia* a *Morganella*), ale též příslušníci nesourodé skupiny **gramnegativních nefermentujících bakterií**. Kromě nejvýznamnějšího druhu *Pseudomonas aeruginosa* nabývají v poslední době na významu i některé další druhy pseudo-monád (*P. alcaligenes*, *P. fluorescens*, *P. mendocina*, *P. pickettii*, *P. putida* a *P. stutzeri*). Přibývá i zpráv o závažných uroinfekcích, vyvolaných bakteriemi komplexu *Acinetobacter calcoaceticus* - *A. baumannii*, zástupci rodu *Alcaligenes*, dále *Burkholderia cepacia*, *Comamonas testostei*, *Stenotrophomonas maltophilia* a *Shewanella putrefaciens*.

Obdobně se mohou u osob s porušenou imunitou vyskytnout uroinfekce způsobené různými **stafylokoky**, a to nejen *Staphylococcus aureus*, ale zejména **koagulázanegativními** druhy, jako např. *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus* a *S. hominis*.

Jiným významným agens infekcí močových cest může být ***Listeria monocytogenes***, která někdy uniká pozornosti, neboť bývá zaměňována za *Streptococcus agalactiae*, stafylokoky nebo dokonce i málo hemolyzující streptokoky.

Velmi obezřetně je nutné hodnotit, opět zejména u rizikových pacientů, nálezy tzv. **difte-roidů**, především pak zástupce **JK-korynebakterií**, které obvykle bývají pokládány automaticky za pouhou kontaminaci nebo nanejvýš kolonizaci pacienta.

Jako původce uretritid, ev. i prostatitid, figuruje často ***Chlamydia trachomatis***, zejména pak sérotypy D, E, F, G, H, I, J a K. Tyto uroinfekce bývají u žen často sdruženy v záněty cervixu nebo dokonce i vejcovodu a děložních adnex, vedoucími při nedostatečné léčbě i ke sterilitě. Průkaz chlamydií je obtížnější než je tomu u jiných bakteriálních agens. V současné době se upřednostňuje přímý průkaz antigenu imunoenzymatickou metodou před kultivací původců na tkáňových kulturách.

U pacientů se sníženou obranyschopností je nezbytné pomýšlet i na **mykobakteriální infekce** močového systému včetně tuberkulózy. Pro průkaz mykobakterií doporučuje řada autorů odebrat větší množství moče - nejméně 50 ml na jeden vzorek. Důvodem je poměrně nízká koncentrace zárodků, a tím i snížená pravděpodobnost jejich kultivačního průkazu.

Úloha ***Mycoplasma hominis*** a ***Ureaplasma urealyticum*** jako etiologických agens uroinfekcí je velmi pravděpodobná, v případě uretritid a prostatitid u mužů pak téměř jistá. V každém případě je vhodné stanovit množství těchto mikrobů v < vyšetřovaném vzorku alespoň semikvantitativně, což klinikovi usnadní rozhodování o významu nálezu, zejména pak, dá-li si jej do souvislosti s anamnézou a klinickým obrazem.

Velmi významnými původci uroinfekcí, především u osob s dlouhodobě zavedenými cévkami, bývají různé druhy nepravých **kvasinek rodu *Candida*** v čele s *Candida albicans*. Uplatnit se ale mohou i zástupci rodů *Cryptococcus* (*Cryptococcus albidus*), *Geotrichum*, *Torulopsis* a *Rhodotorula*. Právě dlouhodobě zavedený katetr je nejdůležitějším předpokladem kolonizace a následné invaze mikromycet do močového systému. Dalšími podpůrnými faktory vzniku kvasinkové uroinfekce je dlouhodobé podávání antibakteriálních látek či kortikoidů, diabetes a jiná závažná onemocnění.

Podíl **anaerobních bakterií** na etiologii uroinfekcí je vcelku zanedbatelný, dostupné prameny udávají cca 0,03 % všech případů močových infekcí způsobených anaeroby.

Uroinfekce **parazitární** etiologie bývají v našich zeměpisných podmínkách vzácností. Nejčastěji se jedná o zavlečené případy bilharziózy (schistosomózy) či jiných tropických nebo subtropických parazitóz.

Jedním z mála parazitárních agens, které se v tuzemských podmínkách může častěji uplatnit, je *Trichomonas vaginalis*. Zde ovšem bývá infekce močových cest obvykle sdružena s pohlavní nákazou, proto je o trichomonóze podrobněji pojednáno v kapitole o sexuálně přenosných infekcích.

#### *Obecné zásady terapie infekcí močového systému*

Jednou z nejdůležitějších zásad při terapii uroinfekcí je správná volba antimikrobiálního přípravku, a to nejen podle citlivosti původce infekce, ale i vzhledem ke schopnosti zvolené látky vytvářet dostatečně vysoké hladiny v moči, v případě postižení vyšších etází močových cest včetně renálního parenchymu, i ve tkáních.

Obecně platí, že nekomplikované akutní infekce dolních cest močových (uretritidy, cystitidy) zvládnou i chemoterapeutika typu furantoinu nebo oxolinové kyseliny. Tyto léky vytvářejí vhodné koncentrace v moči, jejich průnik do tkání je však nedostatečný a nehodí se proto k léčbě infekcí postihujících i ledvinový parenchym. Zde (v případě pyelonefritidy či glomerulonefritidy) je nezbytné sáhnout po látkách dosahujících vysoké koncentrace nejen v moči, ale i v parenchymu ledvin. Jde většinou o léky s renální cestou vylučování z organismu, jako jsou betalaktamy, ami-noglykosidy či chinolony apod.

Je dostatečně známo, že zejména v případě nosokomiálních nálezů patří kmeny bakterií izolované z uroinfekcí k těm nejrezistentnějším vůči řadě antibakteriálních látek. Proto je u těžších infekcí nezbytné důsledně testovat citlivost každého izolovaného kmene a neplýtvat hned od počátku léčby rezervními preparáty, vyhrazenými pro těžké stavy, rizikové pacienty a infekce vyvolané polyrezistentními kmeny bakterií.

## **SEXUÁLNĚ PŘENOSNÉ NEMOCI**

Sexuálně přenosné nemoci (STD, tj. sexually transmitted diseases) je skupina kontaktních infekčních onemocnění, jejichž společným jmenovatelem je **způsob přenosu**.

Je vžitým zvykem rozdělovat tyto infekce na **klasické pohlavní (venerické) nemoci**, u nichž je pohlavní styk téměř výlučným způsobem přenosu, a které jsou i definované příslušným zákonem, a na **ostatní STD**, tj. infekce přenosné převážně pohlavním stykem, nikoli však výhradně, přičemž se mohou uplatňovat i v jiných lokalizacích, než je urogenitální trakt.

Mezi klasické venerické infekce náleží **gonorrhoea, syphilis, ulcus molle, granuloma inguinale a lymphogranuloma venereum**. K ostatním sexuálně přenosným onemocněním se řadí infekce způsobené jinými bakteriemi včetně mykoplazmat a ureaplazmat, kvasinkami, viry a parazity.

Při pátrání po zdroji STD naráží klinický mikrobiolog na daleko širší spektrum problémů u vyšetřování vzorků z urogenitálního traktu žen, než u materiálu pocházejícího z genitálu muže. Je to dáno především značnou pestrostí vaginální mikroflóry a velmi jemně vyváženými vztahy mezi jejími příslušníky. Situaci neulehčuje ani skutečnost, že mikrobiální osídlení ženského genitálu podléhá mnohým změnám nejen v průběhu života ženy, ale i během každého menstruačního cyklu. Proto je naprosto nezbytné hodnotit při diagnostice STD veškeré nálezy (ať mikroskopické nebo kultivační) **komplexně a ve vzájemných souvislostech**.

## Přehled nejvýznamnějších původců STD I. Bakteriální původci

### A. Vyvolavatelé klasických venerických nemocí

Z vyvolavatelů klasických venerických infekcí náleží k nejčastějším *Neisseria gonorrhoeae*, způsobující gonorrhoeu čili kapavku, onemocnění se vyskytuje relativně často zároveň s infekcí chlamydiovou. Udává se, že přítomnost gonorrhoeu může způsobit přechod do té doby latentní chlamydiové infekce v její klinicky manifestní formu. Výskyt gonokokové infekce je zřetelně častější u žen, které užívají hormonální antikoncepci, zejména pak preparáty se zvýšeným obsahem androgenů.

Nejčastější formou kapavky je u obou pohlaví **uretritida**. Taje zprvu nekomplikovaná, později může přejít do chronického stadia. Zde už hrozí nebezpečí přechodu zánětu na další struktury urogenitálního traktu. U žen tak může vzniknout kapavčitá **kolpitida**, resp. **cervicitida**, infekce se může rozšířit i na vejcovody (**salpingitis**), či děložní závěsný aparát (**adnexitis**). V případě mužů mohou gonokoky způsobit **orchitidu**, **epididymitidu** nebo **prostatitidu**. Jinou formou gonorrhoeu je pak kapavčitá **proktitida**, tj. zánět konečníku, s nímž je možno se setkat především u těch mužů a žen, kteří praktikují receptivní anální styk.

Kromě postižení urogenitálního traktu může *N. gonorrhoeae* méně často vyvolat infekce lokalizované na jiném místě organismu. Jde především o kapavčitou **faryngitidu**, dále o **disemi-novanou gonorrhoeickou infekci**, kdy se agens může dostat hematogenní cestou například do některého z velkých kloubů, nebo o tzv. **blenorhoeu neonatorum**, novorozenecký zánět spoji-vek. Díky prevenci (tzv. *crédeizace*) se toto onemocnění, dříve často končící slepotou novorozence, dnes prakticky nevyskytuje.

**Terapie** akutní uretritidy většinou nečiní potíží, problémy však vznikají u chronických forem kapavky. Díky skutečnosti, že řada kmenů *N. gonorrhoeae* se stala špatně citlivou k penicilinu a, v poslední době i ke spektinomycinu, zůstávají nejdůležitějšími léky doxycyklin, amoxycilin s kyselinou klavulanovou (Augmentin) nebo moderní makrolidy, především pak azitromycin a klaritromycin.

K velmi častým původcům STD náleží *Chlamydia trachomatis*, jejíž sérotypy **D** a **K** způsobují zejména **uretritidy**, u žen i **záněty hrdla děložního, endometria** nebo **děložních adnex** (v některých zemích je až 65 % adnexitid chlamydiového původu). U mužů zodpovídají chlamydie asi za 50 - 60 % nespecifických **uretritid** a více než 70 % postgonorrhoeických zánětů močové trubice. Přítomnost chlamydií v ejakulátu může zřejmě vyprovokovat autoimunitní reakce namířené proti spermiím, což může vést až ke **sterilitě** postiženého. Výjimkou nejsou ani chlamydie **prostatitidy** a **epididymitidy**.

Sérotypy **L1L2** a **L3** *C. trachomatis* vyvolávají onemocnění zvané **lymphogranuloma venereum**, charakterizované postižením lymfatických uzlin v oblasti urogenitálu a jeho okolí. Nemoc se vyskytuje spíše v tropech a subtropích, stejně jako jiné závažné onemocnění, způsobované sérotypy **A, B, Ba** a **C**. Jedná se o **endemický trachom**, který je i v současnosti příčinou slepoty u velkého počtu lidí, zejména v rozvojových, ekonomicky chudých zemích s nízkou úrovní hygieny.

Chlamydie bývají dobře citlivé na chloramfenikol, tetracykliny, moderní makrolidy a fluorované chinolony, zkoumají se i účinky klindamycinu (jinak dobře působícího například na *Chlamydia pneumoniae*).

Dalším z původců klasických pohlavních nemocí je drobná gramnegativní tyčinka *Haemophilus ducreyi*. Vyvolává onemocnění známé jako **ulcus molle** neboli **měkký vřed**. Jde v podstatě o hnisavou afekci, rozpadající se postupně v bolestivý vřed, provázený zduřením regionálních lymfatických uzlin. I toto onemocnění se vyskytuje hlavně v teplých oblastech, v našich podmínkách připadají v úvahu pouze jednotlivé zavlečené případy.

Mezi venerické nemoci patří také **granuloma inguinale** neboli **Donovanova choroba**, vyskytující se opět především v teplých oblastech. Vyvolávajícím agens je drobná pleomorfní tyčinka *Calymmatobacterium granulomatis*, která díky tomu, že se Gramovou metodou probarvuje nepravidelně, má vzhled zavíracího špendlíku. Pro její pozorování v preparátu je vhodnější barvení dle Giemsa.

Celosvětově rozšířeným onemocněním je **příjice** (*syphilis* čili *lues*), jejímž etiologickým agens je spirocheta *Treponema pallidum*. Neléčené onemocnění probíhá ve **třech stadiích**, kdy ve druhém a třetím dochází k postižení různých orgánů s mnohotvárnými klinickými projevy. V 90 % případů je branou vstupu treponem sliznice či kůže pohlavních orgánů, výjimečně může infekce proniknout do těla i extragenitální cestou, především sliznicí dutiny ústní nebo porušenou kůží v okolí úst. *T. pallidum* má schopnost pronikat i placentou a vyvolat **kongenitální infekci** plodu.

V **terapii** onemocnění se i dnes stále dobře uplatňuje penicilin nebo tetracyklinová antibiotika.

### B. Ostatní bakteriální původci STD

Onemocnění jimi způsobená mohou mít charakter **uretritid**, u žen i **kolpitud**, **adnexitid**, u mužů **prostatitid** a **epididymitid**.

Z grampozitivních bakterií se nejčastěji uplatňují **beta-hemolytické streptokoky**, především pak *Streptococcus agalactiae*. Zvláště u žen bývá současně přítomna i infekce močových cest. Vzácněji se mohou uplatnit i beta-hemolytické streptokoky jiných skupin, například A, C, F a G.

K velmi častým původcům infekcí pohlavního ústrojí patří také **enterokoky**, nejčastěji *E.faecalis* a *E.faecium*. Nalézají se často u **kolpitud**. **Prostatitidy** enterokokové etiologie náleží k velmi úporným a obtížně léčitelným onemocněním.

Mezi časté vyvolavatele urogenitálních infekcí patří i **stafylokoky**. Nejčastějšími etiologic-kými agens bývají druhy *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, při vzniku prostatitid se uplatňuje i *S. epidermidis*. Obzvláště infekce způsobené koagulázanegativními kmeny stafylokoků mohou být velmi úporné a jejich léčba není snadná.

Z gramnegativních aerobních nebo fakultativně anaerobních tyčinek je nutno uvést některé zástupce **enterobakterií**, především *Escherichia coli*, ale i představitele rodů *Proteus*, *Enterobacter* a *Klebsiella*, kteří mohou příležitostně vyvolat kolpitudy u žen nebo způsobit prostatitidu u mužů. Stejně tak se lze čas od času setkat s infekcí různé lokalizace, způsobenou *Pseudomonas aeruginosa*, případně některými dalšími druhy gramnegativních nefermentujících bakterií.

Poměrně častá je účast **anaerobních bakterií** na infekcích zejména ženského pohlavního ústrojí. Souvisí to se skutečností, že pochva je za normálních okolností sídlem pestré směsi anaerobních bakterií. V podstatě kterákoli složka z této bohaté palety anaerobů se může uplatnit (nebo alespoň spolupodílet) na vzniku infekce, většinou ve formě zánětu pochvy či hrdla děložního. Anaerobní bakterie se též velmi často podílejí na zánětech děložních adnex, nezdávka společně s chlamydiemi a mykoplazmaty či ureaplazmaty.

Anaerobní bakterie jsou také, spolu s drobnou gramnegativní tyčinkou, zvanou *Gardne-rella vaginalis*, příčinou zvláštního klinického syndromu označovaného jako **bakteriální vaginóza**

Toto onemocnění je charakterizované, kromě přítomnosti v dalším textu zmíněných **klíčových buněk**, produkcí **mimořádně vazkého sekretu**, typickým **zápachem po rybině** (tzv **fish odor**) a kultivačně prokázanou přítomností *Gardnerella vaginalis*. Bakteriální vaginóza má prvotní příčinu v nadprodukcii některých složek hormonálního spektra, skýtajících podmínky pro pomnožení gardnerel. Ty se pak na vzniku vaginózy nepřímo podepisují dvojím způsobem. Jednak svými metabolickými produkty připravují úrodnou půdu pro přemnožení poševních anaerobů, jednak zřejmě mají podíl na vymizení laktobacilů, a to především těch kmenů, které jsou schopny produkovat peroxidy, případně i jiné látky, držící na uzdě právě anaerobní bakterie. Konečným důsledkem celého naznačeného procesu je nadměrné pomnožení anaerobů, tvořících za normálních okolností běžnou součást poševní mikroflóry. Mezi produkty metabolismu anaerobů se zvláště výrazně uplatňují některé látky ze skupiny merkaptanů a ptomainů, jejichž společnou vlastností je odporný zápach, vyúsťující navenek ve výše zmíněný *fish odor*. V této situaci se jeví jako závažná terapeutická chyba počínání některých lékařů první linie, kteří se soustředí pouze na potlačení anaerobů (obvykle nasazením některého z azolových derivátů, nejčastěji metronidazolu) a ignorují potřebu korekce vychýlených hormonálních hladin. Pouze jejich úpravou lze totiž dosáhnout zábrany recidiv popsané bakteriální vaginózy.

Účast příslušníků rodu *Mycobacterium* na vzniku STD je relativně málo častá. U muže se lze občas setkat s balanitidou, jejímž vyvolavatelem je *Mycobacterium smegmatis*. Za normálních okolností je to saprofytická bakterie, která může způsobit potíže zejména u jedinců s nízkou úrovní hygienických návyků.

### //. Sexuálně přenosné nemoci virové etiologie

K nejzávažnějším z nich patří infekce vyvolané **HIV typu 1 a 2**, klinicky vyúsťující v onemocnění **AIDS**. Jedinci postižení touto závažnou chorobou trpí častěji nežli ostatní populace i dalšími přidruženými infekty, zejména virového původu, mykobakteriózami, mykózami a parazitárními nemocemi.

K nejčastějším onemocněním genitálu způsobeným viry patří bezpochyby infekce vyvolané **herpetickými viry**. Původcem je především **HSV typ 2**, vzácně i typ 1. Incidence těchto onemocnění je nejvyšší po dvacátém roce života, tedy v období maximální sexuální aktivity většiny lidí. Terapie aciklovirem a jeho deriváty má úspěch zejména při včasném nasazení a přispívá ke zkrácení průběhu onemocnění.

Prostřednictvím pohlavního styku se může přenášet i další z herpetických virů, **cytomegalovirus**.

Poměrně častou příčinou infekcí genitálu jsou **papilomaviry** (HPV 3, *human papilloma virus*) z čeledi Papovaviridae. Nejčastějším projevem této infekce jsou tzv. **genitální bradavice** čili **fíčky**, nebo též **condylomata acuminata**, lokalizované na různých místech genitálu mužů i žen. Onemocnění může postihnout i konečník, u žen může dojít ke generalizaci infekce v celé dolní části rodidel. V etiologii onemocnění se nejvíce uplatňují typy 6 a 11, zatímco typy 16 a 18 bývají dávány do souvislosti s invazivním karcinomem děložního čípku.

Jiným virem, způsobujícím benigní léze v oblasti genitálu, je virus **molluscum contagiosum** ze skupiny poxvirů. Onemocnění má obvykle podobu benigních kožních nádorků.

Pohlavním stykem se přenáší i některé viry hepatitid, především pak **Hepadnavirus** způsobující hepatitidu B.

### ///. Mykotické sexuálně přenosné infekce

Původci mykotických infekcí genitálu jsou především zástupci kvasinek rodu **Candida**. Kromě nejčastějšího druhu **C. albicans** bývají izolovány též **C. glabrata**, **C. guilliermondii**, **C. krusei**, **C. parapsilosis** a **C. tropicalis**. U vaginálních mykóz se mohou uplatňovat i příslušníci jiných rodů, jako je **Cryptococcus**, **Rhodotorula**, **Saccharomyces**, **Schizosaccharomyces**, **To-rulopsis** a **Trichosporon**. Méně často bývají dávány do souvislosti s onemocněním genitálu jiné mikromycety. Podíl na vzniku genitální infekce byl prokázán například u dimorfní houby **Geotri-chum candidum** a u vláknité mikromycety **Paecilomyces variotii** apod.

Tak jako v jiných lokalizacích vyžaduje i vznik mykotických infekcí v oblasti urogenitálu přítomnost některých **predisponujících faktorů**, jako jsou poruchy imunity, imunosuprese, terapie antibiotiky nebo kortikosteroidy, hemoblastózy, diabetes atd.

Terapie především vaginálních mykóz bývá mnohdy velmi svízelná a vyžaduje nejen místní aplikaci antimykotik, ale i jejich celkové podání. Na léčbu je vhodné navázat podávání autovakcí-ny, pokud možno s příměsí vlastního pacientova kmene. Velmi důležitá je i úprava dietních návyků, jako je třeba snížení podílu potravin obsahujících sacharidy ve stravě pacienta.

### IV. STD parazitárního původu

Nejdůležitějším z nich je bezesporu **trichomonóza**. U žen jde o jednu z nejčastějších sexuálně přenášených nemocí. Onemocnění může mít i latentní podobu, zejména muži bývají často bezpříznakovými přenašeči. V terapii se užívají hlavně azolové deriváty (metronidazol, ornidazol aj).

Ostatní parazitární onemocnění bývají sexuálním stykem přenášena relativně sporadicky. V úvahu připadají **giardióza**, **kryptosporidióza** a snad i onemocnění vyvolaná měňavkou **Entamoeba histolytica**.

Daleko častější jsou sexuálně přenášená onemocnění **ektoparazitární etiologie**, jmenovitě **scabies** a **pthiriáza**.

### Mikrobiologické vyšetření u sexuálně přenosných nemocí

Jak již bylo uvedeno v úvodu, mikrobiologická diagnostika STD musí být komplexní a hodnocení výsledků vyšetření (jak mikroskopického, tak i kultivačního) by měl provádět pokud možno jeden lékař. Jedině tak lze objektivně posoudit významnost nálezů jednotlivých mikroorganismů a ve spolupráci s ošetřujícím gynekologem, urologem nebo dermatovenerologem zhodnotit úlohu zachycených mikrobů v daném patologickém procesu.

### Odběr materiálu

Jako zcela postačující se pro rutinní diagnostiku STD ukazuje odběr materiálu z urogenitálu muže i ženy pomocí dvou odběrových souprav. Jedna z nich, tzv. Transsystem, obsahuje kromě tamponu transportní Amiesovu půdu s aktivním uhlím. Odběr do této transportní půdy dává možnost vyšetření vzorku na přítomnost aerobních i anaerobních bakterií, mykoplazmat a ureaplazmat.

Druhý vzorek je vhodné odebrat do systému C. A. T. Swab (*candida* and *tricho-monas*), určeného pro transport i kultivaci kvasinek a trichomonád.

Se zmíněnými dvěma stery by se měly odeslat dva zaschlé nátěry na podložních sklech, zasílané současně. Po obarvení jednoho skla *Gramovým barvením* a druhého *metodou dle Giemsky* poslouží oba preparáty u žen k vyhodnocení mikrobiálního obrazu poševního (**MOP**). Obvykle se k vyšetření MOP zasílají dvojice nátěrů z pochvy, hrdla děložního nebo čípku a z uretry. U mužů se jako náhrada za MOP doporučuje zhotovit dva nátěry z močové trubice barvené stejnými postupy.

#### *Mikrobiální obraz poševní a jeho hodnocení*

MOP je bezpochyby jedním z důležitých kritérií, které může napomoci při diagnostice celé řady sexuálně přenosných nemocí. Někteří autoři, místo MOP preferují *vyšetření poševního sekretu ve fázovém kontrastu*.

Sklo obarvené podle Grama slouží k diagnostice různých forem bakterií i kvasinek, druhý nátěr, barvený Giemsovou metodou, je využit k odhalení přítomnosti trichomonád.

Bývá zvykem dělit MOP na šest základních obrazů, u nichž jsou rozlišovány další podskupiny.

MOP I je též označován jako MOP zdravé ženy. Toto označení není zcela přesné vzhledem ke skutečnosti, že poměrně velký počet klinicky zcela zdravých žen nemá jako převažující složku poševní mikroflóry laktobacily. V příručkách uváděný MOP I, tj. převahu epitelii a lakto-bacilů, tak lze prokázat pouze u části zdravých žen.

MOP II bývá také prezentován jako mikrobiální výtok nehnisavý. Jak již bylo výše uvedeno, může se tento obraz vyskytovat i u části klinicky zdravých žen, postrádajících ve své poševní mikroflóře převahu laktobacilů. Většinou je ale tento MOP provázen sekrecí. Sekret bývá mléčně zkalený, někdy i nažloutlý, různě husté i vazké konzistence. Mikroskopicky lze pozorovat epitelie, minimální množství leukocytů, které mohou i zcela chybět, a množství bakterií. Laktobacily buď úplně chybějí nebo se vyskytují jen sporadicky.

Pro správné vyhodnocení MOP II je nezbytné věnovat velkou pozornost morfologii zastoupených bakterií. Jednoznačná převaha rohlíčkovitě zahnutých gramnegativních tyčinek nebo gramnegativních drobných kokobacilů, stejně jako dominující grampozitivní koky v řetězcích, svědčí celkem jednoznačně pro nefyziologický stav. K velmi důležitým známkám patologických poměrů v pochvě náleží i přítomnost tzv. „clue cells“ neboli klíčových buněk. Jedná se o epitelii-ální buňky poševní sliznice, na něž je adherováno množství různých bakterií, a to často takovým způsobem, že vlastní epitelie není skoro vidět. Nález těchto „clue cells“ je považován za jeden ze čtyř znaků, na nichž je postavena diagnóza již zmíněné bakteriální vaginózy.

MOP DI bývá též označován jako **bakteriální výtok hnisavý**. Charakteristická je přítomnost velkého množství polymorfonukleárů a různých bakterií. Laktobacily obvykle chybí, epi-telií je relativně málo. Uvedený obraz mají většinou na svědomí různé pyogenní bakterie (koliformní tyčinky, streptokoky, stafylokoky, enterokoky apod.). MOP III je obvykle provázen hustým bělavým až žlutavým výtokem.

MOP IV je sdružen s **akutní nebo chronickou gonorrhoeou**. Provází jej hustý žlutobílý až žlutozelenavý výtok. U akutní kapavky je tento MOP tvořen takřka výhradně množstvím leu-kocytů s intra- i extraleukocytárně lokalizovanými gramnegativními diplokoky vzhledu kávového zrna. Chronické stadium choroby může v MOP obsahovat i příměs jiných bakterií a malého množství epitelii, převaha leukocytů není tak výrazná jako u akutní fáze nemoci.

MOP V se vyskytuje u **trichomonózy**, onemocnění vyvolaného bičíkovcem *Trichomonas vaginalis*. Výtok je řídký, bílý, často zpěněný. Trichomonády jsou vcelku dobře barvitelné Giem-sovou metodou, během barvení však mnohdy dochází k rozpadu jejich buněk, takže v nátěru pak lze pozorovat jen fialově červená jádra, obvykle v jednom místě svého obvodu zahrocená, která jsou obklopena zbytky světlejší namodralé a zrnité cytoplazmy. V takovém MOP může parazity diagnostikovat jen zkušený odborník. Obraz MOP V doplňují epitelie, leukocyty, bývají přítomny i laktobacily a směs různých bakterií.

MOP VI je typický pro **vaginální kandidózy**. Obraz je charakteristický přítomností **kvasinek**, které se mohou nacházet jak v saprofytické fázi, představované oválnými blastospórami, tak ve stadiu parazitickém, reprezentovaném pučícím pseudomyceliem. Poměrně často lze nalézt směs obou uvedených forem. V obraze mohou nebo nemusejí být leukocyty, pravidelný je výskyt laktobacilů a příměs dalších bakterií.



### Možnosti přímého průkazu původců STD

Radu vyvolavatelů STD, zejména bakteriálních, lze s úspěchem kultivovat na umělých médiích. Pro záchyt **aerobních a fakultativně anaerobních bakterií** zcela stačí vyočkování materiálu na krevní agar se stafylokokovou čarou, Endovu půdu a agar s 10 % NaCl. Misky s krevním agarem je vhodné inkubovat za zvýšené tenze oxidu hličitého 24 hodin při teplotě 37 °C.

Speciální kultivační podmínky vyžaduje *Gardnerella vaginalis*. K jejímu záchytu je třeba použít dvousložkové kultivační médium s antibiotiky, jehož horní vrstva obsahuje lidské erythro-cyty. Antibiotika, v tomto případě kolistin a neomycin, resp. kyselina nalidixová, mají za úkol potlačit ostatní poševní mikroflóru. Kultivace probíhá za mikroaerofilních podmínek (v exsikátoru se svíčkou), kolonie gardnerel vyrůstají během 48 hodin. Jsou velmi drobné a v přítomnosti lidských erytrocytů vykazují beta-hemolýzu. V nátěru obarveném podle Grama lze najít drobné pleomorfní gramlabilní tyčinky.

**Anaerobní bakterie** lze prokazovat na VL-agaru obohaceném vitamínem K a heminem a s disky amikacinu nakladenými v kruzích po pěti v místě nanesení inokula a na prvním křížení očkovacích čar. Kolonie anaerobů jsou viditelné pouhým okem většinou až za 2 - 3 dny, u bakte-roidů, prevotel, fusobakterií a jiných pomaleji rostoucích druhů za 5 dní, růst aktinomycet může trvat i 7 - 10 dní. Misky s VI-agary je nutné inkubovat v anaerostatu při teplotě 37 °C.

V přímé diagnostice **chlamydií** se dnes již pomalu ustupuje od pracných kultivačních technik na tkáňových kulturách, případně i ve žloutkovém vaku kuřecích embryí. Za metodu volby dnes lze považovat průkaz antigenů *Chlamydia trachomatis* metodou ELISA, k čemuž postačuje zaslání výtěru na suchém tamponu.

Kultivace původce kapavky, *Neisseria gonorrhoeae*, vyžaduje užití čokoládového agaru, případně GC-půdy se suplementem a antibiotiky (gentamicin a kolistin), inkubovaných v mikro-aerofilním prostředí se zvýšenou vlhkostí. Souběžně se nasazuje aerobní kontrola na krevní agar se stafylokokovou čarou a Endovu půdu. Půdy ze zvonu se prohlížejí po 24 a 48 hodinách inkubace. Z podezřelých poloprůhledných oxidázapozitivních kolonií se zhotovuje nátěr barvený Gramem a jsou-li prokázány gramnegativní diplokoky, kolonie se dourčují biochemicky, případně i latexovou aglutinací.

K záchytu **mykoplazmat a ureaplazmat** je možné použít jako klasickou metodu tekuté půdy s argininem nebo ureou, které obsahují jako základ PPLO-bujon a dále též i kvasničný extrakt, koňské sérum, ampicilin (k potlačení doprovodné bakteriální flóry) a jako indikátor fenolovou červeň. Materiál se ředí kalibrovanou mikrokličkou o objemu 10 mikrolitrů do tří zkumavek, čímž se dosahuje ředění  $10^{12}$  a  $10^{14}$ . Kultivace trvá až 7 dní, v případě positivity, tj. přítomnosti mykoplazmat a ureaplazmat, se změněná barva média ze žluté na červenou. Toto semikvantitativní hodnocení je naprosto nezbytné. Pouhý průkaz přítomnosti těchto mikroorganismů je nedostačující a neříká nic o jejich případné roli v etiologii daného onemocnění.

Pro přímý průkaz těchto mikrobů jsou k dispozici i komerční sety některých zahraničních firem, konstruované formou mikrometody a umožňující též částečnou kvantifikaci agens. Jsou také založeny na průkazu argininhydrolázové a ureázové aktivity, bohužel však, při eventuální současné přítomnosti jiných mikrobů, vykazujících některou z uvedených biochemických aktivit, zde může celkem snadno dojít k diagnostickému omylu.

K záchytu **kvasinek**, případně jiných patogenních mikromycet, slouží odběrové a zároveň i transportní soupravy **Fungi-Quick** a **C. A. T. Swab** (které umožňuje i současný záchyt tricho-monád). Po dodání do laboratoře je vhodné zhotovit z transportní půdy nativní preparát, který do značné míry supluje MOP a umožňuje vcelku objektivní posouzení vzájemného počtu epitelíí, leukocytů, bakterií a také kvasinek a trichomonád. Kromě toho se z půdy provede vyočkování na šikmý Sabouraudův agar s anitbiotiky (amikacinem a vankomycinem) a thiaminem. Tato půda se inkubuje při teplotě 28-30 °C a po dobu 5 - 7 dní. K identifikaci narostlých kolonií pak slouží půdy typu **Candiselectu** (odlišení převažujícího druhu *Candida albicans*), případně i souprava **Auxacolor** (určení ostatních druhů kvasinek na základě utilizace cukrů). Asi v desetině případů, zejména tam, kde už byla pacientka léčena lokální terapií, může být nativní preparát z půdy C. A. T. (při současné negativní kultivaci) jedinou možností, jak přítomnost kvasinek v daném vzorku prokázat.

V diagnostice **trichomonád** hraje rovněž velmi významnou úlohu nativní (nebo eventuálně i dle Giemsky barvený) preparát z již zmíněné transportní půdy C. A. T. Swab, případně z jiné kultivační půdy, např. Diamondova média apod. Ke zhotovení preparátu je nejlepší nabírat sediment po 48 hodinách inkubace v termostatu při 37 °C. V MOP barveném Giemsovou metodou nemusejí být tyto prvoci vždy zachyceni vzhledem k jejich tendenci k rychlému rozpadu v průběhu barvení.

U **virových infekcí** urogenitálního traktu převažují v současné době moderní techniky přímého průkazu virových antigenů ve vzorku nad izolací virů v kuřecích embryích či na tkáňových kulturách. V jejich prospěch svědčí zejména urychlení vyšetření a také

značná citlivost těchto metod. Vyšetřovaným materiálem jsou obvykle seškraby ze slizničních lézí na cervikální sliznici (HSV a HPV) nebo srážlivá krev (na **HBsAg**).

#### *Moderní metody přímého průkazu původců STD*

Kromě přímého průkazu pomocí kultivace, resp. izolace agens, lze v současnosti pozorovat mohutný rozvoj moderních vyšetřovacích metod, které jsou schopny detekovat i velmi malé množství komponent původce ve vyšetřovaném vzorku.

Technikou **ELISA** je možno přímo diagnostikovat antigeny chlamydií, herpetických virů (především HSV typ 2) a virů hepatitid.

Jedny z nejcitlivějších metod zahrnuje skupina technik založených na průkazu genetického materiálu původce ve vyšetřovaném materiálu. Příkladem může být **genetická sonda** nebo **polymerázová řetězová reakce (PCR)**, využívané dnes například k průkazu kapavky, chlamydií, mykobakterií, humánních papilomavirů, herpetických virů atd.

#### *Metody nepřímého průkazu vyvolavatelů STD*

U některých agens způsobujících sexuálně přenosná onemocnění je přímý průkaz velmi pracný, obtížný nebo i téměř nemožný. Zde pak nezbyvá, než se uchýlit k průkazu nepřímému, tedy k detekci protilátek proti danému původci v séru pacienta. U takových onemocnění zcela postačí zaslat k vyšetření srážlivou krev.

Příkladem STD, jejichž diagnostika se opírá téměř výhradně o nepřímý průkaz, je **syfilis** (s výjimkou možnosti mikroskopického vyšetření lézí prvního stadia pomocí zástinu či přímé imu-nofluorescence) nebo **infekce HIV**. Průkazem protilátek lze podpořit i diagnózu *mykoplazmové* či *chlamydiové* infekce nebo onemocnění vyvolaného *herpetickými viry* a původci *hepatitid*. Výsledky serologického vyšetření mohou někdy posloužit jako *kontrola úspěšnosti terapie* a informovat o tom, zda se podařilo agens z organismu eliminovat nebo zda choroba přešla do chronického stadia.

#### *Prevence sexuálně přenosných nemocí*

Poměrně rozsáhlá skupina STD patří k závažným celosvětovým zdravotnickým problémům. Značný význam má u těchto onemocnění především jejich **primární prevence**, která spočívá v používání ochranných prostředků, z nichž nejdůležitější je **kondom**. Riziko infekce mohou do jisté míry snížit, i když nikoli odstranit, i některé doplňkové prostředky, jako jsou různé gely či masti spermicidního charakteru. Antiseptický účinek některých z nich může přispět zejména k ochraně před kapavkou, chlamydiovou infekcí, infekcí HIV aj. Preventivní ochranný význam poševních výplachů je zpochybňován.

Ke snížení incidence STD může významně přispět i **svědomitý výběr pohlavních partnerů a redukce jejich počtu a eliminace anonymních pohlavních styků**. Význam mohou mít i takové, napohled nevýznamné faktory, jako je všímání si lokálních lézí na genitálu či jiných místech těla partnera, výtoku apod.

**Sekundární prevence** zahrnuje **včasnou diagnostiku** onemocnění, jeho **adekvátní terapii** a bedlivé **sledování sexuálních kontaktů**.

## INFEKCE MATKY, PLODU A NOVOROZENCE

Během těhotenství mohou u matky některé infekce probíhat hůře, jiné se mohou reaktivovat. Tyto infekce stejně jako řada dalších se mohou přenést na plod. Rovněž během porodu a laktace jsou matka a novorozenec specificky ohroženi infekcí, a to obvykle jinými agens než během gravidity.

Hlavní příčinou odlišného chování matky a plodu k infekci je obecný imunologický paradox spjatý s těhotenstvím: v matčině těle se vlastně vyvíjí antigenně nesourodý štěp, který nesmí ani být odvržen matkou, ani sám vůči ní reagovat. Vyřešení této situace vyžaduje omezení jistých stránek imunitní reakce obou účastníků, což přináší určité problémy ve vztahu k infekcím. Na snížené rezistenci k infekci se dále podílejí humorální, nutriční a anatomické zvláštnosti gravidity.

### *Infekce matky*

U gravidní ženy mohou mít některé infekce **závažnější** průběh. Bývají to virové hepatitidy, zejména hepatitida E, chřipka, kdy je pozorována vyšší úmrtnost těhotných během pandemie, a infekce močového traktu. Zde jsou příčinou změny jak anatomické, tak hormonální, obojí vedouce ke zpomalenému odtoku moči z ledvinných pánviček a z močového měchýře. Během těhotenství se mohou pomnožit kvasinky na poševní sliznici a způsobit kandidovou vulvovaginitidu. Listeriíza v graviditě sice většinou probíhá inaparentně nebo jen pod obrazem chřipkovitého onemocnění, je však při ní přítomna bakteriémie vedoucí k infekci placenty a plodu. Před zavedením hromadného očkování probíhala u těhotných poliomyelitida mnohem častěji v paralytické formě s těžkými obrnami. Klasický je zhoršený průběh v graviditě u malárie a u kokcidiomykózy.

Během těhotenství se u matky mnohdy **reaktivují** některé latentní infekce. Reaktivace je většinou klinicky němá a projeví se jen laboratorními známkami, infekce se však může rozšířit na plod. Typické je to u infekce cytomegalovirem, kdy se zvyšuje jeho vylučování z cervixu a virus se může objevit i v mateřském mléce. Rovněž virus herpes simplex se během těhotenství může zvýšeně množit v buňkách děložního hrdla. V moči těhotných se jako důkaz reaktivace objevují polyomaviry JC nebo BK. Konečně se v graviditě zvyšují titry protilátek proti EB-viru i jeho vylučování z orofaryngu.

**Po porodu či potratu** existuje v dutině děložní velká plocha porušené tkáně, jež může být vystavena infekci. Obávaná horečka omladnic (*sepsis puerperalis*) starých porodníků vyvolaná kmeny *Streptococcus pyogenes* pocházejícími z nosu, hrdla nebo rukou ošetřujícího personálu by se v moderních ústavech již neměla objevit. Dnešní původci poporodních septických stavů pocházejí spíše z matčiny střevní, příp. vaginální mikroflóry (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*). Nebezpečné jsou anaeroby (*Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp., *Clostridium perfringens*), časté u kriminálních potratů. Puerperální sepse dále hrozí při předčasném odtoku plodové vody, při instrumentálních zákrocích a při retenci části placenty. Objeví-li se v šestinedělí horečka nebo páchnoucí očištění, je třeba odebrat hemokultury a stery z děložního hrdla na běžnou i anaerobní kultivaci.

Novorozenec neimunní matky se může od personálu nakazit virem herpes simplex a přenést infekci na šestinedělku. Běžnější je infekce novorozence, příp. pouhá kolonizace jeho nosu *Staphylococcus aureus*. Při kojení mohou stafylokoky proniknout mlékovody nebo ragádami do prsu a vyvolat mastitidu až mamární absces. Laboratoř musí bedlivě sledovat, zda stafylokokové kmeny izolované na jednom oddělení nemají shodné vlastnosti a na oddělení nevzniká případné ohnisko nosokomiální infekce.

### *Infekce plodu a novorozence*

Infekce plodu se označují jako infekce *kongenitální* (*vrozené*), méně často jako infekce *intrauterinní*, těsně před porodem získané se někdy nazývají *prenatální*. Jsou následkem matčiny nákazy, jež se přenesla na její plod. Naproti tomu infekce novorozence

(*neonatální* infekce) jsou způsobeny agens nalézajícími se v jeho okolí. Z hlediska novorozence jsou prvním cizím prostředím, s nímž

se setkává, porodní cesty. Infekce zde získané během porodu lze označit jako infekce *perinatální*, infekce získané později, do 4 týdnů života jako infekce *postnatální*.

### *Kongenitální infekce*

Většina mikrobů je teoreticky schopna zničit plod a způsobit jeho potrat, příp. porod mrtvého dítěte. Plodové obaly a placenta poskytují dostatečnou ochranu proti běžným mikrobům. Existují však agens, která tuto ochranu překonávají a nakazí plod. Je-li tato infekce mírná, což je typické pro některé málo cytotocidní viry, plod přežívá a narodí se dítě kongenitálně infikované, zjevně nemocné nebo s vrozenými vadami. Pro svůj nezralý imunitní systém nedovede infekci zlikvidovat a zůstává nakaženo ještě dlouho po narození.

Důležitým faktorem, který určuje výsledek infekce plodu, je období gravidity, kdy k matčině infekci došlo. V prvním trimestru je pro zárodek nejnebezpečnější infekce virem zarděnek (*rubeola*). Vzhledem k neukončené organogenezi má značný teratogenní vliv. Naproti tomu *Treponema pallidum* není schopna překonat placentami bariéru před 26. týdnem gravidity.

K *viru zarděnek* je plod nejvímavější v prvních třech měsících těhotenství. Kongenitální infekce virem zarděnek může mít za následek jednak potrat na samém začátku gravidity, jednak vrozené vady oka (katarakta, mikroftalmie), vnitřního ucha (hluchota, poruchy Cortiho orgánu) a srdce (ductus arteriosus patens). Syndrom kongenitální rubeoly dále může zahrnovat postižení mozku (mikrocefalie, mentální retardace) a jater se slezinou (hepatosplenomegalie, trombocyto-penická purpura, anémie), jakož i celkové příznaky (nízká porodní váha, neprospívání, zvýšená novorozenecká úmrtnost). Ne každý plod se infikuje, při matčině infekci ve druhém měsíci je postižena asi čtvrtina novorozenců. Virus se vylučuje močí a z hrdla ještě několik měsíců po narození.

Rovněž *kongenitální cytomegalie* se projevuje psychomotorickou retardací, poruchami oka a postižením sluchu, hepatosplenomegalií, trombocytopenickou purpurou a anémií. Po primární infekci matky v těhotenství bývá nakaženo až 40 % plodů. Asi desetina se rodí se známkami kongenitální cytomegalie, u zbytku se mentální retardace a poruchy sluchu mohou projevit až později v dětství.

Následkem i bezpříznakové infekce matky v těhotenství prvokem *Toxoplasma gondii* může být potrat, porod mrtvého plodu nebo *kongenitální toxoplazmóza*. Následky bývají horší při infekci během třetího trimestru. Typická je mikrocefalie s postižením mozku, chorioretinitida, hepatosplenomegalie, později hydrocefalus. Často se dítě rodí zdánlivě zdravé a příznaky např. chorioretinitidy se dostaví až za několik let.

*Kongenitální syfilis* u nás znamená selhání zdravotnického systému: podaří-li se nákazu u těhotné diagnostikovat a léčit do čtvrtého měsíce gravidity, k infekci plodu nedojde. *Treponema pallidum* totiž není schopno překonat placentu do cca 26. týdne gravidity. Klasické příznaky vrozené příjice zahrnují rhinitidu, změny na kůži a sliznicích (tzv. lakové patičky), hepatosplenomegalií, lymfadenopatii, postižení kostí, zubů, chrupavek (sedlovitý nos). Jedinou známkou vrozené lues však může být pouhá přítomnost pozitivních serologických testů.

*Kongenitální listerióza* je poměrně vzácná. Infekce matky *Listeria monocytogenes* však postihne plod prakticky vždy a pokud ho neusmrtí, vede k předčasnému porodu. Onemocnění se nazývá *granulomatosis infantiseptica* a vyznačuje se septikémií a abscedujícími granulomy ve vnitřních orgánech. Novorozenec se však může nakazit i během porodu, příp. krátce po něm. V opředí pak stojí příznaky pneumonie nebo meningitidy.

Infekce virem *varicelly-zosteru (VZV)* v prvním trimestru může výjimečně též vyvolat vznik vrozených vad. Nebezpečnější je však varicella matky těsně před porodem, kdy dítě bez ochrany mateřskými protilátkami je ohroženo zničující generalizovanou infekcí.

Plod může být ohrožen i při infekci matky *parvovirem B19* nebo virem *herpes simplex (HSV)*. *Kongenitální lepra* získaná v pozdějších stádiích těhotenství je známá, naproti tomu kongenitální tuberkulóza je zcela výjimečná. Teratogenní vliv po infekcích těhotné viry chřipky, při-ušnic a dětské obrny nebyl pozorován.

Se stoupajícím počtem infekcí *HIV* lze očekávat i další infikované novorozence. Nejméně 20 % dětí narozených infikovaným matkám se nakazí *in utero*. K infekci může dojít i během porodu a kojení.

**Laboratorní průkaz** kongenitálních infekcí je obtížný. O přímý průkaz např. kulturační se lze pokusit u potracených plodů, resp. mrtvých novorozenců, při suspektní kongenitální cytomegalii, zarděnkách, listerióze a toxoplazmóze. U živě narozených

děti se přímý průkaz uplatní u kongenitální cytomegalie a zarděnek (průkaz viru - kultivačně nebo imunofluorescencí -v moči, v krevních leukocytech a v likvoru), výjimečně (zástín nebo přímá imunofluorescence) u kongenitální syfilis.

Ve většině případů se při podezření na kongenitální infekci pokoušíme o průkaz nepřímý, serologický. Vycházíme z toho, že placentou procházejí (přesněji: jsou aktivně transponovány) jen mateřské IgG. Novorozenec tedy má stejnou až vyšší hladinu stejných protilátek IgG jako jeho matka, což se stanovuje ve vzorku pupečnickové krve. Protilátky třídy IgM pro svoji velkou molekulu přes placentu neprojdou, proto jakékoli protilátky IgM prokázané v pupečnickové krvi se považují za vlastní protilátky novorozence a svědčí pro to, že infekce byla získána před narozením čili je kongenitální. K potvrzení diagnózy je rovněž možno v průběhu prvních měsíců života vyšetřovat paralelně krev dítěte i matky. Mateřské protilátky z krve dítěte postupně vymizí (poločas je 20 dní), jeho vlastní IgG zůstanou. Serologický průkaz je důležitý hlavně u kongenitální syfilis, toxoplazmózy, cytomegalie a zarděnek.

Možnost **terapie** existuje jen u některých kongenitálních infekcí. V léčbě kongenitální syfilidy je suverénním lékem penicilin. U kongenitální toxoplazmózy bychom se pokusili zasáhnout např. rovamycinem, u listeriózy ampicilinem. Bezmocní jsme zatím byli u kongenitální rube-oly, cytomegalie a dalších viróz. S nástupem nových antivirotik se však i tu rýsují určité možnosti (např. ganciklovir).

K **prevenci** kongenitálních nákaz patří řádné proočkování populace proti zarděnkám a tuberkulóze. Důkladné mytí rukou po kontaktu expozici vůči kočičímu trusu a po manipulaci se syrovým masem ochrání těhotnou i její plod před toxoplazmózou. Včasné vyšetření těhotné na syfilis umožní její léčbu a ochrání tak plod před nákazou.

#### *Neonatální infekce*

Perinatálně čili během porodu se novorozenec nakazí obvykle při průchodu infikovanými porodními cestami, méně často matčinou krví. Nebezpečí hrozí zvláště při předčasném odtoku plodové vody. Postnatální infekce hrozí spíše v nemocničním nebo hygienicky nevyhovujícím prostředí. Zatímco u kongenitálních infekcí převažovaly jako jejich původci viry, u infekcí neonatálních hrají hlavní roli bakterie.

Nejčastější **perinatální** infekcí je pravděpodobně *hlenorrhoea neonatorum*, konjunktivitida vyvolaná některým ze serotypů D až K *Chlamydia trachomatis* infikujícím matčin cervix. Jedná se většinou o benigní onemocnění dobře reagující na lokální léčbu. Vzácně infekce pronikne do respiračního traktu a vyvolá pneumonii.

Je s podivem, že nejčastější sexuálně přenosné onemocnění, totiž cervikální infekce papi-lomaviry, se vytvořením laryngeálních papilomů u novorozence projeví jen zřídka.

*Moučnivku (soor)* v dutině ústní vyvolávají kandidy, zejména *Candida albicans*. Vyskytuje se často u nezralých novorozenců.

Poměrně často se na novorozence přenáší během porodu *virus hepatitidy B (HBV)*. Infikuje se naprostá většina dětí narozených matkám-nosičkám HBV. Infekce je však většinou bez-příznaková.

Z dalších virů se perinatálně přenáší *virus herpes simplex (HSV)*, především typ 2. Působí těžký generalizovaný *herpes neonatorum*. Závažné jsou rovněž perinatálně získané infekce *virem varicelly-zosteru (VZV)*, *enteroviry* a *HIV*.

Pro zrak nebezpečná blenorrhoea neonatorum způsobená *Neisseria gonorrhoeae* je vzácná, protože existuje úspěšná profylaxe tzv. *credéiací*. Jedná se o povinné ošetření očí každého novorozence vhodným antiseptikem. Původně užívaný roztok dusičnanu stříbrného byl nahrazen např. Ophthalmo-Septonexem nebo Ophthalmo-Framykoinem.

Vážné jsou infekce novorozence beta-hemolytickými streptokoky skupiny B (*Streptococcus agalactiae*). Postrádá-li matka a tudíž i novorozenec protekční protilátky, je vysoké riziko, že kolonizace novorozence při porodu přejde v infekci. Ta probíhá ve dvou formách, časné a pozdní. Časná je běžnější, vzniká během 1 až 3 dnů po narození většinou po komplikovaném nebo předčasném porodu. Probíhá pod obrazem sepse s příznaky pneumonie nebo meningitidy. Úmrtnost je vysoká, následky po příp. přežití těžké. V pochvě matky se naleznou streptokoky skupiny B, často ve velkém množství. Kolonizace pochvy je přitom bezpříznaková, takže matka si jí vůbec není vědoma. Pozdní forma vzniká až za týden i později po porodu a většinou probíhá jako meningitida.

Z dalších bakterií schopných vyvolat novorozenecké sepse a meningitidy nutno jmenovat *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Staphylococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma hominis*.

**Po narození** je novorozenec, zejména v nemocničním prostředí, vystaven i patogenním mikrobům z prostředí, hlavně z ošetřujících osob. I po porodu trvá nebezpečí infekce *Streptococcus agalactiae* a gramnegativními tyčinkami se vznikem meningitidy. Zlaté stafylokoky mohou vyvolat hnisavou konjunktivitidu, zánět pupku (omfalitis), pyodermii vedoucí až k sepsi, výjimečně, pokud

kmen produkuje zvláštní epidermolytický toxin, stafylokokový syndrom opažené kůže. U novorozence neimunní matky je v tomto období vysoce nebezpečný *virus herpes simplex*. Hůře než u dospělých probíhají i jiné infekce, např. salmonelózy mají tendenci ke generalizaci a vzniku sepse a meningitidy, *Pseudomonas aeruginosa* naopak vyvolává těžké průjmy. Pupeční pahýl novorozence se zcela výjimečně může infikovat *Clostridium tetani*, což vede ke vzniku tetanus neonatorum.

I když mateřské mléko chrání kojence zejména proti infekcím gastrointestinálního traktu, je třeba si uvědomit, že může obsahovat např. virus zarděnek, CMV, virus lidské T-buněčné leukemie (HTLV-1) a pravděpodobně i HIV. S výjimkou HTLV-1 jsou však titry viru nízké a mateřské mléko tak pravděpodobně nepředstavuje závažný zdroj infekce. V rozvinutých zemích se však matkám HIV-pozitivním kojení nedoporučuje.

Při **laboratorním průkazu** neonatálních infekcí se klade důraz na **rychlost** vyšetření. Klasická kultivace musí být zejména u meningitid doplněna rychlými postupy. Obrovský význam tu má mikroskopické vyšetření sedimentu likvoru obarveného dle Grama a průkaz bakteriálních anti-genů v likvoru, v krevním séru nebo v moči latexovou aglutinací. Podstatné je, že příslušné soupravy zachytí mj. antigeny *Streptococcus agalactiae* a *Escherichia coli* K1 (zkříženě reagující s protilátkami proti pouzdru *Neisseria meningitidis* skupiny B). U novorozeneckých sepsí bývá hladina bakteriémie natolik vysoká, že etiologické agens bývá možno zachytit mikroskopicky přímo v dodaném vzorku krve na hemokulturu. To bohužel nelze v případě některých hemokultivačních automatů, kdy v médiu přítomné nerozpustné ingredience nepříjemně interferují s mikroskopickým průkazem ojedinelých mikrobů. Nicméně během několika málo hodin kultivace automat tyto pozitivní vzorky zachytí.

Je třeba mít na zřeteli, že při podezření na infekci kupř. *Neisseria gonorrhoeae* nebo *Chlamydia trachomatis* je třeba použít zvláštních odběrových souprav a zvláštních způsobů kultivace, příp. detekce mikrobiální DNA.

**Terapie a prevence** perinatálních a postnatálních infekcí závisí na typu mikrobiálního agens. K dispozici je řada preparátů účinných při novorozeneckých sepsích a meningitidách (cefotaxim, ceftriaxon aj). Antivirotikum aciklovir se ukázalo účinným při herpes neonatorum, zidovudin zase brání perinatální infekci HIV. V profylaxi přenosu hepatitidy B se osvědčil specifický lidský imunoglobulin.

## NOSOKOMIÁLNÍ NÁKAZY

Klinický mikrobiolog bývá první, kdo může ústavního hygienika či epidemiologa upozornit na vznikající ohnisko nosokomiální nákazy. Vzhledem k enormním nákladům, které si nosokomiální nákazy vyžadují, je nezbytné zařadit text o těchto infekcích mezi vybrané kapitoly z klinické mikrobiologie.

Za **nosokomiální** (neboli nemocniční) **nákazy** je možno považovat infekce, které pacient získá **za pobytu ve zdravotnickém zařízení**. Ke klinické manifestaci takové infekce může dojít ještě v průběhu hospitalizace infikované osoby, mnohdy se však klinické příznaky nemoci projeví až po propuštění pacienta do domácího ošetřování nebo jeho přeložení do jiného zdravotnického zařízení.

Za nemocniční nákazu ale nelze pokládat infekci, kterou se postižené osoby nakazily ještě před přijetím do nemocnice, i když se nákaza klinicky manifestovala až v průběhu hospitalizace.

Nosokomiální nákazy je možno dělit podle několika hledisek:

### a) Podle původu vyvolávajícího agens.

1. **Exogenní** nemocniční nákazy - příčina infekce byla na organismus a do jeho vnitřního prostředí zavlečena **zvenčí** (rukama personálu, při převazu rány, kontaminovanými přístroji či nástroji při invazivním vyšetření apod). Zdrojem, případně vektorem přenosu exogenních nemocničních nákaz bývá většinou zdravotnický personál. Poměrně často totiž právě z jeho

strany dochází k podcenění relativně banálních onemocnění (faryngitidy, kožní hnisavé afekce, lehká průjemová onemocnění atd.) a především základních hygienických opatření (mytí rukou mezi ošetřením jednotlivých pacientů apod).

2. **Endogenní** nosokomiální nákazy - jde o infekce vyvolané některou ze složek běžné mikroflóry postiženého, zavlečenou z místa svého přirozeného výskytu na jiné místo makroorganismu (operační rána, serózní dutina, tkáň apod.) většinou během operace nebo invazivního diagnostického či terapeutického výkonu.

b) **Z epidemiologického hlediska** se nemocniční nákazy dělí na:

1. **Nespecifické**, které probíhají nejen v nemocnicích, ale mohou se šířit i v jiných kolektivech dané lokality (mateřské školy, jesle apod). Příkladem jsou alimentární infekce, zejména salmonelové.
2. **Specifické** nákazy vznikají pouze jako důsledek diagnostických nebo terapeutických zákroků u ambulantně vyšetřovaných či hospitalizovaných osob. Nejčastější cestou přenosu zde bývá inokulace nebo implantace agens přímo do tkáně, rány, močového ústrojí atd. Méně často se infekce šíří kapénkami nebo alimentární cestou.

U nosokomiálních nákaz nevzniká trvalá imunita. Obvykle ani nejsou přenosné (až na výjimky) na osoby kolem nemocného.

*Cesty přenosu původců nemocničních nákaz*

**Přímý přenos** vyžaduje současnou přítomnost zdroje infekce a vnímavého příjemce. Uskutečňuje se obvykle kontaktem (dotyk, polibek, ev. pohlavní styk). Právě při tomto druhu přenosu se uplatňuje i kontakt zprostředkovaný rukama zdravotnického personálu. Jiným významným způsobem přímého přenosu nemocničních nákaz je kapénková infekce.

**Nepřímý přenos** je podmíněn:

1. schopností agens **přežít** jistou dobu **mimo tělo** hostitele,
2. přítomností **vehikula** (nebo vektoru), tj. **prostředku** přenosu, v němž může dojít k pomnožení původce nákazy a jehož pomocí je pomnožené agens přeneseno na vnímavého hostitele.

Nepřímý přenos se obvykle děje prostřednictvím kontaminovaných diagnostických a léčebných pomůcek, nástrojů a přístrojů nebo obvazového materiálu. Jinou možností je uplatnění kontaminovaných předmětů denní potřeby, infikovaných biologických roztoků a léků (plazma, infuzní roztoky, oční roztoky, masti aj.), kontaminovaného vzduchu (ventilátory, inhalační přístroje), potravin (sušené mléko, koření) a biologických vektorů (členovci).

*Přehled nejvýznamnějších původců nemocničních nákaz*

V současné době se jako etiologická agens nemocničních nákaz stále více uplatňují mikroby donedávna považované za pouhé saprofyty nebo komenzály. Skutečnost, že přibývá pacientů přežívajících s těžkým základním onemocněním (tumory, transplantování apod.) se odráží ve stále větší roli zmíněného typu mikroorganismů. Ty využívají jak oslabení imunitní obrany pacienta, tak přítomnosti implantačních pomůcek (umělé srdeční chlopně, cévní implantáty atd.).

*1. Původci bakteriálních nemocničních nákaz a) Grampozitivní bakterie*

K nejvýznamnějším a stále velmi aktuálním původcům nosokomiálních nákaz patří **stafylokoky**. Jejich podíl na etiologii nosokomiálních nákaz v průběhu let kolísal od více než 50 % přes pokles na cca 30 % až k opětovnému mírnému vzestupu v posledních letech (kolem 40 %). Úloze stafylokoků jako příčině nosokomiálních nákaz napomáhá i jejich schopnost odolávat vyschnutí a přežít v prachu nebo zaschlém hnisu po řadu týdnů.

V České republice není, alespoň prozatím, problém s methicilin-rezistentními kmeny *Staphylococcus aureus*, přesto patří uvedený druh k nejčastějším původcům nosokomiálních nákaz. Jde především o onemocnění typu osteomyelitid, mastitid u kojících matek, omfalitid ev. i meningitid novorozenců, kožních infekcí, sinusitid, otitid apod. Úmrtnost u nosokomiálních nákaz vyvolaných *Staphylococcus aureus* se i dnes pohybuje kolem 20 %. Zvláště nebezpečné jsou stafylokokové pneumonie novorozenců nebo naopak starých osob. Pro obě skupiny je, vzhledem k následné dehydrataci, nebezpečná i stafyloková enterotoxikóza.

Kmeny *S. aureus* produkující specifický exotoxin T 1 bývají původci šokového pooperačního stavu, označovaného též jako toxic shock syndrome (syndrom toxického šoku). U jednotlivých případů je nezbytný průkaz toxinu reverzní pasivní latexaglutinací nebo precipitací v gelu.

Nejčastěji se při šíření nosokomiálních stafylokokových infekcí uplatňují nace zdravotnického personálu, kontaminované dudlíky, savičky, ručníky a jiné předměty denní potřeby. Značné procento těchto infekcí je zapříčiňováno nevhodnou manipulací s lůžkovinami, prádlem a jinými nemocničními textiliemi. Zanedbatelné není ani nosičství stafylokoků v řadách zdravotnického personálu. Jako nejvýznamnější bývá uváděno nosičství nosní a kožní (více než v 70 % případů), zapomíná se na možnost perineálního nosičství (přes 20 % dospělých osob), střevního nosičství a na přítomnost stafylokoků na vlasaté části hlavy (významné zejména pro vznik pooperačních infekcí ran a tkání).

**Koagulázanegativní stafylokoky** sice produkují menší množství enzymů a toxinů, avšak jejich nálezy v klinickém materiálu už nemusejí ani zdaleka znamenat pouhou kolonizaci nebo kontaminaci, obzvláště jedná-li se o materiál od osob s deficitem imunity, těžkým základním onemocněním (hemoblastózy aj), umělými chlopenními, kloubními nebo cévními náhradami apod. Přibývají zprávy o uplatnění stále většího počtu druhů koagulázanegativních stafylokoků v etiologii závažných nosokomiálních infekcí, často vzdorujících zavedené protistafylokokové terapii. Jako nej důležitější druh se jeví *Staphylococcus epidermidis* (sensu stricto), zvláště pak kmeny produkující extracelulární sliz.

**Streptokoky. *Streptococcus pyogenes*** (sk. A) zůstává, i přes trvale dobrou citlivost k penicilinu, stále jistou hrozbou. Čas od času se vyskytují kmeny produkující značné množství toxinů díky dosud ne úplně prokázanému mechanismu (inkorporovaná fágová DNA?). Puerperální sepse (horečka omladnic), při níž se *Streptococcus pyogenes* dlouhou dobu jako příčinné agens uplatňoval, patří dnes již spíše historii. Výskyt těchto sepsí je nyní velmi vzácný a svědčí vždy o hrubých závadách v protiepidemickém režimu. Problémem i nadále zůstává riziko pozdních následků streptokokových nákaz, především revmatické horečky a akutní glomerulonefritidy.

Mezi nosiči pyogenních streptokoků mají zřejmě největší význam osoby s nosním nosičstvím, které zodpovídá za téměř 90 % streptokokových infekcí. Touto formou se infekce šíří až pětikrát častěji než při nosičství krčním. Při vzniku nemocničních nákaz se však uplatňují i jiné formy nosičství, například nosičství perineální.

***Streptococcus agalactiae*** (sk. B) se v posledních dvou desetiletích stal závažným zdravotnickým problémem. Podíl žen hostících tohoto streptokoka jako součást vaginální mikroflóry se pohybuje od 15 % (těhotné ženy) přes 20 % (ženy často trpící recidivujícími záněty urogenitálu) až do 30 % (ženy těsně před porodem).

Největším rizikem je zde nejen možnost endogenní infekce rodičky (průnik streptokoků do krevního oběhu s následnou sepsí), ale hlavně infekce plodu. Atakem mikrobů je ohroženo i novorozené dítě, zejména v průběhu kojení nebo přenosem od personálu.

Obvyklým terénem, umožňujícím vznik sepse vyvolané *Streptococcus agalactiae*, bývá prolongovaná ruptura plodového vaku, porod za použití nástrojů (klešťový nebo vakuovým ex-traktorem) a samozřejmě nevyvinutý nebo jinak oslabený nezralý plod.

*Streptococcus agalactiae* vyvolává u novorozenců dvě hlavní klinické formy onemocnění. **Forma časná** vzniká jako pneumonie nebo sepse do 7 dnů po porodu. Charakteristická je u ní vysoká úmrtnost (až 50 % dětí). **Pozdní forma** nastupuje do 3 měsíců po porodu a je většinou vyjádřena obrazem purulentní meningitidy se smrtností až 25 % a častými psychickými i neurologickými následky.

**Ostatní beta-hemolytické streptokoky.** Jako původci nemocničních nákaz bývají izolovány streptokoky skupin C, F a G. Vyvolávají zejména endokarditidy, abscesy parenchymatóz-ních orgánů a pooperační sepse.



**Viridující streptokoky** jsou součástí běžné mikroflóry horních cest dýchacích a dutiny ústní. Přesto se mohou některé druhy, např. *Streptococcus salivarius*, *S. sanguis*, *S. miller i*, *S. mutans* aj. uplatnit jako etiologická agens sinusitid, otitid, pneumonií nebo endokarditid.

*Streptococcus pneumoniae* způsobuje většinou infekce horních i dolních cest dýchacích. V rámci nosokomiálních infekcí je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům po **splenektomii**, kteří bývají častou obětí pneumokokových sepsí.

**Enterokoky** bývají často příčinou zánětů močových cest, žlučových cest, endokarditid, meningitid a sepsí. Problémem zůstává značná rezistence těchto bakterií ke většině běžně používaných antibiotik a chemoterapeutik (vysoká je zejména u druhu *Enterococcus faecium*). Nej-častějším etiologickým agens nosokomiálních nákaz je *Enterococcus faecalis*, ale mohou se uplatnit i jiné druhy enterokoků (kromě již zmíněného *Enterococcus faecium* i *E. durans*, *E. mundtii* a další). Vzhledem k dosti rozdílné citlivosti jednotlivých druhů k antibakteriálním látkám je nezbytná přesná druhová identifikace izolovaných enterokoků, zejména pak odlišení druhu *Enterococcus faecium* (např. na základě schopnosti štěpit L-arabinózu).

Z grampozitivních aerobních tyčinek je nutno připomenout významnou roli *Listeria monocytogenes* jako důležitého původce nemocničních sepsí a meningitid, postihujících zvláště osoby s oslabenou imunitou (hemoblastózy, transplantovaní, pacienti s AIDS apod.). Významné jsou i nemocniční listeriové infekce novorozenců, reprezentované **formou septickou**, postihující nezralé novorozence v prvním týdnu života, a **formou meningitickou**, která se projeví během následujících 7 až 10 dnů života. Listeriové infekce vzniklé po prvním měsíci věku novorozence signalizují pak přítomnost imunodeficitu.

V posledním desetiletí přibylo zpráv o infektech, vyvolaných *Corynebacterium jeikeium* či příbuznými druhy korynebakterií, označovanými jako JK-difteroidy. Nálezy těchto mikrobů v hemokulturách je proto nutno posuzovat velmi obezřetně vzhledem ke snadné kontaminaci odebíraných vzorků krve (všechny tyto bakterie patří k běžné kožní mikroflóře).

#### b) Gramnegativní aerobní a fakultativně anaerobní tyčinky

V současné době jejich podíl na etiologii nosokomiálních nákaz kolísá mezi 50 - 65 %. Uplatňují se zejména příslušníci čeledi *Enterobacteriaceae*, v posledních 10 letech však nabývají na významu i zástupci pestré skupiny gramnegativních nefermentujících bakterií, zejména z rodů *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Burkholderia*, *Comamonas*, *Chryseomonas*, *Moraxella*, *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas* a *Shewanella*.

Všechny zmíněné gramnegativní bakterie patří mezi nenáročné mikroby, které se hbitě pomnožují v inžurních roztocích, kontaminují různé nástroje a přístroje používané při invazivních vyšetřeních a hojně se vyskytují na rukou, perineu či rektální sliznici personálu. K závažným zdravotnickým problémům náleží i polyrezistence těchto nemocničních kmenů gramnegativních bakterií, která se může šířit i na kmeny osídlující hospitalizované osoby či mezi kmeny na jiných odděleních téhož zdravotnického zařízení.

**Enterobakterie.** K nejčastějším původcům nemocničních nákaz patří bezesporu *Escherichia coli*. Uplatňují se zejména tři následující skupiny kmenů:

1. **Enteropatogenní kmeny *Escherichia coli*** způsobují průjmy novorozenců a kojenců. Nej-běžnějšími sérotypy jsou O 26, O 55, O 111 a O 126. Značně vnímavé jsou k těmto infekcím nedonošené děti a novorozenci s vývojovými vadami. Přenos bývá obvykle „zajišťován“ rukama personálu, kontaminovanými dudlíky a jinými předměty denní potřeby.
2. **Enteroivazivní *Escherichia coli***, zejména sérotypy O 124, O 136, O 144 a O 152, způsobují infekce gastrointestinálního traktu u starších dětí a dospělých. Klinický obraz těchto onemocnění připomíná shigelovou dyzentérii. Stejně věkové kategorie jsou postihovány i infekcemi vyvolanými **enterohemorhagickými** kmeny O 126 a O 157.

**3. Pestrá směs různých sérotypů** bez významnějšího vztahu ke klinické symptomatologii se může uplatňovat při vzniku infekcí operačních ran, močového ústrojí, komplikací v dutině břišní, infektů dýchacích cest, meningitid, sepsí apod.

Příslušníci rodu *Shigella* mohou být příležitostnými původci explozivních nemocničních epidemií v dětských domovech, kojeneckých ústavech, psychiatrických léčebnách, domovech důchodců nebo léčebnách pro dlouhodobě nemocné.

**Salmonely** se uplatňují zejména jako etiologická agens alimentárních nemocničních nákaz, vzniklých obvykle v důsledku požití kontaminované potravy, mléka a vody, ale též prostřednictvím kontaminovaných saviček a jiných zdravotnických pomůcek. Salmonelózy nejsou svým výskytem specificky vázány pouze na zdravotnická zařízení, mohou se běžně vyskytovat i v jiných kolektivech (mateřské školy, jesle, internáty apod.). K možným zdrojům nemocničních, ale i jiných salmonelóz, patří zdravotnický či jiný personál vylučující salmonely stolicí bez současných příznaků onemocnění a nedodržující základní hygienicko-epidemiologická pravidla.

Zástupci rodu *Citrobacter* mohou způsobit nosokomiální infekce zejména u oslabených lidí. Přibývají nálezy citrobakterů v různých potravinách i v nemocničním prostředí, což je, spolu s multirezistencí vůči antibakteriálním látkám, řadí k potenciálně velmi nebezpečným etio-logickým agens nemocničních nákaz.

Jako závažní původci nemocničních infekcí se, zvláště v posledním desetiletí, uplatňují i příslušníci rodu *Klebsiella*. Kromě *Klebsiella pneumoniae* bývá nyní ze vzorku klinického materiálu relativně často izolována i *Klebsiella oxytoca*. Nemocniční klebsielové infekce se obvykle šíří prostřednictvím ventilátorů, inhalátorů, anesteziologických přístrojů nebo kontaminovaných infúzních roztoků. K selekci nemocničních kmenů klebsiel přispívá i příliš časté používání ampicili-nu a jeho derivátů, proti kterým je mikrob primárně rezistentní. Nosokomiální nákazy vyvolané klebsielami mívají nejčastěji charakter infektů močových cest, u vnímavých osob způsobují život ohrožující sepse, abscedující pneumonie a jiné těžké stavy, často houževnatě vzdorující antimikrobiální terapii.

Rod *Enterobacter* představuje jako etiologické agens nemocničních infekcí snad ještě závažnější problém než klebsiely, zejména díky své primární rezistenci na cefalosporiny I. a většinou i II. generace.

V posledních letech se jako vyvolavatelé závažných nemocničních infekcí prezentují i zástupci rodu *Serratia*. Zejména druh *Serratia marcescens* s oblibou kolonizuje dlouhodobě zavedené katetry, což může být u disponovaných pacientů výchozím momentem pro následný vznik a rozvoj septického stavu. Serracie se rovněž vyznačují mnohočetnou rezistencí k řadě používaných antibakteriálních látek i dezinfekčních prostředků.

K velmi častým a obávaným původcům nosokomiálních nákaz patří bakterie z rodů *Morganella*, *Proteus* a *Providencia*. Multirezistentní kmeny těchto mikrobů vyvolávají především infekce močových cest, ale mohou se uplatnit i jako původci sepsí u pacientů s polytraumaty, popáleninami nebo rozsáhlými proleženinami. U malých dětí a kojenců bývají častou příčinou průjmových onemocnění.

*Yersinia enterocolitica* může figurovat jako významný původce nemocničních infekcí souvisejících s krevními transfuzemi, neboť právě zde se výhodně uplatňuje schopnost agens růst při chladničkové teplotě (4 °C). Existují zprávy o případech smrtícího septického šoku způsobeného touto bakterií.

Velkým zdravotnickým i epidemiologickým problémem začaly být zejména v posledních 10 až 15 letech příslušníci taxonomicky nesourodé skupiny gramnegativních nefermentujících bakterií. Největší význam se prozatím přikládá zástupcům rodu *Pseudomonas*. Jen *Pseudomonas aeruginosa* vyvolavatelem asi 10 - 11 % všech nemocničních nákaz. Přispívá k tomu jak ubikvitárnost výskytu těchto bakterií, tak i jejich značná rezistence k řadě desinfekčních přípravků (Ajatin, Septonex aj.) i řady

antimikrobiálních látek, běžně užívaných v protibakteriální terapii. V nemocničním prostředí jsou pseudomonády nalézány hlavně ve výlevkách umyvadel a dřezů, ve zvlhčovačích vzduchu, narkotizačních přístrojích, plicních inhalátorech, na kartáčcích k mytí rukou a jiných místech vyhovujících jejich požadavkům na vlhkost prostředí. Tyto bakterie též s oblibou kontaminují lubrikační gely nebo použité či neobnovované dezinfekční roztoky, především typu detergentů.

Kromě druhu *Pseudomonas aeruginosa* se v poslední době jako původci nosokomiálních infekcí stále častěji uplatňují další druhy pseudomonád, jako např. *Pseudomonas alcaligenes*, *P. mendocina*, *P. putida*, *P. stutzeri* aj. Nemocniční infekce však mohou způsobovat i příslušníci některých dalších rodů nefermentujících bakterií, které byly poměrně nedávno vyčleněny z rodu *Pseudomonas*. Týká se to především bakterií druhů *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia* nebo *Shewanella putrefaciens*. Zejména *Burkholderia cepacia* představuje potenciálně velmi nebezpečné agens pro pacienty s umělými chlopenními náhradami, osoby, kterým je prováděna srdeční katetrizace a pro pacienty s cystickou fibrózou plic.

V průběhu 80. let dochází k významnému nárůstu nemocničních nákaz vyvolaných jinou skupinou gramnegativních nefermentujících bakterií, náležejících do rodu *Acinetobacter*. Zejména příslušníci komplexu *Acinetobacter calcoaceticus* - *A. baumannii* často kolonizují místa vlhké zapářky na kůži dlouhodobě hospitalizovaných pacientů. U osob oslabených těžkým základním onemocněním nebo u lidí s podlomenou imunitní obranou pak může dojít k invazi acinetobakterů do jejich organismu, obvykle v souvislosti s umělou plicní ventilací nebo s invazivními diagnostickými či terapeutickými výkony.

Z gramnegativních nefermentujících bakterií je též nutno brát v úvahu jako možné příčinné agens nemocničních infekcí i zástupce rodů *Alcaligenes*, *Chryso bacterium* a *Moraxella*.

Rod *Legionella*. Endemický výskyt nemocničních nákaz vyvolaných různými druhy legio-nel má vzestupné tendence zejména v posledních patnácti letech. Rezervoárem infekcí bývají u legionelóz klimatizační a ventilační zařízení, vodovodní potrubí, respirační přístroje, inhalátory apod. Vzniklé infekce jsou nejčastěji vyjádřeny obrazem těžké pneumonie, popřípadě kombinované s postižením ledvin.

Infekce způsobené zakřivenými bakteriemi z rodů *Campylobacter* a *Helicobacter* obvykle nemají charakter nemocničních nákaz. V případě helikobakterů by mohl teoreticky připadat v úvahu přenos fibroskopy.

Ve zdravotnických zařízeních může čas od času docházet k nahromadění případů atypické Pneumonie vyvolané *Mycoplasma pneumoniae*. Výskyt mykoplazmových infekcí může mít charakter jak sporadický, tak hromadný. Nejčastěji bývají postiženi dětské pacienti (kolem 10 % všech případů). Komplikace nebývají časté, většinou se jedná o záněty středouší, popř. i meningoence-falidity.

### c) Anaerobní bakterie

**Anaerobní bakterie** bývají většinou původci endogenních nosokomiálních nákaz. Vzniku těchto infekcí napomáhá přítomnost některých predisponujících faktorů, jako je porucha prokrve-ní tkáně, popř. její hypoxie či devitalizace. Nejčastějšími vyvolavateli anaerobních nemocničních nákaz jsou některé druhy běžně obývající střevo člověka. Jde především o *Clostridium per-fringens*, které je téměř u poloviny populace normálně přítomno v gastrointestinálním traktu a ve vagíně, dále *Clostridium novyi*, *C. septicum* a další druhy invazivních klostridií. Nejčastějším důsledkem klostridiových infekcí jsou anaerobní celulitidy a plynaté gangrény. Im-mobilní pacienti (s komplikovanými zlomeninami dolních končetin, rozsáhlými proleženinami a popáleninami apod.) bývají kolonizováni druhem *Clostridium perfringens* daleko častěji, než se předpokládá.

Velmi obávané jsou též infekce způsobené *Clostridium difficile*, vzniklé většinou jako důsledek terapie některými antibakteriálními látkami (např. linkosamidy), zasahujícími výrazně normální střevní anaerobní mikroflóru. Tím se pro *Clostridium difficile*, které je k těmto látkám primárně rezistentní, uvolňuje prostor pro nerušené pomnožení, mající za následek až pseudo-membranózní kolitidu. Jedinou pomocí zde bývá včasné perorální podání vankomycinu nebo met-ronidazolu. Závažná je skutečnost, že k přenosu *Clostridium difficile* dochází i mezi pacienty navzájem a spory mikroba mohou kontaminovat celé oddělení.

Nesporulující anaerobní bakterie, zejména pak zástupci rodů *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium* a *Actinomyces* se uplatňují rovněž především jako původci endogenních nosokomiálních nákaz. Je to dáno skutečností, že všechny uvedené rody jsou součástí běžné mikroflóry dutiny ústní, gastrointestinálního traktu, vagíny a kůže. Většina těchto infekcí je charakteristická **tendencí k vytváření abscesů a pištělí** nejrůznější lokalizace a přítomností **výrazně putridně páchnoucího hnisu**.

Bohužel, řada anaerobních nemocničních infekcí uniká pozornosti. Podepisuje se na tom mimo jiné i fakt, že kultivace anaerobů je relativně obtížná a zdlouhavá. Mnohdy nebývá průkaz anaerobních bakterií ze strany kliniků požadován, takže proto anaerobní kultivace není zakládána. Navíc stále ještě u mnohých klinických lékařů přetrvává neblahá tendence k podceňování etiologické úlohy (a tím i nálezů) anaerobních bakterií jiných než klostridií.

### c) Mykobakteria

Příslušníci rodu *Mycobacterium*, hlavně pak jednotlivé druhy tzv. atypických mykobakterií (*M. kansasii*, *M. xenopi*, komplex *M. avium - intracellulare* aj.) se mohou uplatnit jako příležitostní původci nemocničních infekcí u pacientů s těžce postiženou imunitou (obvykle v důsledku těžkého základního onemocnění typu diabetu, AIDS, hemoblastóz apod). Nejčastějšími projevy těchto infekcí bývají různé formy postižení plic, ale je nutno mít na paměti i možnost mimoplicních komplikací, kterých ostatně v posledních letech mírně přibývá.

## II. Původci mykotických nosokomiálních infekcí

O uplatnění mykotických organismů jako etiologických agens nemocničních nákaz platí zhruba totéž, co o mykobakteriích - napadají téměř výhradně pacienty se silně oslabeným imunitním systémem, s dlouhotrvající imunopresívní, kortikosteroidní nebo antibakteriální terapií. Častými hostiteli bývají i lidé s dlouhodobě zavedenými kanylami, nemocní s hemoblastózami, infekcí HIV nebo pacienti po transplantacích.

Nejčastějšími původci mykotických nosokomiálních nákaz jsou nepravé kvasinky rodu *Candida*, zejména pak *C. albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis* a jiné druhy téhož rodu. Uplatnit se však mohou i jiné kvasinko vité mikromycety, především zástupci rodů *Anomala*, *Cryptococcus*, *Hansenula*, *Malassezia*, *Rhodotorula*, *Saccharomyces*, *Trichosporon* a *Torulopsis*.

Ještě větší nebezpečí představují pro výše zmíněné kategorie pacientů rychle rostoucí mikromycety z rodů *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia* a rovněž i představitelé skupiny askomycet, jmenovitě rod *Aspergillus*. Nejčastějšími vyvolavateli infekcí jsou druhy *Aspergillus flavus*, *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. terreus* a *A. versicolor*.

Je nutné mít na paměti nemocniční infekce způsobené *Pneumocystis carinii*, donedávna ještě pokládáné za parazitického prvoka. V současné době je toto agens navrženo k zařazení mezi houby. Nebezpečí vzniku infekcí se týká především pacientů se syndromem AIDS, nezralých novorozenců a kojenců. Zdrojem nákazy bývají bezpříznakoví nosiči pneumocyst z řad nemocničního personálu.

**Dermatofyty** z rodů *Microsporum*, *Epidermophyton* a *Trichophyton* se mohou vzácně uplatnit jako původci nemocniční infekce v případě hrubého zanedbání základních zásad protiepi-demiologického režimu, jako je společné používání ručníků, mycích žíněk a jiných předmětů osobní potřeby nebo eventuálně i nedostatečná desinfekce rohoží v koupelnách, sprchách atd.

## III Virové nosokomiální nákazy

Jako etiologická agens nemocničních nákaz se může uplatnit poměrně široká paleta virů.

Mezi nejvýznamnější a nejobávanější vyvolavatele virových nemocničních infekcí náleží bezesporu **viry hepatitid**. S přihlédnutím k jejich současné klasifikaci jde o pestrou skupinu agens, přenášejících se dvěma hlavními mechanismy. Jednak je to přenos fekálně-orální, druhou cestu představuje nákaza parenterální prostřednictvím plasmy, ale i jiných tělních tekutin (např. spermatu).

Hepatotropní viry, které patří k nejdůležitějším původcům nosokomiálních nákaz, tj. **virus hepatitidy B** (*Hepadnavirus* z čeledi *Hepadnaviridae*), **virus hepatitidy C** (*Hepacavirus* z čeledi *Flaviridae*) a **hepatitidy D** (*delta agens*, defektní virus z čeledi *Parvoviridae*) jsou přenášeny hlavně parenterální cestou. I v nemocničním prostředí se zapomíná na možnost přenosu nejen krevním sérem, ale i tělními sekrety, občas (zejména u hepatitid **B**) i na perorálně vzniklé formy infekce. V současné době nepředstavují hlavní nebezpečí pro možnost přenosu těchto hepatitid krevní transfuze (přísná kontrola dárců), nýbrž spíše instrumentaria, zkumavky a průvodky a jiné předměty potřísněné krví. Na šíření těchto hepatitid se rovněž podepisují hrubé závady ve sterilizačních postupech (ev. i v nedostatečné kontrole jejich účinnosti) a nedodržování pravidel hygienicko-protiepidemického režimu ze strany zdravotnického personálu.

**Hepatitis A virus** (nyní *Heparnavirus* z čeledi *Picornaviridae*) a příp. virus **hepatitidy E** (z čeledi *Caliciviridae*) preferují perorální cestu nákazy zprostředkovanou obvykle kontaminovanými potravinami, vodou nebo nemytými rukama. Parenterální přenos, který je v běžné populaci vzácný, může ve zdravotnických zařízeních nabývat značného významu právě proto, že se na něj většinou nemyslí.

K velmi častým virovým nemocničním nákazám patří i **akutní respirační onemocnění** způsobované především **ortomyxoviry, adenoviry, RS-virem, rhinoviry a koronaviry**

Zdrojem infekce zde bývá nemocniční personál, návštěvy nebo pacienti z blízkého okolí postiženého.

Poměrně často se vyskytují i nemocniční nákazy vyvolané **herpetickými viry**, zejména virem **herpes simplex** a virem **varicella-zoster**. Tyto infekce představují poměrně vážné nebezpečí pro novorozence a kojence. Na odděleních, kde tyto věkové kategorie dětí bývají soustředěny, dochází k epidemiím varicelly. U nemocných s poruchami imunity, novorozenců, kojenců a popálených jsou závažné infekce vyvolané **cytomegalovirem**. Jejich průběh bývá těžký a často končí smrtí postiženého. Velmi vzácně se zde může uplatnit i virus **Epsteina-Barrové**.

Nepříjemné mohou být i nosokomiální epidemie **konjunktivitid** a **infekcí dýchacích cest** způsobené **adenoviry**. Zdrojem infekce zde (kromě přímého přenosu) bývají například kontaminované masti, oční kapky a přístroje na měření nitroočního tlaku.

Na kojeneckých či novorozeneckých odděleních čas od času dochází k epidemiím **průjmových onemocnění**, vyvolaných **rotaviry, reoviry a parvoviry**. K relativně častým původcům horečnatých onemocnění gastrointestinálního a respiračního traktu patří též **coxsackieviry, echoviry, astroviry, kaliciviry** nebo **koronaviry**.

#### *I'. Nemocniční nákazy parazitárního původu*

Gynekologické ambulance či ošetrovny mohou být, při zanedbání hygienických pravidel, zdrojem nemocniční **trichomonózy** (obvykle jde o přenos pomocí nesterilních nebo kontaminovaných poševních zrcadel, rukavic apod.).

V dětských kolektivech (oddělení nemocnic, léčebny, ale i mateřské školy či jesle) může dojít k výskytu **enterobiózy** nebo méně často i **giardiózy**, popřípadě tam, kde jsou hrubě zanedbávány protiepidemické a hygienické zásady, i k výskytu **pedikulózy**, napadení **muškami** nebo **svrabu**.

#### *Mikrobiologické vyšetření u nosokomiálních nákaz*

Nejdůležitějším vodítkem pro volbu techniky zpracování vzorků v laboratoři je pravděpodobná klinická diagnóza založená na vyšetření klinickým lékařem a na anamnestických údajích. Mikrobiolog může klinikovi naopak poskytnout instrukce, kdy a jaký materiál má odebrat k mikrobiologickému vyšetření a jakým vhodným způsobem ho transportovat do laboratoře. Laboratoř rovněž informuje klinika o výsledcích vyšetření a měla by výsledek patřičně interpretovat. Tato úzká spolupráce klinického lékaře a laboratoři je nezbytná zejména pro volbu správné terapie i pro kontrolu její účinnosti.

Pokud je to možné, je nezbytné u každého izolovaného kmene podezřelého z vyvolání nemocniční nákazy stanovit citlivost k antimikrobiálním látkám. Někdy je vhodné vyšetřit po nasazení léčby hladiny použitého léku v tělních tekutinách pacienta a o úspěšnosti terapie se přesvědčit např. vyšetřením baktericidní aktivity jeho séra.

#### *Prevence a léčba nemocničních nákaz*

Podmínkou prevence a léčby nosokomiálních nákaz je týmová spolupráce specialistů z oborů epidemiologie, lékařské mikrobiologie, infekčního lékařství a popř. i klinické farmakologie.

Hlavní předpoklady úspěšného boje s nosokomiálními nákazami jsou následující:

- ? důsledné dodržování hygienických a protiepidemických zásad na klinikách a odděleních
- ? pravidelná kontrola účinnosti používaných desinfekčních prostředků a kontrola účinnosti sterilizace i technického stavu přístrojů k ní určených.
- ? vypracování aktuálních návodů pro nejvhodnější prevenci a léčbu těchto infekcí s přihlédnutím k místním specifitám
- ? důkladná analýza rezistence k antibakteriálním látkám na jednotlivých klinikách či odděleních zdravotnického zařízení
- ? vymezení těch antimikrobiálních látek, které budou moci být využívány jako rezerva pro speciální případy
- ? důsledná kontrola preskripce antibiotik ze strany antibiotického střediska ve spolupráci s lékárnou
- ? soustavné sledování spotřeby antibiotik jednotlivými klinikami
- ? sledování finančních nákladů na antimikrobiální terapii
- ? osvětová činnost mezi klinickými lékaři, týkající se dodržování zásad racionální antimikrobiální terapie
- ? soustavné monitorování problémových pacientů a nemocných pacientů na jednotkách intenzivní péče, anesteziologicko-resuscitačních odděleních, hemodialyzovaných apod. ve smyslu jejich bakteriálního osídlení a tendencí jeho změn.

**Vybrané kapitoly z klinické mikrobiologie**

**doc. MUDr. Miroslav Votava, CSc. MUDr. Petr Ondrovčík, CSc.**

Vydala Masarykova univerzita v Brně roku 2002 2. dotisk 1. vydání, 2002 náklad 1000 výtisků AA-9,18 VA-9,35 91 stran  
Tisk Vydavatelství MU, Brno-Kraví Hora Pořadové číslo 3616-17/80 ISBN 80-210-1805-4

Tato publikace neprošla redakční ani jazykovou úpravou v redakci vydavatele.