

Téma 7 Infekce trávicího traktu

7.0 Úvod

7.0.1 Význam infekcí gastrointestinálního traktu

- Celosvětově patří k nejběžnějším infekcím
- I když celkově těchto infekcí ubývá, jiných naopak mírně přibývá (kampylobaktery)
- Mohou probíhat epidemicky (zejména při kontaminované potravě)
- V souvislosti s cestováním je nutno myslet i na původce z jiných zeměpisných šířek
- Postihují všechny věkové kategorie, závažnější u dětí, starých a oslabených lidí

Poznámka: Gastrointestinální trakt je také častou branou vstupu infekcí lokalizovaných jinde nebo systémových (např. virová hepatitida A či dětská obma). S infekcemi gastrointestinálního traktu mají společnou nespecifickou prevenci, tj. hlavně dodržování hygienických pravidel.

7.0.2 Nejčastější příznaky infekcí gastrointestinálního traktu

- **Průjem** – akutní, chronický, s přítomností krve, hlenů, tenesmy (bolestivé nutkání)
- **Zácpa** – je méně častá, ale zvlášť u parazitárních infekcí se také může vyskytovat
- **Nechutenství**, dyspepsie různého stupně
- **Zvracení** – s příměsí krve či bez něj, s hleny apod.
- **Bolesti břicha** – lokalizované do různých míst

Všechny tyto příznaky však mohou mít i neinfekční příčiny!

7.1 Mikrobiom trávicího traktu

7.1.1 Normální mikrobiální osídlení gastrointestinálního traktu

Pro diagnostiku infekce GIT je nutno znát normální situaci v tomto traktu.

- **Rty** – tvoří přechod kožní a ústní mikroflóry, najdeme tedy směs mikrobů z obou míst
- **Dutina ústní a hltan** – blíže je rozebráno dále
- **Jícen a žaludek** – za normálních okolností sterilní
- **Tenké a zejména tlusté střevo** – enterobakterie (zejména, ale nejen *Escherichia coli*), enterokoky, anaerobní bakterie; za normální lze do jisté míry považovat i určité množství kvasinek, nepatogenních améb (*Entamoeba coli*, zejména u osob z tropů) a podobně
- **Řiť** – přechod střevní a kožní mikroflóry

7.1.2 Mikrobiom ústní dutiny a hltanu

(Toto téma navazuje na téma 1.6 a rozvádí ho na konkrétní případy mikrobiomu trávicího traktu)

7.1.2.1 Stálé a velmi časté složky mikrobiomu ústní dutiny

Mikrobiální osídlení ústní dutiny těsně souvisí s osídlením hltanu, který s ústní dutinou sousedí a jde vlastně o jeden prostor. Rozdíly mezi nimi mají spíš kvantitativní charakter – v hltanu jsou dominantní složkou ústní neisserie (i když se vyskytují v ústní dutině), v ústech jsou naopak na prvním místě ústní neboli viridující streptokoky, které je možno dále rozdělit do několika skupin podle toho jak jsou rizikové pro zubní kaz, případně i patologické působení mimo ústní dutinu. Kromě těchto zmíněných složek obsahuje mikrobiom ústní dutiny často hemofily, nejběžnějším druhem je *Haemophilus parainfluenzae*, i bývalé hemofily, nověji přeřazené do rodu *Aggregatibacter* (například *Aggregatibacter aphrophilus*; některé agregatibaktery ovšem také mohou souviset s některými patologickými procesy v ústech). Další významnou složkou jsou některé anaerobní bakterie (*Prevotella*, *Porphyromonas*) a bakterie, které sice nejsou anaerobní, ale vzhledem k minimální potřebě kyslíku se v praxi často za anaerobní považují (zejména jde o rod *Actinomyces*). Z dalších složek je na místě jmenovat nepatogenní spirochety. Spousta dalších mikrobů je nekultivovatelná a málo známá, respektive jejich geny byly nalezeny při genomové analýze ústního mikrobiomu, ale jejich význam není jasný.

7.1.2.2 Občasně se vyskytující složky mikrobiomu ústní dutiny a hltanu

Kromě tpravidelných nebo alespoň častých složek existují i bakterie, které jsou přítomny jen u menšího množství jedinců, i u nich ale platí, že jejich nález není důkazem jejich patogenity, zejména pokud jejich kvantitativní podíl na mikrobiomu není velký. Týká se to ale i meningokoků, pneumokoků, bakterie *Moraxella catarrhalis*, ale i hemolytických streptokoků zvaných „non-A-non-B“ (tj. že nejde ani o druh *S. pyogenes*, ani o druh *S. agalactiae*).

7.1.2.3 Uspořádání ústního mikrobiomu

Významná část ústního (neboli orálního) mikrobiomu se vyskytuje v podobě **biofilmu**. Je to dáno tím, že ústní dutina je jediná součást těla zdravého člověka, kde se na povrchu vyskytuje tvrdý minerální povrch (zubní sklovina). Biofilm na povrchu zubu (zubní plak) má dvě formy:

supragingivální zubní plak je ta část, která je na viditelné části zubu, kdežto **subgingivální zubní plak** je umístěn v oblasti mezi zubem a dásní, kde se fyziologicky vyskytuje úzká štěrbinka zvaná **sulcus gingivalis** (dásňový žlábek). V této oblasti je jen málo kyslíku a právě proto se tu vyskytují ve velkém množství anaerobní bakterie.

Společenství mikrobů se ovšem vyskytují i **na sliznicích**, například na sliznici tvořící vnitřní stěnu tváře (bukální sliznice) nebo přímo na dásni. Vyskytují se tu jiné druhy ústních streptokoků než ty, které se podílejí na zubním plaku. Tato společenství jsou neustále omývána slinami a společně tvoří ekosystém, který se významně podílí na slizniční imunitě ústní dutiny.

7.1.3 Střevní mikrobiom

Střevní mikrobiom považuje početně **nejvýznamnější složku mikrobiomu člověka**. Počet buněk, které obsahuje, je dokonce o něco vyšší, než je počet vlastních buněk lidského těla, i když nedávné údaje o desetinásobném počtu jsou pravděpodobně mírně přemrštěné.

Hlavní složkou střevního mikrobiomu jsou **striktní anaeroby**, které využívají toho, že vnitřní prostor střeva (na rozdíl od střevní sliznice!) pochopitelně není zásobován okysličenou krví. Vyskytují se tu proto nesporulující anaerobní bakterie rodů *Bacteroides*, *Peptococcus* a *Peptostreptococcus* i sporulující bakterie rodu *Clostridium*. Jsou to stejné mikroby, které mohou za jiných okolností způsobovat například plynatou sněť – to, že k tomu běžně nedochází, je dáno právě tím, že za normálních okolností 1) prostupu bakterií mimo střevo brání neprostupná střevní stěna a její ochranné mechanismy a 2) všechny tkáně v okolí střeva jsou prokrvené, a tedy okysličené, takže se tu anaerobní bakterie nemohou usadit. To samozřejmě přestane platit v případě, že jsou tyto mechanismy narušeny například úrazem, zejména pokud jde o polytrauma spojené se zhmožděním většího okrsku tkání.

Na druhou stranu do této skupiny striktně anaerobní složky mikroflóry patří i bifidobakteria, která jsou téměř úplně nepatogenní a jsou to jedny z mála bakterií, které se vyskytují v lidském těle, aniž by se za normálních okolností podílely na infekcích.

Kromě striktních anaerobů se na střevním mikrobiomu podílejí také **mikroaerofilní bakterie**, zejména laktobacily (na rozdíl od ústní dutiny se ve střevě dají považovat za prakticky výhradně prospěšné).

Významnou skupinou, i když početně nepřevyšující jedno procento, jsou **fakultativně anaerobní bakterie**. Klasickým zástupcem je *Escherichia coli* a další zástupci řádu Enterobacterales (enterobakterie), dále grampozitivní koky rodu *Enterococcus*, případně malá množství některých dalších bakterií.

I zdravý člověk mívá ve střevě **kvasinky**, které za normálních okolností nejsou patogenní (ale mohou být rezervoárem kvasinkové infekce, např. poševní). Někdy se ve střevě vyskytují i nepatogenní prvoci.

Střevní mikrobiom člověka se vyvíjí s věkem (důležitým primárním impulsem je kolonizace poševní flórou matky a bakterie přenesení při kojení). Liší se u populací žijících na různých místech zeměkoule a liší se i u jednotlivců žijících na stejném místě. Proto nelze jednoduše vzít nějaké „obecně probiotické“ bakterie a doufat, že plnohodnotně nahradí mikrobiom, poškozený například těžkým průjmem nebo užíváním kombinace širokospektrých antibiotik.

7.2 Původci infekcí počátečních částí trávicího traktu

7.2.1 Infekce ústní dutiny

7.2.1.1 Charakteristika infekcí dutiny ústní

V **dutině ústní** jde hlavně o zubní kaz či onemocnění dásní. Vždy v tomto případě jde o komplexní narušení ekosystému, složeného z ústních streptokoků, neisserií a různých dalších mikrobů. Tento ekosystém je velmi složitý a význam jeho jednotlivých složek se stále zkoumá. Má podobu **biofilmu**, kterému se v případě biofilmu na zubech říká **zubní plak**, který se dále rozděluje na supragingivální (nad úroveň dásně) a subgingivální.

7.2.1.2 Zubní kaz a zubní kámen

Typickou poruchou supragingiválního plaku je **zubní kaz**. Po mikrobiologické stránce při něm zpravidla nastává převaha některých typů streptokoků a laktobacilů, přičemž vznikají bakterie mléčného kvašení. Ty produkují kyselinu mléčnou, která naleptává sklovinu. Na druhou stranu může supragingivální zubní plak také mineralizovat, přičemž vzniká **zubní kámen**.

7.2.1.3 Gingivitidy a parodontitidy

V případě subgingiválního plaku je problematika poněkud jiná – z mikrobů se tu podílejí hlavně některé anaerobní bakterie a spirocheta *Treponema denticola*. Vzniká zánět dásně (gingivitida) a závěsného aparátu zubu – **parodontitida (periodontitida) čili paradentóza**. Jiné složení mají bakterie přímo na dásni a tvářové sliznici. Zvláštní je také složení biofilmu **zubních náhrad**. Všechny tyto bakterie se mohou nacházet v ústní mikroflóře jako běžná flóra, ale také jako patogeny. Některé (například ústní streptokoky) jsou navíc rizikové v případě průniku do krevního řečiště.

7.2.1.4 Exogenní infekce ústní dutiny

Skutečné **infekce způsobené mikroby zvenčí** jsou oproti endogenně (zevnitř) vzniklým zubním kazům, gingivitidám a parodontitidám poměrně vzácné. V případě oslabených osob připadá v úvahu infekce gramnegativními bakteriemi nebo kvasinkami – nejčastěji jde o druh *Candida albicans*. Kvasinkové infekci ústní dutiny se říká moučnivka (soor). V dutině ústní se mohou projevit i virová onemocnění, ať už jde o místní virovou infekci (opar způsobený virem prostého oparu prvního typu – HSV-1) nebo o projevy celkových infekcí (např. tzv. Koplikovy skvrny při spalničkách).

7.2.1.5 Diagnostika infekcí dutiny ústní

Pokud je vůbec nutná (často se infekce odhadují a léčí lokálně např. ústními vodami), provádí se stěr ze spodiny ložiska, zasílá se na tamponu s transportní půdou a kultivuje se zpravidla na dvou agarových půdách.

7.2.1.6 Léčba infekcí dutiny ústní

Léčba je většinou lokální, používají se různé antiseptické preparáty.

7.2.2 Infekce hltanu a jícnu

7.2.2.1 Infekce hltanu

O infekcích **hltanu** byla řeč v kapitole o respiračních infekcích – do hltanu ovšem také mohou přecházet některé infekce ústní dutiny (například soor).

7.2.2.2 Infekce jícnu

Infekce **jícnu** jsou vzácné, prvotní příčinou je zpravidla narušení sliznice při zvracení, brániční kýla a podobně. V takových případech může být původcem *Helicobacter pylori* – viz dále u infekcí žaludku. Občas se také vyskytuje kvasinková infekce jícnu.

7.2.3 Mikrobiální choroby žaludku

7.2.3.1 Charakteristika přítomnosti mikrobů žaludku

Jak je známo, v žaludku je velmi kyselé prostředí, které vylučuje infekci většinou běžných patogenů. Dlouho se myslelo, že v žaludku je přítomnost bakterií vyloučena úplně. Teprve před několika desetiletími objevili Australané Warren a Marshall bakterii *Helicobacter pylori*, která si umí s kyselostí žaludečního prostředí poradit. Za svůj objev získali v roce 2005 Nobelovu cenu. Příčinou schopnosti přežívat je výrazná ureázová aktivita. Ta umožňuje štěpit močovinu na oxid uhličitý a amoniak. Oxid uhličitý coby plyn vyprchá, amoniak zvyšuje pH v mikroprostředí kolem helikobaktera. Helikobakter ovšem není klasickým původcem infekce. Helikobaktery má v žaludku 40 % obyvatel rozvinutých zemí. U některých je jejich přítomnost bezpříznaková, u jiných se podílejí na vzniku různých příznaků, od dyspeptických potíží až po **chronickou gastritidu a vředové onemocnění žaludku a dvanáctníku**. Všechna tato onemocnění jsou ale multifaktoriální, to znamená, že helikobakter je jen jednou z příčin choroby.

7.2.3.2 Diagnostika infekce žaludku

Odebírá se zpravidla biopsie žaludeční sliznice. Více viz kapitola 7.2

7.2.3.3 Léčba gastrických vředů

Léčba musí zahrnovat jak potlačení helikobakterů (např. ampicilinem), tak u potlačení dalších faktorů (používají se zejména tzv. H2-blokátory).

7.3 Infekce a bakteriální toxikózy střeva

7.3.1 Rozdíl mezi střevní infekcí a bakteriální enterotoxikózou

7.3.1.1 Infekční průjem

Pacient požře infekční dávku živých mikrobů. V těle pacienta se množí mikroby, po inkubační době zpravidla 1–10 dnů nastávají klinické potíže. Pacient může být zdrojem infekce pro další. V některých případech mikroby narušují střevní stěnu, v jiných tvoří toxiny – přesto jde o infekci, protože toxin je produkován ve střevě a nikoli požit s potravou.

7.3.3.2 Otrava z potravin

U tohoto typu onemocnění není důležité, zda se do těla dostanou nějaké živé mikroby. Podstatné je, že je požit mikrobem vytvořený toxin, který po několika desítkách minut až nanejvýš hodinách začíná působit. Pacient není zdrojem infekce pro své okolí. Vzhledem k tomu, že tvorba toxinů se z mikrobů týká prakticky jen bakterií, hovoříme o bakteriálních enterotoxikózách.

7.3.2 Bakteriální průjmy způsobené obligátními patogeny

Významné jsou **salmonely** – druh *Salmonella enterica*. Kvůli stopování epidemií je důležité znát i antigenní typ salmonely. U nás je nejčastější typ (serovar) Enteritidis. Salmonely způsobují gastroenteritidy. Přenos je alimentární, infekce se šíří mezi volně žijícími ptáky (hlavně racky), od nich získá infekci domácí drůbež a od ní člověk – riziková jsou vejčká a vaječné výrobky, ale i jiné potraviny, pokud jsou druhotně (sekundárně) kontaminované. Salmonelóza přibylo od doby, kdy se drůbež začala koncentrovat ve velkodrůbežárnách, v posledních letech jich ale zase ubylo, protože se kuřata očkují proti nejběžnějšímu serotypu salmonel. Na rozdíl od salmonelózy se **kampylobakterií** způsobená bakterií *Campylobacter jejuni* přenáší spíše drůbežím masem. Potravinového původu jsou i infekce způsobené **yersiniemi** druhů *Yersinia enterocolitica* a *Y. pseudotuberculosis*, které jsou záluďné tím, že infekce připomíná apendicitidu (zánět červovitého výběžku slepého střeva). Ubývá případů bacilární úplavice způsobené **shigelami**, která se šířila kontaminovanými vodními zdroji. S rozvojem ochrany vodních zdrojů nemoc zůstala jen jako nemoc špinavých rukou tam, kde je nízká úroveň hygieny, případně jako zavlečená infekce např. ze Středomoří.

7.3.3 Bakteriální průjmy způsobené podmíněnými patogeny

Zde může jít o narušení střevního ekosystému, ale také o situaci, kdy virulentní kmen ve střevě nahradí kmeny málo virulentní. To je případ bakterie, která je nejběžnější součástí střevní mikroflóry – **Escherichia coli**. Virulentní serotypy zvané ETEC (enterotoxigenní) způsobují cestovatelské průjmy, kmeny EPEC (enteropatogenní) průjmy novorozenců a kojenců, velmi nebezpečné jsou verotoxigenní kmeny VTEC. Průjmy mohou způsobovat i **další enterobakterie**.

7.3.4 Průjem u hospitalizovaných pacientů

V poslední době se za velmi významné považuje **Clostridium difficile** – je přítomno za normálních podmínek ve střevě, ale pokud je např. antibiotickou léčbou vybita ostatní střevní flóra, přemnoží se a významně produkuje toxiny (A a B), jejichž působením vzniká pablánový zánět střeva (pseudomembranózní enterocolitis). V nedávné minulosti se za významnou považovala pouze pozitivita toxinů, nikoli nálezy strukturálního antigenu bakterie. Aktuálně se ale bere jako závažný i tento nálezy, pokud klinický nálezy odpovídá klostridiové infekci.

Kromě klostridiové infekce si u hospitalizovaných a antibiotiky léčených pacientů vyskytují také **kvasinkové infekce**, které někdy mohou být i klinicky manifestní.

7.3.5 Bakteriální průjmy způsobené méně běžnými původci

Některé typy již zmíněného **Clostridium perfringens** mohou způsobovat těžké průjmy (colitis necroticans) – je to ovšem vázáno na konzumaci syrového vepřového masa v kombinaci s batáty (které údajně neutralizují enzym, který by normálně vznik infekce nepřipustil).

V subtropích a tropech je významná **cholera** způsobená **Vibrio cholerae**. Ani v tropech se ale nevyskytuje běžně, ale většinou při kolapsu infrastruktury (přírodní katastrofa, válka, ekonomický kolaps). Vodnatý průjem natolik odvodní organismus hostitele, že ten umírá na dehydrataci. Tekutiny, nejlépe ve formě infúze, tedy při choleře zachraňují život.

U oslabených osob, novorozenců, transplantovaných apod. se mohou na vzniku průjmu podílet i další bakterie, např. **gramnegativní nefermentující bakterie**.

7.1.3.5 Léčba bakteriálních průjmů.

Až na naprosté výjimky (oslabení jedinci, průjem způsobený *Clostridium difficile* apod.) se nepodávají antibiotika. V **akutní fázi** se tedy doporučuje pouze aktivní uhlí (k adsorpci případných toxinů) a popř. střevní desinficiencia (Endiaron). Nevhodné jsou léky tlumící peristaltiku (Reasec), protože se tím vyřazuje z provozu průjem jako přirozený mechanismus, kterým tělo odstraňuje škodlivé látky. V **rekonvalescentní fázi** je vhodné obnovení střevní mikroflóry bakteriálními kulturami či substráty pro ně vhodnými (kyselé zelí, živé jogurty apod.; účinnost reklamou doporučovaných preparátů jistě není malá, není však ani na místě ji přeceňovat).

7.1.3.6 Virové průjmy

Téměř polovina průjmů má virový původ. Virové průjmy jsou časté zejména u malých dětí do pěti let; novorozencům ještě skýtají ochranu mateřské protilátky. Nejčastějšími původci závažných průjmů malých dětí jsou **rotaviry**, hrozí dehydratace dětského organismu. Z dalších virů jsou významné **noroviry a sapoviry** (velké epidemie např. na zaoceánských lodích) a dále **adenoviry, kaliciviry** a další. I některé typy viru chřipky, například populární typ H5N1, se projevují více průjmem než respiračními příznaky.

7.1.6.7 Parazitární průjmy

U nás jsou relativně vzácné, zato v tropech velmi časté. **Giardia lamblia** postihuje zejména děti, projevuje se špatnou absorpcí živin. V subtropích působí průjmy měňavka **Entamoeba histolytica**. Ve střevě najdeme i **škravku dětskou** – *Ascaris lumbricoides* a **tasemnice**. Trochu jiné parazity nacházíme u imunokompromitovaných osob. Například **Cryptosporidium parvum** je jedním z nejdůležitějších původců oportunních infekcí, způsobující úporné horečnaté průjmy u HIV pozitivních osob. Spolu s ním se projevuje i **Cyclospora cayatanensis**.

O všech těchto parazitech je blíže pojednáno v čtrnácté kapitole.

7.1.3.8 Otravy z potravin

Často se stává, že kuchařka, trpící kožní stafylokokovou infekcí, je zdrojem potravinové intoxikace toxinem **Staphylococcus aureus**. Dalším původcem potravinových otrav je např. **Bacillus cereus**, který se vyskytuje zejména v těstovinách a jiných obilných výrobcích. Vzácná, zato závažná je otrava způsobená bakterií **Clostridium botulinum**. Rizikové jsou zejména podomácku vyráběné konzervy. Botulotoxin je prudký nervový jed, který vyvolává obrny. Lokálně se v minidávkách využívá v kosmetice (pod názvem „botox“).

7.2 Vyšetření vzorků z gastrointestinálního traktu na jednotlivé skupiny mikrobů

7.2.1 Odběry materiálů z horní části gastrointestinálního traktu

7.2.1.1 Biopsie

O vzorcích materiálu odebíraného z těchto lokalizací platí totéž, co o biotickém materiálu z plicní tkáně. Jejich odběr je také spojen s 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 s odběrem biopátu**. Nejčastěji požadovaným vyšetřením bývá u vzorků žaludeční nebo duodenální sliznice přímý **průkaz Helicobacter pylori**. Může jít o **kultivaci** na speciální kultivační půdě (trvá pět dní). Další možností je přímá **mikroskopie** bioticky odebraného vzorku – vyšetření provádějí buď mikrobiologové, anebo svými vlastními technikami histologové. Lze také provést přímý **ureázový test** ve vzorku. Je to jediný případ z celé mikrobiologické diagnostiky, kdy se aplikuje biochemická identifikace na vzorek a nikoli na čistou kulturu kmene. Pomocí gastrofibroskopie lze získat i duodenální obsah pro diagnostiku některých **parazitárních onemocnění**, například giardiázy (Iambliózy). Většinou to ale není potřeba, protože příslušné parazity je možno najít i 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.

7.2.1.2 Zvratky

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 potravy.

7.2.1.3 Urea breath test

Zvláštním případem testu je tzv. **urea breath test**, což je neinvazivní orientační průkaz ureázové aktivity *Helicobacter pylori*, využívaný hlavně u dětí. Pacientovi je perorálně podána radioaktivně značená močovina. Je-li v žaludku přítomen helikobakter, jeho ureázová aktivita rozštěpí močovinu a ve vydechovaném vzduchu je pak významný podíl CO₂ s radiouhlikem, což lze změřit. Pokud helikobakter přítomen není, projde radiouhlik do střeva a je vyloučen stolicí. Existuje i (dnes častější) varianta, kde se místo radioaktivního uhlíku ¹⁴C použije izotop ¹³C, který není radioaktivní, lze ho však detekovat jinými chemickými metodami.

7.2.2 Odběry materiálů z dolní části gastrointestinálního traktu

Důvodem k odběru materiálu zde obvykle bývá průjem, případně jiné dyspeptické potíže pacienta.

7.2.2.1 Odběr stolice na bakteriologické vyšetření

Až na výjimky se provádí odběr na **tampon**, který je posléze zanořen do **transportní půdy** (většinou **Amiesovy**). Tampon bez transportní půdy lze výjimečně akceptovat např. při opakovaném cíleném vyšetření na salmonely bez pátrání po dalších patogenech, jako jsou

kampylobaktery. Odběr by neměl být povrchový, tampon je třeba zanořit do hloubi řitního kanálu. Chybou není zaslání kusové stolice, ale není to nutné.

Základem **vlastního vyšetření** je kultivace stolice na několika bakteriologických půdách. Používá se kombinace Endovy půdy (k záchytu enterobaktérií a jejich rozlišení podle schopnosti štěpit laktózu – tato schopnost je běžná u potenciálních patogenů, avšak ne u patogenů obligátních) a půd určených cíleně k záchytu např. salmonel, kampylobakterů a yersinií. Používá se také tekutá selektivně-pomnožovací půda – selenitový bujón, ze které se druhý den materiál vyočkovává na další pevné půdy. Teprve z těch se někdy zachytí možný patogen, kterého je však nutno ještě biochemicky a antigenně určit. Proto také výsledky bakteriologického vyšetření stolice jsou k dispozici až za dva až tři, výjimečně i čtyři dny.

U bakterií ze stolice se až na vyžádané výjimky (např. u oslabených pacientů) **nevyšetřuje citlivost na antibiotika**, protože antibiotika u střevních infekcí zpravidla nejsou indikována.

7.2.2.2 Odběr stolice na mykologické vyšetření

Je vhodný opět **tampon**. Lze použít opět Amiesovu půdu, lepší je však tampon zanořený do **transportní půdy FungiQuick**, tak jako u jiných mykologických vyšetření. Ani samotný vyšetřovací postup se neliší od mykologického vyšetření jiných vzorků. Je ovšem nutno brát v úvahu, že nález kvasinek ve střevě ještě neznamená, že jsou tyto kvasinky původcem onemocnění.

7.2.2.3 Odběr stolice na parazitologické vyšetření

Na rozdíl od bakteriologie je nutná **kusová stolice**. 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 vyráběné plastové nádoby (přirovnává se k velikosti lískového ořechu). Takto získaná stolice může být použita k průkazu většiny parazitických prvků i vajíček červů. Je-li stolice tekutá, lze k jejímu odběru použít jakoukoli (nejlépe sterilní) nádobku.

Výjimkou je **průkaz vajíček roupů** tzv. Grahamovou metodou. Zde se používá 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. To se pak přímo prohlíží (bez jakéhokoli dalšího zpracování). U dospělých, kteří mívají chlupatou řiť, však toto vyšetření bývá obtížně proveditelné, a proto se zde spíše provádí klasické parazitologické vyšetření stolice. Vlastní parazitologické vyšetření stolice bylo probráno v kapitole 2A.

7.2.2.4 Odběr stolice na virologické vyšetření

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.

Pro **izolaci viru** je nezbytné zasílat odebranou stolicí v **kontejneru uloženém v termosce obsahující sáček s tajícím ledem** (transport bez mražení při 0 °C), což zvýší pravděpodobnost přežití agens. Agens se v tom případě virologové snaží izolovat např. na tkáňové kultuře, vyšetření se neliší od izolace viru z jiných materiálů.

Naopak **jakýkoli kusový vzorek** stolice stačí při použití průkazu antigenu, popř. PCR; průkaz je opět v principu stejný jako u jiných vzorků.

7.2.2.5 Odběr stolice na průkaz toxinu *Clostridium difficile*

Jak již bylo řečeno, v případě infekce *Clostridium difficile* není problémem přítomnost bakterie ve střevě (ta je normální), ale její přemnožení (zpravidla v důsledku širokospektré antibiotické léčby) a zejména hyperprodukce toxinu. Existují rychlé testy, kterými lze prokázat přítomnost toxinu (mohou vypadat podobně jako např. těhotenský test). K tomuto vyšetření **je nutné zaslání stolice ve sterilní nádobce**, výtěr z řitního kanálu v tomto případě nestačí. Zároveň by ale stolice měla být tekutá – pokud je totiž formovaná (pevná), znamená to, že vyšetření není indikováno. Toto vyšetření totiž má smysl jen v případě akutních potíží, nikoli jako kontrolní.



Salmonelóza

Nemůžem vždy slepici kontrolovat stolici.
Jednou projdem drůbežárnou a stolici najdem zdárnou
Přiletí však holub bělý, zanes tam salmonely.
Odnosou pak vejce pro cukráře strejce.
Cukrář, strýček nevinný nadělá z nich zmrzliny
Mládež sní ji s důvěrou, a všichni se...